

probabilidad de que aparezcan este tipo de complicaciones. Este hecho incrementa la importancia del diagnóstico de las metástasis intestinales antes de su expresión clínica, lo que podría traducirse en un diagnóstico relativamente precoz de la metástasis intestinal. El manejo quirúrgico precoz de estas lesiones puede contribuir a aumentar la supervivencia de pacientes seleccionados (poca carga tumoral, buen estado general) y puede evitar sus graves complicaciones. Con el uso habitual de la PET-TC en la estadificación del cáncer de pulmón, el diagnóstico de metástasis intestinales asintomáticas probablemente irá en aumento, por lo que las decisiones terapéuticas deberán contemplar los aspectos previamente referidos.

De este modo, ante la existencia de clínica intestinal inespecífica, un cuadro de anemia o hemorragia digestiva en un paciente con antecedentes de carcinoma primitivo de pulmón, debe tenerse en cuenta la posibilidad de una enfermedad metastásica intestinal como posible causa, procediendo a la realización de las pruebas diagnósticas correspondientes que pueden mejorar el pronóstico al permitir la resección completa de la lesión en mejores condiciones clínicas y evitar complicaciones posteriores⁷.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Garrigos L, Iglesias M, Lloreta J, Jimeno J, Arriola E. Perforación intestinal secundaria a neoplasia primaria de pulmón. *Cir Esp*. 2010;87:257-69.
- Salemis NS, Nikou E, Liatsos C, Gakis C, Karagkiouzis G, Gourgiotis S. Small bowel perforation secondary to metastatic non-small cell lung cancer. A rare entity with a dismal prognosis. *J Gastrointest Cancer*. 2012;43:391-5.
- Garwood RA, Sawyer MD, Ledesma EJ, Foley E, Claridge JA. A case and review of bowel perforation secondary to metastatic lung cancer. *Am Surg*. 2005;71:110-6.
- Yang CJ, Hwang JJ, Kang WY, Chong IW, Wang TH, Sheu CC, et al. Gastrointestinal metastasis of primary lung carcinoma: Clinical presentations and outcome. *Lung Cancer*. 2006;54:319-23.
- Song Y, Li M, Shan J, Ye X, Tang S, Fang X, et al. Acute small bowel obstruction: A rare initial presentation for the metastasis of the large-cell carcinoma of the lung. *World J Surg Oncol*. 2012;10:26.
- Rossi G, Marchioni A, Romagnani E, Bertolini F, Longo L, Cavazza A, et al. Primary lung cancer presenting with gastrointestinal tract involvement: Clinicopathologic and immunohistochemical features in a series of 18 consecutive cases. *J Thorac Oncol*. 2007;2:115-20.
- Lee PC, Lo C, Lin MT, Liang JT, Lin BR. Role of surgical intervention in managing gastrointestinal metastases from lung cancer. *World J Gastroenterol*. 2011;17:4314-20.

Elena Romera-Barba*, Juan Castañer-Ramón-Llín, Inmaculada Navarro-García, María Jose Carrillo López, Ainhoa Sánchez Pérez y José Luis Vazquez-Rojas

Servicio de Cirugía General, Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: percentila@hotmail.com
(E. Romera-Barba).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.06.001>

Micrometástasis en ganglios peripancreáticos por carcinoma mamario en paciente con adenocarcinoma ductal pancreático



Peripancreatic lymph node micrometastases from a mammary carcinoma in a patient with pancreatic ductal adenocarcinoma

La evaluación del estado ganglionar en los carcinomas pancreáticos es de gran importancia pronóstica y terapéutica¹. En la gran mayoría de los pacientes en los que se detectan metástasis por carcinoma en ganglios peripancreáticos, el origen primario del tumor es el páncreas¹⁻⁶. No obstante, en pacientes con antecedentes de neoplasias extra-pancreáticas siempre debemos descartar que el origen de estas metástasis en ganglios peripancreáticos pueda ser diferente al páncreas²⁻⁶. Describimos un caso inusual de micrometástasis por carcinoma mamario en ganglios peripancreáticos en paciente operada por adenocarcinoma pancreático. Se trata de una mujer de 72 años con antecedentes de carcinoma mamario en el año 2000, receptores

de estrógenos (RE) positivo y HER2 negativo. El estadio patológico fue pT1b (8 mm) N1 (1/20) M0. Se le indicó radio-quimioterapia y hormonoterapia con tamoxifeno. Posteriormente, en el año 2013, es operada por una neoplasia de pulmón derecho (adenocarcinoma mixto acinar/lepidico CK7++, TTF-1+++), estadio patológico pT2aN2 (3/14) M0. En noviembre del 2014 el estudio de seguimiento detecta en tomografía axial computarizada y en colangio-resonancia una dilatación de la vía intra y extra-hepática con dilatación del conducto de Wirsung sin definir claramente lesión pancreática (fig. 1A y B). La ecoendoscopia objetiva una lesión de 20 mm en cabeza de páncreas (fig. 1C y D). La PET negativa y elevación del CA 19.9. La punción aspirativa fue positiva para carcinoma. Se realiza duodenopancreatectomía cefálica, y en el estudio macroscópico observamos en la cabeza del páncreas una tumoración blanquecina de 19 mm de diámetro mayor y consistencia fibrosa. El estudio histopatológico confirmó la presencia de un adenocarcinoma ductal primario de páncreas bien diferenciado e infiltrante hasta la grasa peripancreática (pT3), con invasión angiolinfática y perineural (fig. 2A y B). El estudio inmunohistoquímico mostró positividad en el adenocarcinoma pancreático para CA 19.9+++ , CK7+++ , CK19++ , MUC1++ , MUC5A++ , CK20+ (focal). Se aislaron 13 ganglios linfáticos peripancreáticos y en 2 de ellos se encontraron nidos

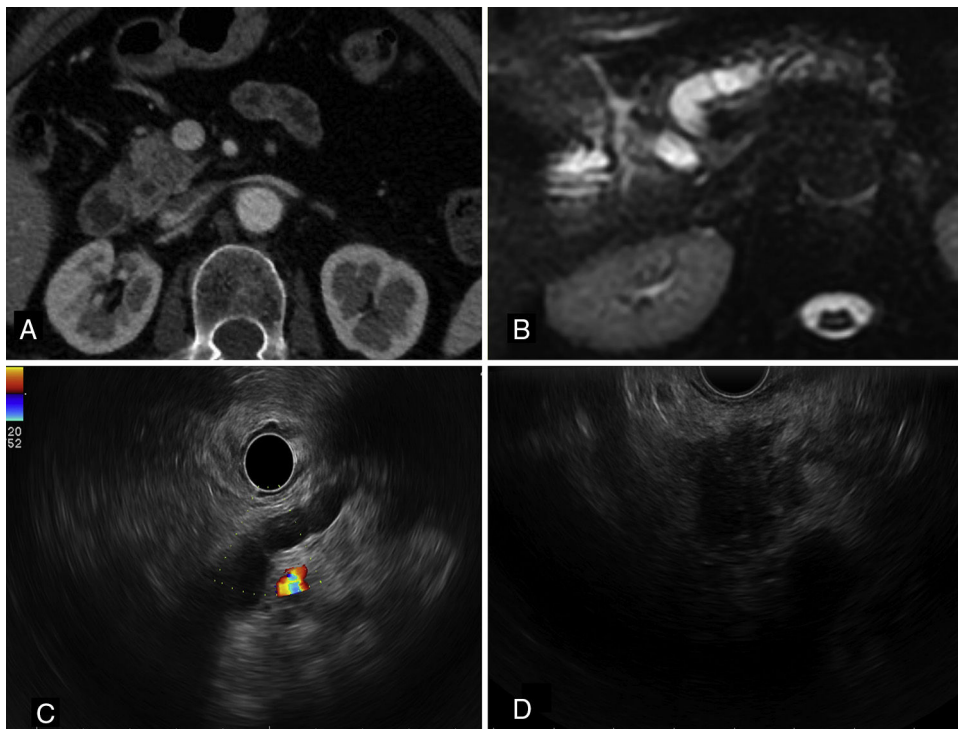


Figura 1 A) TAC donde se detecta mínima heterogeneidad en la densidad de la cabeza del páncreas. B) Colangio-resonancia con presencia de dilatación de la vía biliar y pancreática. C) Imagen con ecoendoscopio radial desde el cuerpo gástrico donde se observa dilatación y cierto arrosariamiento del conducto de Wirsung en el cuerpo y la cola del páncreas. D) Imagen con ecoendoscopio lineal desde el bulbo duodenal con presencia de nódulo hipocogénico heterogéneo con bordes mal definidos de unos 2 cm en la cabeza pancreática, sin infiltración de la vena porta.

tumorales de 0,84 y 1,75 mm de diámetro mayor correspondiente con micrometástasis ganglionar por un carcinoma con morfología diferente (fig. 2C) al de la neoplasia pancreática. El estudio IHQ en los ganglios metastásicos mostraba resultado negativo para CA 19.9, CDX2, TTF-1, GCDF15, CK20, HER2, MUC5A y tinción positiva intensa para CK19, mamaglobina y RE (figs. 2D-F). La tinción para MUC1 y CK7 mostraban resultado positivo (++) . Acorde a los hallazgos morfológicos e IHQ se concluye el caso como adenocarcinoma ductal infiltrante primario de páncreas asociado a micrometástasis en ganglios peripancreáticos por carcinoma mamario. El estudio IHQ adicional en el tumor pancreático y en la neoplasia pulmonar primaria mostró negatividad para RE y mamaglobina. Se indicó tratamiento adyuvante con gemcitabina y hormonoterapia.

Las metástasis en páncreas constituyen menos del 5% de todas las neoplasias pancreáticas²⁻⁶. La diseminación hematológica y linfática es la forma más común de afectación pancreática, sobre todo por carcinomas de riñón y pulmón¹⁻⁶. A pesar de que la literatura describe la incidencia de metástasis pancreáticas, así como el origen primario de estas neoplasias²⁻⁶, hasta donde conocemos no hay estudios que hayan reportado con qué frecuencia aparecen metástasis por carcinomas extra-pancreáticos en los ganglios linfáticos peripancreáticos disecados durante el estudio de piezas quirúrgicas procedentes de pancreatectomías cefálicas en pacientes con adenocarcinomas pancreáticos. Además, en las series publicadas de autopsias se describen metástasis únicas o múltiples en la glándula pancreática,

pero no se mencionan generalmente los hallazgos en los ganglios linfáticos peripancreáticos a no ser que se trate de una autopsia en paciente con cáncer de páncreas²⁻⁶. En el caso que describimos encontramos micrometástasis por carcinoma mamario en ganglios peripancreáticos, lo que constituye un hallazgo inusual. Considerando los antecedentes de neoplasia de pulmón y mama en esta paciente y, además, el diagnóstico actual de adenocarcinoma pancreático ductal, la presencia de metástasis ganglionares peripancreáticas con una morfología diferente a la observada en el tumor pancreático nos obliga a realizar un estudio IHQ exhaustivo, sobre todo para excluir el origen extra-pancreático de estas metástasis ganglionares. El estudio IHQ en los ganglios metastásicos del caso actual mostró positividad intensa para RE y mamaglobina, así como negatividad para los marcadores IHQ que frecuentemente son positivos en cáncer de pulmón o páncreas⁷⁻⁹. Estos resultados IHQ en los ganglios peripancreáticos fueron concordantes con el perfil IHQ que mostraba el tumor primario de la mama en esta paciente. Aunque de manera inusual algunos adenocarcinomas primarios pancreáticos o primarios de pulmón pueden mostrar muy esporádicamente positividad para mamaglobina o RE, es excepcional que estas neoplasias o sus metástasis muestren positividad para ambos marcadores⁷⁻⁹. Adicionalmente ante un paciente con antecedentes de carcinoma mamario estrógeno positivo en el que se detecten metástasis a distancia y donde el tumor metastásico exprese mamaglobina y estrógenos, lo más probable es que la metástasis sea de origen mamario aun

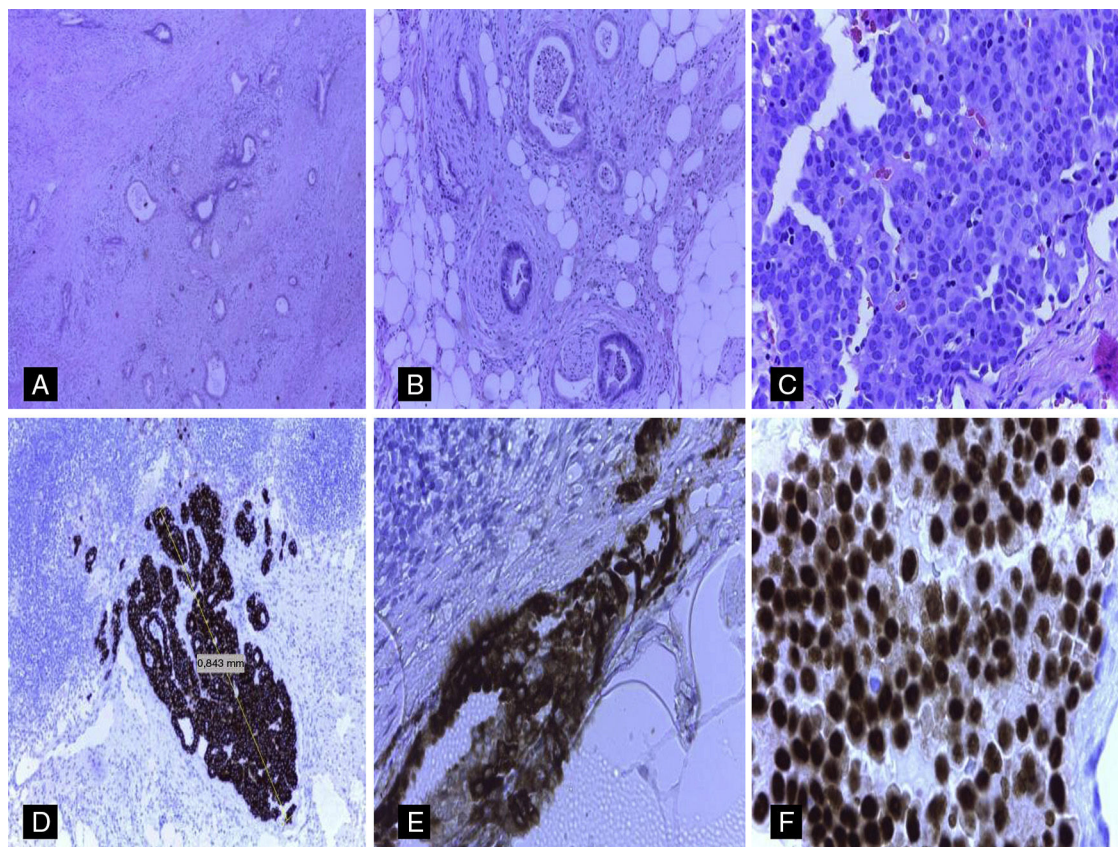


Figura 2 A) Adenocarcinoma ductal bien diferenciado infiltrante de páncreas, (hematoxilina y eosina [H&E], $\times 20$). B) Infiltración de la grasa peripancreática e infiltración perineural por adenocarcinoma ductal pancreático, (H&E, $\times 40$). C) Metástasis en ganglios peripancreáticos por un carcinoma con morfología diferente a la del adenocarcinoma pancreático, (H&E, $\times 40$). D) Tinción intensamente positiva para CK19 en la micrometástasis ganglionar, (H&E, $\times 20$). E) Mamaglobina intensamente positiva (tinción citoplasmática) en micrometástasis ganglionar por carcinoma mamario, (H&E, $\times 40$). F) Receptores de estrógenos intensamente positivos (tinción nuclear) en micrometástasis ganglionar por carcinoma mamario.

existiendo otros tumores primarios. Es bien conocido que ni la mamaglobina, estrógenos ni el GCDF-15 son específicos de carcinoma mamario, aunque sean los más empleados para descartar origen mamario en las metástasis. A pesar de que recientemente se han descrito nuevos marcadores teóricamente algo más específicos para carcinoma mamario como NY-BR-1 y GATA-3, parece ser que no son del todo específicos considerando que NY-BR-1 puede expresarse en carcinoma de glándulas sudoríparas, carcinomas müllerianos e incluso en tumores pancreáticos. De manera similar el GATA-3 puede expresarse en otros tumores diferentes al carcinoma mamario⁹.

La detección de metástasis en ganglios peripancreáticos por carcinomas extra-pancreáticos aporta cierta información útil al clínico. Por un lado induce a excluir la posibilidad de metástasis adicionales en otros sitios donde frecuentemente se describen las metástasis por cáncer de mama (hueso, hígado y pulmón) o incluso a descartar un nuevo tumor primario mamario. Además, permite establecer un tratamiento adecuado de estas metástasis que hasta el momento no se habían detectado en el seguimiento clínico o radiológico de esta paciente.

En conclusión, en el estudio de cualquier masa pancreática o lesión en ganglios peripancreáticos en paciente con

antecedentes de otras neoplasias, siempre se debe considerar la metástasis como una posibilidad diagnóstica. En este escenario se deben interpretar con precaución los resultados IHQ, y correlacionarlos estrictamente con los hallazgos morfológicos y los antecedentes clínicos/radiológicos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Liu ZQ, Xiao ZW, Luo GP, Liu L, Liu C, Xu J, et al. Effect of the number of positive lymph nodes and lymph node ratio on prognosis of patients after resection of pancreatic adenocarcinoma. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2014;13:634-41.
2. Sperti C, Moletta L, Patané G. Metastatic tumors to the pancreas: The role of surgery. *World J Gastrointest Oncol.* 2014;6:381-92.
3. Alzahrani MA, Schmulewitz N, Grewal S, Lucas FV, Turner KO, McKenzie JT, et al. Metastases to the pancreas: The experience of a high volume center and a review of the literature. *J Surg Oncol.* 2012;105:156-61.

4. Pan B, Lee Y, Rodríguez T, Lee J, Saif MW. Secondary tumors of the pancreas: A case series. *Anticancer Res.* 2012;32: 1449–52.
5. Bonapasta SA, Gregori M, Lanza R, Sangiorgi E, Menghi A, Scarpini M, et al. Metastasis to the pancreas from breast cancer: Difficulties in diagnosis and controversies in treatment. *Breast Care (Basel).* 2010;5:170–3.
6. Bednar F, Scheiman JM, McKenna BJ, Simeone DM. Breast cancer metastases to the pancreas. *J Gastrointest Surg.* 2013;17:1826–31.
7. Sasaki E, Tsunoda N, Hatanaka Y, Mori N, Iwata H, Yatabe Y. Breast-specific expression of MGB1/mammaglobin: An examination of 480 tumors from various organs and clinicopathological analysis of MGB1-positive breast cancers. *Mod Pathol.* 2007;20:208–14.
8. Ollayos CW, Riordan GP, Rushin JM. Estrogen receptor detection in paraffin sections of adenocarcinoma of the colon, pancreas, and lung. *Arch Pathol Lab Med.* 1994;118:630–2.
9. Liu H. Application of immunohistochemistry in breast pathology: A review and update. *Arch Pathol Lab Med.* 2014;138: 1629–42.

Isidro Machado^{a,*}, María Caballero^b,
Fernando Martínez de Juan^c, Ana Marhuenda^d,
Carmen Martínez la Piedra^c, Jesús Santos^d,
Ricardo Yaya^e y Rafael Estevan^b

^a *Departamento de Patología, Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España*

^b *Departamento de Cirugía, Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España*

^c *Departamento de Gastroenterología, Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España*

^d *Departamento de Radiología, Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España*

^e *Servicio de Oncología Médica, Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: isidro.machado@uv.es (I. Machado).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.05.009>