



Signo de Leser-Trélat asociado con adenocarcinoma gástrico

Leser-Trélat sign associated to gastric adenocarcinoma.

Andrea González-Cázares,¹ Jesús Ariel Carrasco-De la Vega,¹ Roberto Arenas-Guzmán²

Resumen

ANTECEDENTES: El cáncer gástrico es la segunda causa de muerte por enfermedad oncológica en el mundo y en México. El signo de Leser-Trélat se asocia principalmente con tumores gastrointestinales y en aproximadamente 50% de los casos con adenocarcinoma gástrico. Es una manifestación clínica temprana de gran utilidad para establecer el diagnóstico oportuno.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 76 años de edad con diagnóstico de adenocarcinoma gástrico asociado con el signo de Leser-Trélat.

CONCLUSIONES: Es de vital importancia reconocer signos como el de Leser-Trélat, porque además de proporcionar una gama más amplia de sospecha diagnóstica, abre una ventana de tiempo al paciente para que reciba el mejor tratamiento, ofreciéndole mayores probabilidades de éxito para la curación.

PALABRAS CLAVE: Cáncer gástrico; tumores gastrointestinales; adenocarcinomas gástricos.

Abstract

BACKGROUND: Gastric cancer has been reported as one of the leading causes of overall cancer mortality around the world. Leser-Trélat's sign is associated mostly with gastrointestinal tumors and approximately 50% of these are known to be gastric adenocarcinoma. This sign is an early clinical manifestation, which would be useful for early diagnosis.

CLINICAL CASE: A 76-year-old man with diagnosis of gastric adenocarcinoma associated to the sign of Leser-Trélat.

CONCLUSIONS: It is vitally important to recognize signs such as Leser-Trélat, because in addition to providing a broader range of diagnostic suspicion, it opens a window of time for the patients to receive the best treatment, offering them a greater chance of successful cure

KEYWORDS: Gastric cancer; gastrointestinal tumors; gastric adenocarcinoma.

¹ Estudiante de décimo semestre de la Licenciatura en Médico Cirujano de la Universidad de las Américas Puebla (UDLAP), Puebla, México.

² Dermatólogo y Micólogo. Jefe de la Sección de Micología, Departamento de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

Recibido: 25 de junio 2019

Aceptado: 18 de julio 2019

Correspondencia

Jesús Ariel Carrasco
jesus.carrascoda@udlap.mx

Este artículo debe citarse como

González-Cázares A, Carrasco-De la Vega JA, Arenas-Guzmán R. Signo de Leser-Trélat asociado con adenocarcinoma gástrico. Med Int Méx. 2020; 36 (6): 881-887.
<https://doi.org/10.24245/mim.v36i6.3307>

ANTECEDENTES

Desde 1868 se han descrito más de 50 dermatosis asociadas con neoplasias internas. La primera en describirse fue la acantosis nigricans maligna y posteriormente se incluyeron el eritema *gyratum repens*, el síndrome de Bazex, la hipertrichosis lanuginosa adquirida, el eritema necrolítico migratorio, el pénfigo paraneoplásico, la ictiosis adquirida, la pitiriasis rotunda y el signo de Leser-Trélat, entre otras más. En una revisión sistemática se demostró que estas dermatosis se observan incluso en 58% de los casos previo al diagnóstico de algún tumor maligno.¹

Se sabe que aproximadamente 33% de los pacientes con una dermatosis paraneoplásica tendrán otra más, por lo que su búsqueda deberá ser intencionada, así como la indagación de cualquier tipo de neoplasia. La importancia de estas enfermedades recae en que son signos de aparición temprana que, de ser detectados oportunamente, contribuirán al diagnóstico temprano, ampliando las opciones de tratamiento y mejorando el pronóstico del paciente. Desafortunadamente, en la mayoría de los casos son ignoradas por los mismos pacientes o por los médicos y el diagnóstico de neoplasia maligna se establece por la manifestación de algún otro síntoma o complicación.²

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 76 años de edad que acudió a consulta externa de seguimiento por gastritis y diverticulosis. Tenía una dermatosis diseminada a la cara, el cuello y el tórax anterior y posterior, caracterizada por más de 50 neoformaciones de aspecto verrugoso, redondeadas, bien delimitadas, con tonalidades variantes entre el negro y el marrón y escama grasa superficial, además de lesiones circulares de elevación variable y coloración roja, así como máculas de uno a tres centímetros de diámetro en las

regiones fotoexpuestas, como la cara, el tórax y el antebrazo. Eran ovales, de tonalidades no uniformes entre amarillo claro y marrón y con aspecto estrellado por sus límites mal definidos. Las lesiones eran compatibles con queratosis seborreicas, angiomas rubí y lentigos solares, respectivamente.

El paciente refirió dos meses de evolución con melena, tolerancia a la vía oral únicamente con líquidos y pérdida de peso de aproximadamente 10 kg, además de la aparición de múltiples “verrugas” en el tórax y la espalda desde hacía aproximadamente 18 meses. A la exploración física se palpó una masa en el mesogastrio; móvil, indurada, no dolorosa, por lo que se decidió ingresar al paciente para abordaje diagnóstico y terapéutico a cargo del servicio de cirugía general.

A la endoscopia se encontró una lesión exofítica antral con obstrucción pilórica prácticamente total, la biopsia reportó un adenocarcinoma gástrico invasor bien diferenciado, motivo por el que se decidió proceder con una laparotomía exploradora en la que se apreció un tumor exofítico de 10 cm con infiltración al ligamento gastro-hepático. Por tanto, se realizó una gastrectomía subtotal con maniobra de Kocher que resultó en una gastro-yeyuno-anastomosis sin complicaciones. El reporte anatomopatológico fue el siguiente:

- Macroscópicamente: producto de gastrectomía subtotal con un tamaño de 16 x 7 cm, curvatura menor de 7 cm, serosa de color marrón claro congestivo, en la que se identificó una lesión neoplásica a nivel de la curvatura menor que mide 6 cm de diámetro x 25 cm de espesor con extensión hacia tejido adiposo. Al corte, es de color blanquecino con superficie ulcerada y áreas necróticas de consistencia indurada, los pliegues gástricos no neoplásicos

se encuentran edematosos y de aspecto granular. Este paciente puede clasificarse dentro de un estadio IV.

- Microscópicamente: neoplasia epitelial maligna, constituida por glándulas irregulares y dilatadas revestidas por epitelio de células con núcleos ovoides pleomórficos hiper cromáticos con mitosis atípicas que ulceran la mucosa e invaden capas musculares hasta serosa con permeación vascular linfática extensa. Uno de los dos ganglios de la curvatura menor muestra metástasis, cuatro de cuatro ganglios de la curvatura mayor no muestran metástasis, el epiplón muestra intensa congestión vascular.

Ocho días después del procedimiento quirúrgico, el paciente mostró datos francos de choque séptico, se optó por reingreso a quirófano para realizar una nueva laparotomía exploradora. En este procedimiento se reportaron 3000 cc de líquido intestinal debido a una perforación que se encontró durante la evisceración a 50 cm del asa fija, de 1.5 cm de tamaño con orientación transversa sin relación con el procedimiento anterior.

Con tal hallazgo, se realizó la resección de 10 cm de intestino delgado con una entero-entero anastomosis término-terminal en dos planos con puntos de Connel-Mayo y Lember t. Posteriormente se efectuó el aseo de cavidad con solución salina a 0.9%, se colocó un drenaje Penrose y se colocó una bolsa Bogotá debido al proceso séptico (**Figura 1**).

Días después se reingresó al paciente a quirófano por hallazgo de 1000 cc de material intestinal libre que ocasionó una reacción inflamatoria. Durante el procedimiento quirúrgico se reportó una perforación duodenal de 2 cm de diámetro,



Figura 1. Signo de Leser-Trélat, conformado por múltiples queratosis seborreicas diseminadas, lentigos solares y angiomas rubí.

con salida de material intestinal del muñón duodenal. Se colocó una sonda de duodenostomía con jareta de prolene 00 y se instaló nuevamente la bolsa Bogotá, dando por terminado el acto quirúrgico sin incidentes ni accidentes.

El paciente ingresó a terapia intensiva en la que se solicitaron: citometría hemática completa, electrolitos séricos, pruebas de función hepática, química sanguínea y placa de tórax. Tomando en cuenta los resultados de esos estudios, se emitieron los siguientes diagnósticos: insuficiencia orgánica múltiple secundaria a sepsis abdominal APACHE 40, mortalidad 91.1%, SOFA 19.

Desequilibrio hidroelectrolítico secundario a hipernatremia leve, lesión renal aguda AKI-II y anemia microcítica hipocrómica.

Tras varios días de estancia hospitalaria, el paciente tuvo bradicardia sinusal por lo que se inició manejo con atropina de 0.5 mg en bolo por vía intravenosa, sin mostrar mejoría, evolucionó a asistolia documentada por monitor cardíaco. Se realizaron maniobras básicas y avanzadas de resucitación durante quince minutos sin obtener retorno espontáneo de la circulación. Se declaró su defunción con los siguientes diagnósticos: choque séptico de ocho días de evolución, perforación intestinal de ocho días de evolución y adenocarcinoma gástrico diagnosticado 30 días previos a su muerte.

DISCUSIÓN

El cáncer gástrico se considera la segunda causa de mortalidad por cáncer en todo el mundo, provocando aproximadamente 700,000 muertes anuales.³⁻⁵ En México, entre 2002 y 2012 murieron 69,107 pacientes, ajustando la tasa a 5.6 muertes por cada 100,000 habitantes.⁶ En Estados Unidos la tasa de mortalidad se calculó en 11.1 muertes por cada 100,000 habitantes en el año 2000.⁷

El signo de Leser-Trélat se asocia principalmente con tumores gastrointestinales y 45% de éstos son adenocarcinomas gástricos, seguidos de los carcinomas de colon, recto, vejiga, próstata, hígado, riñones, mama, micosis fungoides y melanoma.^{8,9}

En un porcentaje muy bajo, las dermatosis paraneoplásicas pueden acompañar a condiciones benignas, como: trastornos motores esofágicos, embarazo, tuberculosis, síndrome de Sjögren, entre otros. Por esta razón, Ramos y su grupo insisten en los seis criterios que deben estar presentes para considerarlas

paraneoplásicas (los dos primeros son los más importantes):

1. Su aparición debe ser cercana al inicio de la neoplasia.
2. Ambos deben seguir cursos paralelos.
3. La dermatosis no debe ser parte de ningún síndrome genético.
4. Debe ser una dermatosis común.
5. Deberá existir alto grado de asociación con la neoplasia.¹⁰

El signo de Leser-Trélat adquirió el nombre de dos cirujanos: Edmund Leser y Ulysse Trélat, aunque quien lo describió realmente fue Hollander en 1900.¹¹ Se distingue por la aparición súbita de múltiples queratosis seborreicas de rápida evolución en tamaño y número simultánea a la existencia de una neoplasia y en menor porcentaje aparecen antes o después de ésta. La localización más frecuente es el tórax y la espalda, seguida de las extremidades, la cara, el abdomen y el cuello. La inflamación y la intensidad del prurito son muy variables.^{1,10,11}

En cuanto al adenocarcinoma gástrico, en Estados Unidos se espera diagnosticar la neoplasia antes de que invada otras zonas o muestre síntomas,¹⁰ por lo que puede inferirse que se habla de una etapa temprana igual o antes al estadio IA, que se obtiene dependiendo del TNM. Puede considerarse etapa IA cuando tenemos un T1, tumor que creció en las capas de la mucosa (tanto superficial como muscular de la mucosa como submucosa) y con máximo de N1, tumor que se expande hasta un máximo de dos ganglios linfáticos y sin mostrar metástasis.^{2,12,13}

El tratamiento del adenocarcinoma depende de la etapa en la que se diagnostique, las opciones incluyen: cirugía, quimioterapia, terapia dirigida, radioterapia, inmunoterapia y com-

binaciones de éstas. El único tratamiento que ofrece una posibilidad de curación es la cirugía y únicamente si se practica antes de alcanzar un estadio IV.¹⁴⁻¹⁶ Resalta la importancia del diagnóstico temprano.

El paciente mostró el signo de Leser-Trélat, que es una dermatosis paraneoplásica conformada por múltiples queratosis seborreicas y puede estar acompañada de otras lesiones, como angiomas rubí o lentigos solares. El diagnóstico definitivo se establece con la biopsia, en la que se encuentra papilomatosis por proliferación de queratinocitos y quistes queratósicos. No obstante, puede llegarse al diagnóstico por clínica.

Las lesiones aisladas o en poca cantidad se consideran el tumor benigno epidérmico más frecuente y afectan a personas de 30 a 50 años. En 76% de los casos predomina en mujeres y 62% de los pacientes tienen antecedentes heredofamiliares de queratosis seborreicas. La fotoexposición no se considera un factor desencadenante porque la mayor parte de las lesiones aparecen en áreas que no están expuestas al sol. Existen diversos tratamientos estéticos para eliminarlas.¹⁷

Las características clínicas, histológicas y dermatoscópicas no difieren en nada de las queratosis seborreicas únicas o en número pequeño que aparecen en personas sanas, porque las lesiones siguen siendo benignas, pero en el signo de Leser-Trélat se asocian con una neoplasia, su aparición es súbita y se manifiestan en mayor número (**Figura 2**).

No se conoce la fisiopatología exacta del signo de Leser-Trélat; sin embargo, se considera que se debe a la producción de citocinas por parte de la neoplasia, como el TGF- α , EGF- α y el IGF-1 que estimulan el crecimiento de queratinocitos y que se han encontrado en concentraciones significativas en la orina de pacientes con esa dermatosis.



Figura 2. Drenaje Penrose y bolsa de Bogotá.

Las concentraciones urinarias disminuyen una vez que se ha tratado la neoplasia.^{18,19}

Se ha definido una variante del signo de Leser-Trélat: espículas cutáneas (*skin spicules*), que es una dermatosis de origen desconocido caracterizada por la existencia de múltiples focos de hiperqueratosis con una columna de queratina que protruye desde el estrato córneo. Estas columnas, también llamadas espículas cutáneas en torre de iglesia (*white church spire-like skin spicules*) se distinguen clínicamente de las clásicas queratosis seborreicas por el color marrón y la apariencia de estuco.²⁰⁻²²

Al tratar la neoplasia la dermatosis tiende a mejorar o a involucionar, ya sea a corto, mediano o largo plazo. No obstante, algunas alternativas en casos en los que la dermatosis persista son los queratolíticos, como la tretinoína tópica, hidroquinona o la isotretinoína oral.^{16,18,23}

CONCLUSIÓN

El diagnóstico oportuno de cáncer gástrico contribuye a que los pacientes tengan mejor y mayor supervivencia, motivo por el que hace gran diferencia en relación con el pronóstico de la enfermedad, ya que la esperanza de vida cambia según el estadio en el que se encuentra. Por citar algunos ejemplos, en el estadio IA la supervivencia a cinco años es de 71% y en el estadio IIB se reduce a menos de la mitad: 33%.^{14,18,24}

Por esta razón es de vital importancia reconocer signos como el de Leser-Trélat, porque además de proporcionar una gama más amplia de sospecha diagnóstica, abre una ventana de tiempo al paciente para que reciba el mejor tratamiento, ofreciéndole mayores probabilidades de éxito para la curación.

REFERENCIAS

1. Stawczyk-Macieja M, Szczerkowska-Dobosz A, Nowicki R, Majewska H, Dubowik M, Sokołowska-Wojdyło M. Malignant acanthosis nigricans, florid cutaneous papillomatosis and tripe palms syndrome associated with gastric adenocarcinoma. *Postepy Dermatol Alergol* 2014; 31 (1): 56-58. doi: 10.5114/pdia.2014.40663
2. Stollmeier A, Rosario B, Mayer B, Frandoloso G, Magalhães F, Marques G. Seborrheic keratoses as the first sign of bladder carcinoma: case report of Leser-Trélat sign in a rare association with urinary tract cancer. *Hindawi Publishing Corporation* 2016; 2016 (425919): 1-4. doi: 10.1155/2016/4259190
3. Colvin H, Yamamoto K, Wada N, Mori M. Hereditary gastric cancer syndromes. *Surg Oncol Clin N Am* 2015; 24 (4): 765-77. doi: 10.1016/j.soc.2015.06.00
4. El Abiad R, Gerke H. Gastric cancer: Endoscopic diagnosis and standing. *Sur Oncol Clin N Am* 2012; 21 (1): 1-19.
5. Meza J, Montano A. El cáncer gástrico en México: mejoría, pero aún con mucho por hacerse. *Revista de Gastroenterología de México* 2016; 81 (2): 63-64. DOI: 10.1016/j.rgmx.2016.02.003
6. Sánchez J. Tendencias de mortalidad y años potenciales de vida perdidos por cáncer gástrico en México, 2000-2012. *Revista de Gastroenterología de México* 2016; 81(2): 65-73. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.01.002>
7. Arana J, Corona A. Cáncer gástrico. *Rev Fac Med UNAM* 2004; 47 (5) 204-206.
8. Ge W, Teng B, De-Cai Y, Gang C, Li-Ming Z, Yi-Tao D. Dermatitis as the initial presentation of gastric cancer: two cases. *Chin J Cancer Res* 2014; 26 (5): 632-638. doi: 10.3978/j.issn.1000-9604.2014.10.01
9. Martínez P, Báez J, Báez J. Signo de Leser-Trélat con carcinoma de recto. *Revista de Gastroenterología de México* 2014; 79 (4): 217-304. DOI: 10.1016/j.rgmx.2014.05.002
10. Ramos S, Carvalho J, Carneiro S. Cutaneous paraneoplasia. *Clin Dermatol* 2011; 29 (5): 541-547. doi: 10.1016/j.clindermatol.2010.09.022
11. Savitha S, Sacchidanand S, Dowda S. Misnomers in Dermatology: An Update. *Indian J of Dermatol* 2013; 58 (6): 467-474. DOI: 10.4103/0019-5154.119962
12. Aditi R, Aarathi R, Pradeep R, Hemalatha L, Akshatha C, Amar K. HER2 expression in gastric adenocarcinoma-a study in a tertiary care centre in South India. *Indian J Surg Oncol* 2015; 7 (1): 18-24. doi: 10.1007/s13193-015-0436-6
13. Kumar R, Pitea TC. A novel endoscopic technique to diagnose gastric cancer in excluded stomach after roux-en-Y gastric bypass. *ACG Case Rep J* 2017; 4: e36. doi: 10.14309/crj.2017.36
14. Cortez M. Factores de riesgo y manejo del cáncer gástrico en pacientes ingresados al Servicio de Cirugía del Hospital Alemán Nicaragüense, Managua, durante noviembre de 2014 a noviembre de 2016. *Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua* 2017; 1(1) 1-49.
15. Pilco J, Stein J. Adenocarcinoma de la unión esófago-gástrica. *Revista Gastroenterol Perú* 2017; 26 (2): 2-5.
16. American Cancer Society. Surgery for Stomach Cancer. Georgia USA: American cancer society; 2017 Disponible en: <https://www.cancer.org/cancer/stomach-cancer/treating/types-of-surgery.html>
17. American cancer society. Stomach Cancer Survival Rates. Georgia USA: American cancer society; 2017 Disponible en: <https://www.cancer.org/cancer/stomach-cancer/detection-diagnosis-staging/survival-rates.html>
18. Alapatt G, Sukumar, D, Bhat R. A clinicopathological and dermoscopic correlation of seborrheic keratosis. *Indian J Dermatol* 2016; 61 (6): 662-627. doi: 10.4103/0019-5154.193667
19. Gönül M, Cevirgen B, Ozge H, Havva A. New described dermatological disorders. *BioMed Res Int* 2014; 616973: 1-13. <https://doi.org/10.1155/2014/616973>
20. Cheng-Yu H, Chen-Wang C, Gon-Shen C, Wei-Cheng L, Cheng-Hsin C. The Leser-Trélat sign in an elderly with gastric adenocarcinoma. *Int J Gerontol* 2017; 11 (2): 125-126.
21. Vora R, Kota R, Diwan N, Jivani N, Gandhi S. Skin: A mirror of internal malignancy. *Indian J Med Paediatr Oncol* 2016; 37 (4): 214-222. doi: 10.4103/0971-5851.195730
22. Eastman K, Knezevich S, Raugi G. Eruptive seborrheic keratoses associated with adalimumab use. *J Dermatol Case Rep* 2013; 7 (2): 60-63. doi: 10.3315/jdcr.2013.1139



23. Da Silva J, Mesquita K, Machado Ana, Rodrigues I, Ferreira A, Maximiano S, Carvalho I, Tenfuss I. Paraneoplastic cutaneous manifestations: concepts and updates. *An Bras Dermatol* 2013; 88 (1): 9-22. doi: 10.1590/S0365-05962013000100001
24. Thomas VD, Snaveley NR, Lee KK, et al. Benign epithelial tumors, hamartomas and hiperplasias. In Fitzpatrick's: *Dermatology in General Medicine*. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2012: 1319-23.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: **www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login** podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.