

CARTAS AL DIRECTOR



TUMOR DE KRUKENBERG BILATERAL Y SECUNDARIO A CÁNCER GÁSTRICO, ¿QUÉ ACTITUD TOMAR?

Sr. Director: Como bien se describe en la literatura médica, el conocido como tumor de Krukenberg o metástasis ovárica de carcinoma es un hecho poco frecuente y supone apenas un 1-2% de todos los tumores malignos ováricos. El primario suele proceder de estómago, aunque también de colon, de la mama o de la vía biliar, y muy rara vez del cérvix o la vejiga. Se trata de tumores de la estroma ovárica y se componen típicamente de células en anillo de sello^{1,2}.

Presentamos el caso de una paciente de 42 años de edad, con antecedentes previos de hipertensión arterial, artrosis de rodilla derecha de 2 años de evolución y epilepsia en la infancia. A los 2 años de edad había sufrido una ingesta accidental de cáusticos, sin secuelas orofaríngeas ni esofágicas. Fue intervenida en noviembre de 1999, mediante colpocistectomía perinografía anterior y posterior, por existencia de cistocele grado II y rectocele grado III, evidenciándose una anomalía en la situación del riñón izquierdo, localizado en la región presacra. Presentaba un cuadro de un año de evolución de epigastralgias frecuentes, con náuseas persistentes y anorexia. Se realizó endoscopia oral en noviembre de 1999 en la que se evidenció una lesión ulcerosa en la transición antro-cuerpo gástrico, cuya biopsia resultó diagnóstica de adenocarcinoma gástrico de células en anillo de sello. Tras concluir el estudio de extensión se decidió realizar una laparotomía con descolación coloepiploica y gastrectomía subtotal Billroth II, con el diagnóstico histológico definitivo de adenocarcinoma de células en anillo de sello, de cuerpo y antro gástrico que infiltraba en profundidad toda la pared, hasta la serosa, y metastatizaba en 15 ganglios de curvatura menor, subepiploicos y curvatura mayor (de 25 ganglios aislados). Con este diagnóstico referido y estadificado como pT2N2M0 (estadio IIIA) se decidió, a petición de la paciente, administrar tratamiento poliquimioterápico con esquema ECU: 4-epirrubicina (50 mg/m²), cisplatino (60 mg/m²) el día 1, y UFT oral 900 mg/día durante 21 días, cada 28 días³. Recibió un total de 5 ciclos desde febrero a mayo de 2000, abandonando por decisión de la paciente, pese a buena tolerancia. Continuó seguimiento en nuestras consultas, permaneciendo asintomática, con ganancia de peso y *performance status* de ECOG 0. En estas revisiones se realizaron controles endoscópicos, sin evidencia de recidiva, así como tomografía axial computarizada (TAC) sin hallazgos. En la revisión de diciembre de 2000, al año de la intervención, se objetivó en la TAC abdominal la existencia de una masa sólida, bilobulada y heterogénea, de 10 y 20 cm, respectivamente, en la pelvis, probablemente ovárica que, además, era palpable en la exploración física. Los marcadores tumorales estaban dentro de la normalidad, al igual que la bioquímica hepatorenal y el hemograma. Por este motivo se decidió realizar una laparotomía exploradora, en enero de 2001, realizándose exéresis de ambas tumoraciones ováricas de 20 y 10 cm de tamaño, completada con histerectomía total, ligadura de redondos, despegamiento de plica vesicouterina, ligadura de arteria uterina y evacuación de ascitis moderada. El diagnóstico histológico fue de metástasis ovárica de adenocarcinoma de células en anillo de sello (tumor de Krukenberg bilateral). En la reevaluación posquirúrgica mediante nueva TAC no se evidenció enfermedad residual y la paciente se encuentra asintomática.

Como describimos previamente, el tumor de Krukenberg o metástasis ovárica secundaria a carcinoma de otro origen es un tumor sólido estromal, típicamente formado por «células en anillo de sello», con una gran proporción de mucina, dispuestas en nido o cordones rodeadas por una abundante proliferación conectiva o pseudosarcomatosa de la estroma y, como ocurrió en nuestro caso, con frecuencia bilateral^{1,2}. En la mayoría de casos es clínicamente más importante que la propia afectación gástrica y puede aparecer en cualquier momento de su evolución, como en nuestro caso (a pesar de la gastrectomía y tras constatar una respuesta completa radiológica, en ausencia de clínica previa o cualquier otra evidencia de recidiva tumoral local), y con desarrollo rápido de masa ovárica de gran tamaño. Bien es cierto que a pesar de un seguimiento exhaustivo del carcinoma gástrico, y aun permitiendo detectar hasta un 20% de recurrencias, no se ha traducido hasta el momento en un aumento de la

supervivencia⁴. Este hecho quizás se deba a la ausencia de un tratamiento eficaz de éstas, a pesar de la cirugía de rescate que se propone en recidivas de esta localización, ya que es poco frecuente la existencia de metástasis de localización única ovárica en esta fase de la enfermedad. Son muchos los autores que proponen la realización de ooforectomía profiláctica, en mujeres, durante la cirugía del tumor gastrointestinal primario, pero aún no podemos establecer conclusiones definitivas al respecto^{5,6}. Estos tumores suponen la gran parte de afectaciones metastásicas ováricas, entre el 30 y el 40% de todos ellos; cuando se diagnostican previamente a la aparición de un primario extraovárico rara vez se demuestra éste. Su pronóstico es sombrío, siendo rara la supervivencia de la paciente más allá del año, con desarrollo frecuente de carcinomatosis peritoneal a pesar de tratamiento¹. En algunas publicaciones se refieren tratamientos posquirúrgicos con cisplatino intraperitoneal y UFT oral de mantenimiento⁷. Lo cierto es que en estos enfermos de adenocarcinoma gástrico con gran afectación ganglionar regional (estadio IIIA en nuestro caso) debe considerarse de forma individualizada el uso de quimioterapia adyuvante, teniendo en cuenta los posibles beneficios que ésta parece aportar según los últimos metaanálisis analizados^{8,9}, una vez informado el paciente de los riesgos/beneficios del tratamiento. No parece tan evidente trasladar esta actitud al tratamiento de la recidiva, como se ha decidido en nuestro caso.

A.L. MORENO VEGA, F. ARANDA BELLIDO
y S. FLORES PRIETO

Unidad de Oncología Médica. Hospital Insalud de Mérida. Mérida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Holtz F, Hart WR. Krukenberg tumor: a clinico-pathologic analysis of 27 cases. *Cancer* 1982; 50: 2438-2447.
2. Berek JS, Thomas GM, Ozols RF. Ovarian cancer. En: Holland JF, Bast RC, Morton DL, Frei III E, Kufe DW, Weichselbaum RR, editores. *Cancer medicine* (4ª ed.). Baltimore: Williams-Wilkins, 1997; 2289-2326.
3. Bernabe R, Reina J, Salvador J, Chaves M, Rodríguez A, Noguer M et al. Epirubicin, cisplatin and UFT (ECU): a less toxic regimen in the treatment of advanced gastric cancer. *Proc Am Soc Clin Oncol* 2000; 19: 1207.
4. Viste A, Rygh AB, Soreide O. Cancer of the stomach, is a follow-up programme of any importance for the patient? *Clin Oncol* 1984; 10: 325-332.
5. Hornstein E, Skornick Y, Rozin R. Radical surgical treatment for Krukenberg tumour. *Clin Oncol* 1982; 8: 279-282.
6. McGill FM, Ritter DB, Rickard CS, Kaleya RN, Wadler S, Greston WM et al. Krukenberg tumors: can management be improved? *Gynecol Obstet Invest* 1999; 48: 61-65.
7. Hermans J, Bonenkamp JJ, Boon MC, Bunt AM, Ohyama S, Sasako M et al. Adjuvant therapy after curative resection for gastric cancer: meta-analysis of randomised trial. *J Clin Oncol*, 1993; 11: 1441-1447.
8. Earle CC, Maroun JA. Adjuvant chemotherapy after curative resection for gastric cancer: revisiting a meta-analysis of randomised trials. *Proc Am Soc Clin Oncol* 1998; 17: A263.



CÓLICO HEPÁTICO POR PARACETAMOL-CODEÍNA

Sr. Director: El dolor biliar tras la administración de analgésicos es muy infrecuente. Se presenta el caso de un paciente que presentó un cólico hepático tras la administración de paracetamol-codeína.

Varón de 63 años sin hábitos tóxicos, con antecedentes de colecistectomía por colelitiasis sintomática 10 años antes, al que su médico de cabecera prescribió tratamiento analgésico por cefalea. A los 20 min de la toma de un comprimido de paracetamol-codeína (500 y 30 mg, respectivamente) el paciente sufrió un intenso dolor epigástrico con náuseas, por lo que acudió a urgencias. La exploración física resultó normal y el dolor desapareció en pocos minutos tras la administración de dipirona intramuscular. Análiticamente destacaba elevación de las transaminasas,