

La respuesta al tratamiento hormonal deriva fundamentalmente de la presencia de receptores para estrógenos o progesterona. Por otro lado, menos del 10% de los pacientes con tumor metastásico, con receptores estrogénicos negativos, pueden tratarse con éxito con tratamiento hormonal¹⁰. Los regímenes de quimioterapia más usados emplean ciclofosfamida, metotrexato, 5-fluoracilo, cytoxan o doxorubicina. A pesar de la quimioterapia, la supervivencia media tras el diagnóstico de las metástasis gástricas es de unos 10 meses, y solo el 23% alcanza la supervivencia a los 2 años⁸, aunque se han documentado supervivencias más prolongadas de hasta 4 años.

En conclusión, las metástasis gastrointestinales del cáncer de mama no son tan raras como pueden parecer y, por esto, debemos prestar una especial atención ante la presencia de síntomas digestivos, muchas veces inespecíficos, en pacientes con antecedentes, sean recientes o no, de cáncer de mama.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Dickson RB, Lippman ME. Cancer of the breast. En: De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA, editores. Cancer: Principles and practice of Oncology. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 1541–616.
- Veronesi U, Goldhirsch A, Yarnold J. Breast cancer. En: Peckham M, Pinedo HM, Veronesi U, editores. Oxford textbook of Oncology. New York: Oxford University Press; 1995. p. 1243–89.
- Bunting JS, Hernsted EH, Kremer JK. The pattern of spread and survival in 596 cases of breast cancer related to clinical staging and histological grade. Clin Radiol. 1976;27:9–15.
- Choi SH, Sheehan FR, Pickren JW. Metastatic involvement of the stomach by breast cancer. Cancer. 1964;17:791–7.
- Cifuentes N, Pickren JW. Metastases from carcinoma of mammary gland: An autopsy study. J Surg Oncol. 1979;11:193–205.
- Kadadia SC, Parker A, Canales L. Metastatic tumors to the upper gastrointestinal tract: Endoscopic experience. Am J Gastroenterol. 1992;87:1418–23.
- Amicucci G, Sozio ML, Sozio A, Rizzo EM. Gastric metastases of breast cancer. Am J Gastroenterol. 1999;94:859.
- Taal BG, Peterse H, Boot H. Clinical presentation, endoscopic features, and treatment of gastric metastases from breast carcinoma. Cancer. 2000;89:2214–21.
- Alba MA, Piedrafita E, Chivite de León A, Allende L, Sainz S. Metástasis gástrica de carcinoma de mama. Rev Esp Enferm Dig. 1997;89:647–9.
- Clavien PA, Laffer U, Torhost J, Harder F. Gastro-intestinal metastases as first clinical manifestation of the dissemination of a breast cancer. Eur J Surg Oncol. 1990;16:121–6.

Daniel Hervías Cruz^{a,*}, Myriam Herrera Mercader^a,
Fernanda Relea Calatayud^c, Roberto Wolman Maciel^b,
Axel Schmidt-Bäumler^c y Liliana Suárez^b

^aDepartamento de Gastroenterología, Hospital Virgen de Altagracia, Manzanares, Ciudad Real, España

^bDepartamento de Oncología Médica, Hospital Virgen de Altagracia, Manzanares, Ciudad Real, España

^cDepartamento de Anatomía Patológica, Hospital Virgen de Altagracia, Manzanares, Ciudad Real, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: danielhervias@gmail.com
(D. Hervías Cruz).

doi:10.1016/j.gastrohep.2009.11.008

Tratamiento de la rotura espontánea de un pseudoquistes de páncreas manifestado como hemoperitoneo masivo

Treatment of a spontaneous pancreatic pseudocyst rupture manifesting as massive hemoperitoneum

Sr. Editor:

Los pseudoquistes pancreáticos son una complicación frecuente de la pancreatitis (el 20–40% en pancreatitis crónica y el 5–16% en pancreatitis aguda). Aunque más raramente, estos pseudoquistes pueden presentar otras complicaciones, como la infección, la obstrucción, la rotura, la fistulización o la hemorragia¹. A pesar de que la incidencia de hemorragia intraquistica se ha estimado entre el 6 y el 17%², la hemorragia intraperitoneal masiva como consecuencia de

la rotura de un pseudoquiste de páncreas se ha descrito en muy pocas ocasiones en la literatura científica internacional^{3–5}.

Presentamos el caso de un varón de 84 años, con antecedente de pancreatitis aguda de origen biliar de años antes, que trajeron a Urgencias de nuestro hospital por un episodio sincopal tras realizar un esfuerzo defecatorio. En su ingreso presentaba palidez cutaneomucosa, hipotensión arterial e intenso dolor abdominal, con reacción peritoneal difusa. El hemograma demostró una grave anemia (hemoglobina de 5,2 g/dl, hematocrito del 16,4% y volumen corpuscular medio de 90,2 fl). En la ecografía y en la tomografía computarizada se observó un hemoperitoneo masivo con abundante líquido perihepático y periesplénico (fig. 1). Se decidió realizar intervención quirúrgica urgente mediante laparotomía media suprainfraumbilical, en la que se extrajeron de la cavidad abdominal 2.500 cc de sangre roja y abundantes coágulos. Tras abrir la transcavidad de los epiplones, se observó un pseudoquiste pancreático roto, de 6 cm de diámetro, que presentaba hemorragia arterial

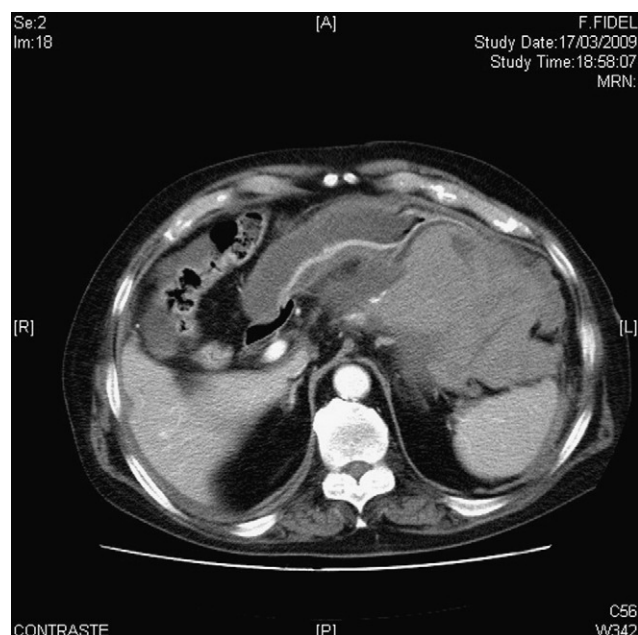


Figura 1 Imagen de la tomografía computarizada en la que se aprecia gran hemoperitoneo, sin poderse determinar el origen de éste.

activa en la arteria esplénica que se encontraba incluida en éste. Se procedió a la ligadura de esta arteria y se realizó esplenectomía. La pared posterior del pseudoquiste mostraba una hemorragia difusa y continua que, aunque en escasa cantidad, no respondía a las maniobras hemostáticas habituales. Por este motivo, se decidió su sellado con esponja medicamentosa de 5,5 mg/2 UI de fibrinógeno y trombina humanos (Tachosil®), con cese satisfactorio de la hemorragia. El estudio anatomopatológico del tejido capsular demostró la presencia de tejido fibroadiposo, sin epitelio de revestimiento, con áreas focales de necrosis, inflamación crónica, depósitos de lipofusina, hemosiderófagos y cristales de colesterol, compatible con pared de pseudoquiste pancreático. El postoperatorio transcurrió de forma satisfactoria y recibió el alta hospitalaria a los 16 días del ingreso.

Aunque de manera infrecuente, los pseudoquistes del páncreas pueden erosionar la pared de los vasos peripancreáticos debido tanto a la digestión enzimática tisular como a la inflamación y la necrosis producida durante el episodio de pancreatitis. La localización más frecuente de estos pseudoaneurismas es en la arteria esplénica, seguido por la arteria gastroduodenal y la pancreaticoduodenal³. Fisiopatológicamente, en situaciones como la del caso presentado, el pseudoquiste erosionaría en su crecimiento la pared de la arteria, lo que conduciría a la formación de un pseudoaneurisma en ésta. Este pseudoaneurisma, al romperse evolutivamente en el interior del pseudoquiste, llevaría a la formación de otro pseudoaneurisma todavía mayor que el anterior, constituido por la pared del antiguo pseudoquiste. Tras una maniobra de Valsalva (como en nuestro caso) o tras un traumatismo, el nuevo pseudoaneurisma podría romperse hacia la cavidad abdominal y provocar el hemoperitoneo masivo.

El tratamiento de los pseudoaneurismas secundarios a pseudoquistes pancreáticos continúa siendo objeto de controversia. Así, en casos con estabilidad hemodinámica y sin signos de hemorragia activa, la embolización arterial percutánea con control angiográfico podría ser una buena alternativa⁶. Sin embargo, en casos como el presentado, en los que existe inestabilidad hemodinámica o evidencia de hemorragia activa o bien en aquellos pacientes en los que la embolización no haya sido efectiva o esta técnica no se encuentre disponible, la cirugía se convierte, como sucedió en este caso, en la única opción terapéutica^{2,6}.

Por otra parte, el uso de los sellantes hemostáticos como el utilizado en este caso se ha demostrado eficaz y eficiente para el tratamiento de diversas situaciones quirúrgicas complejas, tales como resecciones hepáticas, pulmonares, renales o esplénicas⁷⁻⁹. Sin embargo, su utilización en situaciones como la aquí presentada, con hemorragia por rotura de un pseudoquiste pancreático, debido a su baja frecuencia de presentación, no se comunicó previamente y puede ser de gran ayuda.

En resumen, aunque el hemoperitoneo masivo por la rotura de un pseudoquiste-pseudoaneurisma de páncreas es una situación infrecuente, se trata de una complicación tan grave y urgente que es necesario conocerla para poder realizar un diagnóstico de sospecha precoz. El tratamiento quirúrgico urgente, con la utilización de todos los recursos y las medidas hemostáticas necesarias, será la única opción terapéutica en estos pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Agndassi A, Mayerle J, Kraft M, Sielenkämper AW, Heidecke CD, Lerch MM. Diagnosis and treatment of pancreatic pseudocysts in chronic pancreatitis. *Pancreas*. 2008;36:105–12.
- Carr JA, Cho JS, Shepard AD, Nypaver TJ, Reddy DJ. Visceral pseudoaneurysms due to pancreatic pseudocysts: Rare but lethal complications of pancreatitis. *J Vasc Surg*. 2000;32:722–30.
- Chiu HH, Chen CM, Wang KC, Lu YY, Mo LR. Pancreatic pseudocyst bleeding associated with massive intraperitoneal hemorrhage. *Am J Surg*. 2006;192:87–8.
- Kelly SB, Gauhar T, Pollard R. Massive intraperitoneal hemorrhage from a pancreatic pseudocyst. *Am J Gastroenterol*. 1999;94:3638–41.
- Lefemine S, Catucci V, Sebastiani R. Spontaneous hemoperitoneum caused by hemorrhage and the rupture of pancreatic pseudocyst. *Minerva Chir*. 1989;44:1611–66.
- Bergert H, Hinterseher I, Kersting S, Leonhardt J, Bloomenthal A, Saeger HD. Management and outcome of hemorrhage due to arterial pseudoaneurysms in pancreatitis. *Surgery*. 2005;137:323–8.
- Anegg U, Lindenmann J, Matzi V, Smolle J, Maier A, Smolle-Jüttner F. Efficiency of fleece-bound sealing (TachoSil) of air leaks in lung surgery: A prospective randomised trial. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007;31:198–202.
- Frilling A, Stavrou GA, Mischinger HJ, de Hemptinne B, Rokkjaer M, Klempnauer J, et al. Effectiveness of a new carrier-bound fibrin sealant versus argon beamer as haemostatic agent during liver resection: A randomised prospective trial. *Langenbecks Arch Surg*. 2005;390:114–20.

9. Rickenbacher A, Breitenstein S, Lesurtel M, Frilling A. Efficacy of TachoSil a fibrin-based haemostat in different fields of surgery. A systematic review. *Expert Opin Biol Ther.* 2009;9:897–907.

David Martínez-Ramos^{a,*}, David Casado-Rodrigo^a, Yoishi Briones^b, José María Daroca-José^a y José Luis Salvador-Sanchis^a

^a*Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital General de Castellón, Castellón, España*
^b*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General de Castellón, Castellón, España*

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: davidmartinez@comcas.es
(D. Martínez-Ramos).

doi:10.1016/j.gastrohep.2009.11.010

Mínima alteración del hemograma en un paciente asintomático. ¿Qué se esconde detrás?

Minimal hemogram alteration in an asymptomatic patient. What is hidden?

Sr. Director:

El tumor GIST es un tumor del estroma gastrointestinal que tiene su origen en las células intersticiales de Cajal, ubicadas en los plexos mientéricos de la pared gastrointestinal, mediante la expresión de un receptor de membrana mutado con actividad tirosincinasa (c-kit o CD-117) anormal^{1,2}. Es el tumor mesenquimal más frecuente del tracto gastrointestinal y se estima que representa el 1–2% de las neoplasias digestivas y el 20–30% de todos los sarcomas de partes blandas³. La incidencia anual varía entre 12,7 y 20 casos por millón de habitantes, según diferentes estudios europeos y norteamericanos^{4,5}. La edad mediana de presentación es entre 60 y 69 años, con distribución similar para ambos sexos⁶. Su localización más frecuente es el estómago (40–60%), el intestino delgado (30–40%), el colon y el recto (5%), y el esófago (5%); es infrecuente en el mesenterio, el epiplón o el retroperitoneo. Pueden presentarse metástasis en un 10–25% de los casos, habitualmente hepáticas, peritoneales o mesentéricas y, muy raramente, extraabdominales o linfáticas^{6,7}.

Se presenta el caso de un varón de 73 años, con antecedentes de extabaquismo, hiperuricemia e hipertensión arterial bien controladas con tratamiento médico y 2 hermanos fallecidos por neoplasia de colon. En una analítica de control se observó una leve disminución del hematocrito del 40,2% (41–53%), de la cifra de hematíes de $4,11 \times 10^{12}/l$ ($4,5\text{--}5,9 \times 10^{12}/l$) y una concentración de hemoglobina en el límite inferior de la normalidad de 13 g/dl (13–17,5 g/dl); el paciente se encontraba totalmente asintomático. Dado el destacado antecedente familiar se inició un estudio digestivo. El test de sangre oculta en heces resultó positivo en 3 muestras consecutivas, pero no se consideró concluyente a causa de una dieta inadecuada (ingesta previa de morcilla), que pudo falsear el resultado. Se prosiguió el estudio con una colonoscopia que resultó normal, y una nueva determinación de sangre oculta en heces negativa en las 3 muestras. Se decidió tomar una conducta expectante y se realizó un seguimiento analítico. En el hemograma practicado a los 5

meses del inicial se observó un discreto empeoramiento respecto a la analítica previa, con hematocrito del 39,1%, concentración de hemoglobina de 12,8 g/dl y cifra de hematíes de $3,99 \times 10^{12}/L$; el paciente se mantuvo asintomático. Se realizó entonces una gastroscopia que permitió evidenciar una hernia hiatal de volumen medio y una formación submucosa de 18 mm de diámetro, cuya biopsia describió únicamente una gastritis crónica con positividad para *Helicobacter pylori*. Al tiempo que se solicitó la práctica de una ecoendoscopia para el estudio de la posible lesión submucosa se inició tratamiento erradicador con triple tratamiento con omeprazol (20 mg/12 h), claritromicina (500 mg/12 h) y amoxicilina (1 g/12 h) durante 7 días. El test del aliento de control a los 3 meses resultó negativo. La ecoendoscopia reveló la presencia de un tumor de 3,5 cm en la submucosa gástrica e intraherniaria indicativa de tumor GIST. El estudio de extensión con TAC toracoabdominal confirmó la localización de la masa sólida en la pared gástrica yuxtacardial, sin afectación ganglionar regional ni metastásica.

Como en el caso descrito, la presentación clínica del tumor GIST es frecuentemente asintomática, sobretudo en etapas precoces con tumores menores de 2 cm, y puede ser un hallazgo casual endoscópico o radiológico. Si aparece sintomatología, ésta es inespecífica y está relacionada con la localización del tumor: dolor abdominal, hemorragia digestiva, masa abdominal, anorexia, pérdida de peso, náuseas, anemia, etc^{7,8}.

Inicialmente, para evaluar cualquier masa abdominal o definir su extensión regional o a distancia es de elección la TAC, aunque la RMN resulta más sensible para detectar metástasis hepáticas¹. Con todo, para la valoración de lesiones submucosas del tracto digestivo alto o de sus órganos vecinos — como en nuestro caso — la mejor técnica de exploración es la ecoendoscopia (ultrasonografía endoscópica), pues permite detectar pequeños tumores y la relación de éstos con la pared gastrointestinal, así como definir los criterios de malignidad macroscópicos y guiar la toma de muestras mediante PAAF para el diagnóstico anatomopatológico e inmunohistoquímico y molecular¹. El marcador CD-117 es positivo en un 95% de los casos⁸. La fibrogastroscopia es limitada ya que sólo permite visualizar una lesión submucosa sobreelevada cuando ésta tiene suficiente tamaño para protruir hacia la luz del tubo digestivo. Del mismo modo, la biopsia no obtiene material adecuado, pues sólo alcanza mucosa gástrica. El buen pronóstico se define principalmente mediante el tamaño tumoral menor de 2–5 cm y un bajo índice mitótico (<5