

aproximadamente 1 cm de diámetro en cuerpo y antro gástricos, que fueron biopsiadas y la de mayor tamaño (1,5 cm) fue objeto de una polipectomía parcial endoscópica. El estudio anatomopatológico del pólipo resecado presentó un tumor carcinóide invasivo y el resto de las biopsias mostraron diversos grados de gastritis crónica atrófica con negatividad para *Helicobacter pylori*. El hemograma, la bioquímica y el estudio de coagulación eran normales. Presentaba una gastrinemia de 298 pg/ml (normal 28-115), 5-HIAA de 9,1 mg/24 h (normal 2-10) y serotonina 95 ng/ml (normal 62-159). El paciente se encontraba asintomático, sin síndrome carcinóide y sin imágenes metastásicas en la ecografía.

Así pues, con el diagnóstico de tumores carcinoides múltiples gástricos, en el contexto de una gastritis crónica atrófica, el paciente fue intervenido el 4 de julio del 2000 realizándose una gastrectomía total laparoscópica con linfadenectomía D1, practicándose la extracción de la pieza, omentectomía y reconstrucción mediante asa en Y de Roux a través de una mini-laparotomía transversa. El postoperatorio cursó sin complicaciones. El estudio anatomopatológico de la pieza de resección reveló la presencia de tres tumores carcinoides infiltrantes de 0,8, 0,6 y 0,5 cm de tipo I en cuerpo gástrico, asociados a gastritis crónica atrófica con metaplasia entérica y áreas de hiperplasia de células endocrinas, así como la presencia de un tumor de la estroma gastrointestinal de 1,5 cm en antro gástrico. Los ganglios fueron negativos.

Los tumores carcinoides gástricos (TCG) constituyen el 0,3% de todos los tumores gástricos¹. Se originan en las células enterocromafines, la mayoría son pequeños, de localización submucosa, y la mayoría de ellos (80%) son clínicamente asintomáticos. Debido a su localización submucosa, el 50% de las biopsias pueden ser negativas, por lo que pueden ser necesarias técnicas de biopsia más profundas como la polipectomía con lazo².

Se han encontrado TCG asociados a anemia perniciosa y/o gastritis atrófica con hipoclorhidria, en un 2% de los pacientes con 10-20 años de evolución de su enfermedad. Ambas entidades se asocian con hipergastrinemia. Entre el 20% de los pacientes que tienen un síndrome de Zollinger-Ellison (también asociado con hipergastrinemia), como parte de un síndrome de neoplasia endocrina múltiple 1 (NEM-1), en aproximadamente el 10-15% se encuentran TCG. En el restante 80% de los pacientes con síndrome de Zollinger-Ellison que no tienen un NEM-1, sólo presentan TCG un 0,3%, cifra similar a la de la población general. El tratamiento prolongado antisecreto también produce un estado de hipergastrinemia, pero no se ha comprobado ningún caso de TCG inducido por fármacos. Así pues, es posible que la hipergastrinemia sea sólo un factor que deba acompañarse de una atrofia gástrica o un síndrome NEM-1 para que se produzca un mayor riesgo de desarrollar TCG².

El tratamiento definitivo es la exéresis, aunque como ocurre en los tumores carcinoides de otras localizaciones, el método y extensión de la resección continúan siendo controvertidos, entre otras causas debido a que la medición endoscópica de estas lesiones adolece de cierta subjetividad. Se ha sugerido que en pacientes con TCG y gastritis crónica atrófica, cuando éstos sean escasos (< 3-5) y de pequeño tamaño (< 1 cm) puede optarse por un tratamiento conservador mediante polipectomía endoscópica^{2,3}. En estos pequeños tumores de menos de 1 cm o en malos candidatos para la cirugía, la exéresis endoscópica puede ser satisfactoria si los márgenes son negativos. En aquellos casos con tumores muy numerosos (> 5) o de gran tamaño

(>1 cm) algunos autores recomiendan una antrectomía con el fin de eliminar el estímulo de la gastrina y la escisión local de los tumores carcinoides^{3,4}. En ambos casos se aconseja seguimiento endoscópico para valorar la evolución o la recidiva. Otros autores, en presencia de tumores grandes, de más de 2 cm, piensan que pueda ser necesaria una gastrectomía subtotal o total². En nuestro caso, un paciente con gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal y anemia perniciosa, con dos lesiones de aproximadamente 1 cm y una tercera de 1,5 cm parcialmente resecada por polipectomía, situadas en fondo gástrico, optamos por la realización de una gastrectomía total D1 laparoscópica⁵ basándonos en los siguientes razonamientos: a) presencia de una lesión gástrica premaligna, también para adenocarcinoma; b) uno de los TCG mide entre 1 y 2 cm; c) ¿las mediciones endoscópicas son absolutamente fiables?; d) necesidad de tratar la hipergastrinemia, y e) posibles dificultades para localizar todas las lesiones y para realizar la escisión local correcta de todas ellas. También se ha sugerido la posibilidad de realizar la exéresis mediante cirugía endogástrica⁶, pero de esta forma no se actúa sobre la hiperproducción de gastrina.

F.J. Ibáñez Aguirre, J.M. Bordas Rivas, J.M. Erro Azcárate, M.L. Almendral López*, M. Santamaría Olabarrieta, F.J. Frías Ugarte y J.A. Moreno Moreno**

Servicios de Cirugía General y Aparato Digestivo
(Dr. F.J. Ibáñez Aguirre), *Gastroenterología y **Anestesia.
Hospital de Zumárraga. Zumárraga. Guipúzcoa.

Bibliografía

- Castellote J, Porta F, Badal JM, Sant F, Valdes V, Libori R. Gastritis crónica atrófica, hipergastrinemia y tumor carcinóide gástrico. Rev Esp Enf Digest 1997; 89: 485-487.
- Luk GD. Tumores gástricos. En: Sleisinger MH, Feldman M, Scharschmidt BF, editores. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2000; 785-810.
- Gilligan CJ, Phil M, Lawton GP, Tang LH, West B, Modin IM. Gastric carcinoid tumors: the biology and therapy of an enigmatic and controversial lesion. Am J Gastroenterol 1995; 90: 338-352.
- Garza Trasobares E, Muniesa Soriano JA, Lázaro Maisonave JM. Tumor carcinóide gástrico multicéntrico. Rev Esp Enf Digest 1999; 91: 456-462.
- Azagra JS, Goergen M, De Simone P, Ibáñez Aguirre J. Minimally invasive surgery for gastric cancer. Surg Endosc 1999; 13: 351-357.
- Mittal SK, Filipi CJ. Indications for endo-organ gastric excision. Surg Endosc 2000; 14: 318-325.

Sarcoma primario del epiplón mayor. A propósito de un caso

Sr. Director:

Los tumores del epiplón mayor son una entidad patológica muy poco frecuente¹. El primer caso de un tumor de esta ubicación fue descrito por Stout y Cassel en 1942². A pesar de que el epiplón mayor está compuesto en su mayor parte por tejido adiposo, los tumores originados en él proceden más frecuentemente de tejido muscular liso que de tejido adiposo. Esto supone que los tumores procedentes de músculo liso proceden de

elementos mesodérmicos presentes en vasos, tejido fibroso y fibras nerviosas del epiplón³. Este trabajo describe un caso de sarcoma del epiplón mayor descubierto tras una laparotomía por un abdomen agudo.

Presentamos el caso de un varón de 38 años de edad, que acudió al servicio de urgencias por presentar cuadro de dolor abdominal localizado en la fosa ilíaca derecha, de 48 h de evolución, con aumento progresivo en intensidad y sin otra clínica acompañante. A la exploración presentaba dolor selectivo en la fosa ilíaca derecha, con defensa muscular localizada y signo de Blumberg positivo. El hemograma y la radiología de tórax y abdomen fueron normales.

Con el diagnóstico de presunción de apendicitis aguda fue intervenido quirúrgicamente, hallándose apéndice cecal normal y una discreta cantidad de sangre. Ante este hallazgo se realizó laparotomía exploradora, encontrándose un pequeño hematoma en el epiplón mayor, por lo que se realizó resección del segmento de epiplón afectado más apendicectomía. Fue dado de alta a la semana sin complicaciones.

El informe histológico demostró una neoformación hemorrágica de 2,5 cm, situada en el centro de la pieza, y que correspondía a un tumor fusocelular de alto índice mitótico. El inmunofenotipo era acorde con un origen mesodérmico y hábito fibroblástico: sarcoma fusocelular de alto grado.

Tras comentar el caso con los servicios de oncología y anatomía patológica se decidió, si se confirmaba su origen primario, omentectomía y quimioterapia según hallazgos.

Tras realizar un estudio de extensión tumoral y no hallar otros focos tumorales se reintervino quirúrgicamente al paciente, no observándose otros hallazgos macroscópicos, y se hizo la omentectomía. El informe anatomopatológico no halló restos tumorales.

Seis meses después, tras realizar TC de control, se encontraron 3 masas intraabdominales, en fosa ilíaca y vacío derechos. La biopsia ecodirigida de la masa de fosa ilíaca informó de citología maligna para tumor mesodérmico peritoneal.

Se inició tratamiento quimioterápico, administrándose un ciclo mensual durante 4 meses de ifosfamida. La TC posterior demostró la persistencia de las 3 masas, aunque con importante disminución de su tamaño. La radiología de tórax fue normal.

Tras el cuarto ciclo de quimioterapia se decidió cirugía, que se realizaba un año después de la omentectomía, hallándose 3 pequeños nódulos de 2-3 cm, situados en el hemiabdomen derecho. La anatomía patológica no detectó signos de malignidad. Se administraron posteriormente dos nuevos ciclos de quimioterapia siguiendo la misma pauta. En la TC posterior de control no se objetivaron lesiones nodulares.

El paciente presentó nueva recidiva 5 meses después de finalizar el tratamiento quimioterápico, en forma de masa que infiltraba y dependía de pared anteroinferior del antro y el cuerpo gástrico, de crecimiento gastrocólico, y otras dos de pequeño tamaño en íleon, no siendo resecables quirúrgicamente, por lo que se inició tratamiento de segunda línea con adriamicina, apareciendo posteriormente metástasis hepáticas. El paciente falleció 2 años después del diagnóstico inicial.

Los tumores del epiplón mayor son extremadamente raros y habitualmente de estirpe maligna, sarcomas de distintos tipos histológicos. Macroscópicamente distinguimos una forma circuncrita, irregular e hipervascularizada y una forma difusa, nodular⁴.

Estos tumores pueden aparecer a cualquier edad, pero son más frecuentes por encima de los 40 años, no existiendo apenas diferencias entre sexos¹.

Las lesiones de pequeño tamaño no suelen tener traducción clínica¹. Sólo los tumores de cierto volumen se acompañan de cierta sintomatología. Los síntomas son habitualmente dolor abdominal y una masa palpable, superficial y periumbilical. En ocasiones puede existir distensión abdominal, ascitis, pérdida de peso e incluso edema de miembros inferiores^{1,5}.

El tratamiento debe consistir en la omentectomía total, porque existe la posibilidad de que existan metástasis microscópicas^{1,3}. La quimioterapia puede ser una terapéutica coadyuvante, en particular en las formas indiferenciadas.

En conjunto, el pronóstico de estos tumores es malo. Las metástasis a distancia son raras¹. Las metástasis locales peritoneales son más frecuentes⁴ y van ligadas generalmente a una siembra en el momento de la intervención inicial; ellas justifican actos quirúrgicos iterativos que en ocasiones son coronados con éxito. La supervivencia media es del 10-20% a los 2 años de la escisión quirúrgica¹. La razón de este grave pronóstico no está clara, porque sólo una minoría de los pacientes tiene metástasis en el momento del diagnóstico.

**E. Hernando Almudí, F.J. Blanco González,
J.L. García Calleja, C. Ballester Cuenca y F. del Río Marco**

Servicio de Cirugía General B.
Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

Bibliografía

1. Schwartz RW, Reames M, McGrath PC, Letton RW, Applegly G, Kenady DE. Primary solid neoplasm of the greater omentum. *Surgery* 1991; 109: 543-549.
2. Stout AP, Cassel C. Hemangiopericytoma of the omentum. *Surgery* 1942; 11: 578-581.
3. Mahon DE, Carp NZ, Goldhahn RT, Schmutzler RC. Primary leiomyosarcoma of the greater omentum: case report and review of the literature. *Am Surg* 1993; 59: 160-163.
4. Siksik JM, Wind PH, Cugnenc PH, Francoual GN. Pathologie du grand épilon - Editions Techniques - Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Estomac - Intestin, 9039 A¹⁰, 10-1990, 4p.
5. Okajima Y, Nishikawa M, Ohi M, Fukumoto Y, Kuroda K, Shimomukai H. Primary liposarcoma of the omentum. *Postgrad Med J* 1993; 69: 157-158.

Linfangioma quístico de epiplón menor

Sr. Director:

El linfangioma debe ser considerado como el análogo linfático del hemangioma. Se localiza con preferencia en el triángulo posterior del cuello, tras el músculo esternocleidomastoideo, y es aparente en el momento del nacimiento o dentro de los primeros 2 años de vida¹. Después del predominio de la localización cervical (75%), pueden encontrarse en axila (20%), y el 5% restante se desarrolla en otras regiones como el mediastino, el retroperitoneo, la cavidad pelviana y la ingle². Su frecuencia real en localización abdominal está probablemente subestimada, a pesar de que el número de casos detectados en la actuali-