

Regresión tumoral espontánea en un paciente con cáncer gástrico metastásico. Comunicación de un caso adicional

J. Rebollo* / I. Llorente** / A. Yoldi**

RESUMEN

Se presenta una regresión tumoral espontánea en una paciente con adenocarcinoma gástrico metastásico, asociado a un foco infeccioso, en este caso un absceso de pared abdominal relacionado con la cicatriz de laparotomía. Los gérmenes identificados fueron *Streptococcus faecalis* y *Staphylococcus aureus*.

El interés de este caso radica en que cumple criterios de regresión espontánea asociada a un absceso, y representa el tercer caso identificado en nuestra clínica.

Introducción

Se define la regresión tumoral espontánea (RTE) como la desaparición parcial o completa de un tumor maligno, en ausencia de cualquier tratamiento o en presencia de terapia considerada inadecuada para ejercer acción significativa sobre la enfermedad actual.

Se ha descrito RTE en numerosos tumores, principalmente neuroblastoma, hipernefroma, melanoma y coriocarcinoma¹. Con anterioridad se han descrito 2 casos de RTE en nuestra institución: un paciente con carcinoma epidermoide de pulmón y otro con linfoma no Hodgkiniano, ambos asociados a focos infecciosos², habiéndose cultivado en ambos *Staphylococcus aureus*.

A continuación se presenta un nuevo caso de RTE, asociado a la aparición de un absceso, detectado en nuestro Centro.

Caso clínico

Mujer de 77 años de edad, diabética insulínica independiente a quien, tras ser diagnosticada de adenocarcinoma gástrico y realizados los estudios de extensión (TAC tóraco-abdominal y gammagrafía ósea) que resultaron negativos, se practicó, en junio de 1989, una gastrectomía total con reconstrucción en Y de Roux y radioterapia intraoperatoria.

La anatomía patológica se informó como adenocarcinoma mucosecretor de cuerpo y fundus gástrico con invasión de serosa y sin afectación tumoral en ninguno de los ganglios muestreados. (Estadío pT3 N0 M0).

En febrero de 1990, en una revisión rutinaria, una ecografía hepática descubrió múltiples lesiones sólidas distribuidas en ambos lóbulos hepáticos, fundamentalmente el izquierdo, compatibles con metástasis hepáticas. Dicho diagnóstico fue ratificado en un

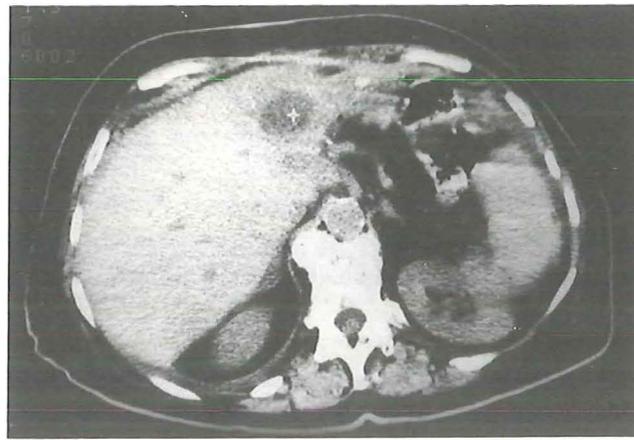
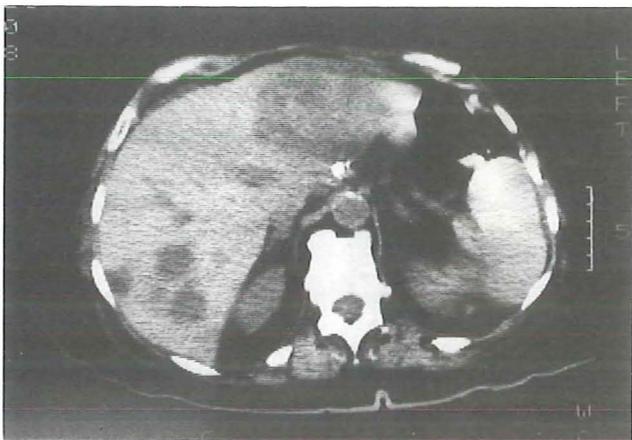


Fig. 1.—Tomografía axial computarizada abdominal realizada en el momento del diagnóstico de las metástasis (A) y 8 meses después (B). Se observa el desarrollo de ascitis y la regresión parcial de las lesiones hepáticas.

TAC abdominal, junto con un pequeño componente ascítico perihepático. Dadas la edad y el mal estado general de la paciente, consultada la familia, se decidió no administrar ningún tipo de terapia antitumoral.

En mayo de 1990 ingresó en urgencias por haber notado drenaje espontáneo a piel de un absceso de pared abdominal en plena cicatriz de laparotomía. La paciente no presentaba fiebre ni leucocitosis y del estudio microbiológico del material drenado se aisló un *Streptococcus faecalis*. Se realizaron curas locales ambulatoriamente y se dejó cicatrizar por segunda intención tras la colocación de un drenaje.

En octubre de 1990 ingresó por presentar ascitis, cuyo estudio citológico fue positivo para células de adenocarcinoma y el cultivo positivo para *Staphylococcus aureus*.

El TAC abdominal de control mostró además de la ascitis, una clara regresión de las lesiones ocupacionales hepáticas (Fig. 1).

Discusión

Se presenta un nuevo caso de RTE asociado a un foco infeccioso, en esta ocasión a un absceso de pared abdominal.

Se ha descrito en el melanoma, durante su evolución natural, la ulceración a piel con posterior contaminación (quizá por *Staphylococcus aureus*) y la regresión espontánea de la periferia tumoral en forma de una lesión hipopigmentada conocida como halo nevus.

Varios son los mecanismos que podrían explicar la asociación de RTE e infección: a) la fiebre, pues es bien conocida la sensibilidad de la célula tumoral al calor³; b) la estimulación inespecífica de la citotoxicidad antitumoral (p.e. la proteína A del *Staphy-*

lococcus aureus); c) la producción de caquectina y linfotóxina (cuyo mecanismo aún no está bien definido); y d) la actividad antitumoral directa de los gérmenes o sus productos⁴⁻⁶. En esta ocasión se han cultivado dos gérmenes: *Streptococcus faecalis* y *Staphylococcus aureus*. Este último ha sido responsable del absceso formado en los dos casos de RTE comunicados anteriormente².

El interés de este caso no sólo radica en que cumple criterios de RTE, ni de su asociación con un foco infeccioso, sino también en la calidad de respuesta para la masa tumoral hepática que se observa en el TAC.

La asociación de un mismo germen en los tres casos sugiere la participación del mismo, en relación a la formación de un granuloma en la pared del absceso, en un mecanismo de gran actividad biológica antitumoral que requiere nuevas investigaciones. En este sentido, es conveniente seguir registrando todos los nuevos casos de RTE.

Bibliografía

1. Everson T y Cole WH. *Spontaneous regression of cancer*. Filadelfia: Saunders 1966.
2. Sureda M, Subirá ML, Martín Algarra S, Prieto J y Sangro B. *Regresión tumoral espontánea: A propósito de dos casos*. *Med Clin (Barc)* 95: 306-308, 1990.
3. Cavaliere R, Cuiocatto B, Givanela B et al. *Selective heat sensitivity of cancer cells*. *Cancer* 20: 1.351-1.381, 1967.
4. Weiss DW. *Neoplastic disease and tumor immunology from the perspective of host-parasite relationships*. *Natl Cancer Inst Monogr* 44: 115-121, 1976.
5. Beutler B. *Los factores de necrosis tumoral: caquectina y linfotóxina*. *Hospital Practice (Ed esp)* 5: 59-74, 1990.
6. Barrajón E. *Factor de necrosis tumoral*. *Med Clin (Barc)* 93: 147-155, 1989.

SPONTANEOUS TUMOR REGRESSION OF A METASTATIC GASTRIC CARCINOMA. REPORT OF AN ADDITIONAL CASE

Summary

A new case of spontaneous tumor regression in a patient with a metastatic gastric carcinoma, associated to an infectious abscess in the abdominal wall is presented. *Streptococcus faecalis* and *Staphylococcus aureus* were isolated in the abscess.

This interesting case is the third patient that fulfills spontaneous regression criteria associated to infection identified at the University Clinic of Navarra.

NERDIPINA

NUEVA PRESENTACION 60 ml
suspensión oral

COMPOSICION. Por grageas: Nicardipino clorhidrato (D.C.I.), *20 mg; Excipiente, c.s. Por ml: Nicardipino clorhidrato (D.C.I.), *20 mg; Excipiente, c.s. **PROPIEDADES.** El nicardipino es un fármaco que antagoniza la entrada de iones de calcio a través de los canales lentos de las membranas celulares del tejido muscular liso vascular. Químicamente es un derivado de la dihidropiridina, relacionado con nifedipina, nitrendipina, etc. Administrado por vía general, el nicardipino es un vasodilatador que disminuye las resistencias periféricas totales y reduce la presión arterial. Después de la administración oral, el nicardipino se absorbe rápida y completamente. Posteriormente sufre metabolismo de primer paso en el hígado y se metaboliza, dando lugar a metabolitos inactivos. Se excreta principalmente a través de la bilis y las heces. Menos del 1% del fármaco original se recoge en la orina. **INDICACIONES.** Tratamiento de la hipertensión arterial esencial, moderada o leve. Prevención y tratamiento de la isquemia por infarto cerebral y sus secuelas. Prevención del delirio neurobiológico ocasionado por vasoespasmo cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea. **POSOLOGIA.** La dosis se ajustará individualmente para cada paciente. Puede iniciarse el tratamiento con una dosis de 20 mg (1 ml) tres veces al día, que se puede aumentar a 30 mg (1,5 ml) tres veces al día. Antes de incrementar la dosis deben transcurrir tres días con la dosis inicial para poder alcanzar unas concentraciones plasmáticas estables. Las dosis efectivas ensayadas han oscilado entre 20 (1 ml) y 40 mg (2 ml) tres veces al día. Si se considera necesario el nicardipino puede administrarse junto con diuréticos o beta-bloqueantes. Uso en ancianos: Aunque los estudios no han mostrado diferencias significativas se debe administrar con cuidado en ancianos, recomendándose iniciar el tratamiento con 20 mg (1 ml) dos veces al día. Según la respuesta puede modificarse, pero manteniendo la pauta de dos tomas al día. Insuficiencia renal: Iniciar con dosis de 20 mg (1 ml) tres veces al día, ajustando la dosificación posteriormente. Insuficiencia hepática: Se debe administrar cuidadosamente en pacientes con la función hepática alterada, iniciando el tratamiento con 20 mg (1 ml) dos veces al día. Según la respuesta puede modificarse, pero manteniendo la pauta de dos tomas al día. **CONTRAINDICACIONES.** Hipersensibilidad a nicardipino. Hemorragias cerebrales recientes. Hipertensión endocraneal. Accidente cerebrovascular agudo. Estenosis aórtica avanzada. Embarazo y lactancia. **PRECAUCIONES.** Debe administrarse con precaución en pacientes con alteraciones hepáticas y/o renales. Es conveniente suspender el tratamiento si, durante el mismo, aparecen alteraciones de los parámetros de la función hepática renal. Interrumpir la administración si se presenta dolor isquémico (angina de pecho) a los 30 minutos de iniciar la terapia. Cuando el tratamiento con nicardipino se utilice para sustituir una terapia de beta-bloqueantes, éstos no se interrumpirán de forma brusca. Debe reducirse la dosis de beta-bloqueante de forma gradual, durante 8-10 días preferentemente. **INTERACCIONES.** No administrar con otros vasodilatadores para evitar suma de efectos. Se tendrá precaución en la administración junto a hipotensores. No administrar con terapias de digoxina, ya que puede potenciar los efectos de ésta. El nicardipino incrementa las concentraciones plasmáticas de la ciclosporina. La cimetidina incrementa los niveles plasmáticos de nicardipino. Los pacientes que reciban simultáneamente estos dos fármacos deben ser monitorizados cuidadosamente. **EFFECTOS SECUNDARIOS.** Ocasionalmente puede aparecer somnolencia, dolor de cabeza, vértigo, astenia y náuseas, dolor epigástrico, estreñimiento, diarrea, hipotensión, edema de miembros inferiores, papilomas, debilidad, somnolencia, insomnio, salivación y micción frecuente. En casos raros, elevaciones pasajeras de los parámetros de la función hepática o renal (SGOT, SGPT, bilirrubina sérica, glucemia, fosfatasa alcalina, BUN, creatinina sérica). **INTOXICACION Y TRATAMIENTO.** Una sobredosificación puede producir hipotensión sistémica grave y taquicardia refleja, así como alteraciones de la función hepática y necrosis focal. El tratamiento consiste en vigilar las funciones cardíaca y respiratoria, colocando al paciente en forma tal que se impida la anoxia cerebral. Se vigilará también la presión arterial. La administración I.V. de gluconato cálcico puede ayudar a eliminar los efectos del bloqueo del calcio. Los vasopresores (levaterenol) pueden ser útiles para combatir una hipotensión profunda. **PRESENTACION.** Envase con 30 grageas P.V.P. (IVA); 1.599 ptas. Envase con 60 grageas P.V.P. (IVA); 3.196 ptas. Envase conteniendo 30 ml de suspensión P.V.P. (IVA); 1.256 ptas. Envase conteniendo 60 ml de suspensión P.V.P. (IVA); 2.492 ptas.

* Nicardipino clorhidrato, Yamanouchi Pharmaceutical Co. Japón.



30 - 60 ml.
30 - 60 grageas