



CARTA AL EDITOR

Leí con interés el artículo de Zepeda-Gómez y cols. titulado "Gastrointestinal stromal tumors: clinical and pathological analysis of 24 cases"¹ y considero pertinente hacer los siguientes comentarios al mismo:

1. Los autores clasificaron los tumores en tres categorías: bajo riesgo, alto riesgo y malignos. El criterio que utilizan para definir tumores de alto riesgo fue tamaño mayor de 5 cm o con más de 50 figuras mitóticas por 50 campos de alto poder (CAP), sin embargo, el consenso multidisciplinario sobre tumores estromales gastrointestinales (GIST) de los Institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos propuso en el año 2002 una clasificación de riesgo en la que se considera tumores de riesgos muy bajo, bajo, intermedio y alto. Este consenso definió como alto riesgo a aquellos tumores mayores de 5 cm con más de cinco figuras mitóticas por 50 CAP, mayores de 10 cm independientemente de la cantidad de mitosis o aquellos con más de 10 figuras mitóticas por 50 CAP independientemente del tamaño del tumor.²
2. En la sección de análisis histológico se menciona que el tamaño promedio de los tumores "benignos" fue de 3.5 cm. Es importante comentar que el uso del término "benigno" aplicado a GIST se desaconseja debido a que en estudios con seguimientos prolongados se ha demostrado que cualquier GIST que haya dado sintomatología tiene el potencial de recurrir o metastatizar, por lo que se prefiere clasificarlos en términos de riesgo de malignidad.²⁻⁵ La predicción del comportamiento de estas neoplasias ha generado gran interés. Múltiples estudios han analizado diferentes marcadores pronósticos. Un estudio realizado en pacientes del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán y de la Universidad de Alabama sobre factores pronósticos en sarcomas gastrointestinales muchos de los cuales eran GIST, encontramos que la expresi-

sión de p53 es el factor de mal pronóstico más significativo en estos casos.⁶

3. En la discusión los autores comentan que la inmunohistoquímica para c-Kit es necesaria cuando existe controversia diagnóstica o cuando el caso no es evaluado por un patólogo con experiencia en GIST. Aun cuando muchos patólogos experimentados en GIST consideran que la inmunopositividad para Kit no es indispensable para llevar a cabo el diagnóstico, el consenso de expertos sobre diagnóstico de GIST propone que ésta debe realizarse como una medida confirmatoria para facilitar la estandarización del diagnóstico y determinar la elegibilidad del paciente para recibir tratamiento con inhibidores de tirosin kinasas como imatinib² u otras terapias actualmente en fases experimentales (SU011248, AMG-706, BMS-354825).⁷ Sería interesante saber si en los 52 tumores no incluidos por no ser histológicamente compatibles con GIST se llevó a cabo inmunohistoquímica para c-Kit.

REFERENCIAS

1. Zepeda-Gomez S, Nuncio JF, Maldonado H, Arista-Nasr J, Sánchez E, Schmulson M, Uscanga L. Gastrointestinal stromal tumors: clinical and pathological analysis of 24 cases. *Rev Invest Clin* 2004; 56: 443-8.
2. Fletcher CD, Berman JJ, Corless C, Gorstein F, Lasota J, Longley BJ, Miettinen M, O'Leary TJ, Remotti H, Rubin BP, Shmookler B, Sobin LH, Weiss SW. Diagnosis of gastrointestinal stromal tumors: A consensus approach. *Hum Pathol* 2002; 33: 459-65.
3. Berman J, O'Leary TJ. Gastrointestinal stromal tumor workshop. *Hum Pathol* 2001; 32: 578-82.
4. Greenson JK. Gastrointestinal stromal tumors and other mesenchymal lesions of the gut. *Mod Pathol* 2003; 16: 366-75.
5. Saund MS, Demetri GD, Ashley SW. Gastrointestinal stromal tumors (GISTs). *Curr Opin Gastroenterol* 2004; 20: 89-94.
6. Medina-Franco H, Ramos-De la Medina A, Cortes-Gonzalez R, Baquera J, Angeles-Angeles A, Urist MM, Eltoum IE, Hsolin MJ. Expression of p53 and proliferation index as prognostic factors in gastrointestinal sarcomas. *Ann Surg Oncol* 2003; 10: 190-5.
7. Demetri GD, Desai J, Fletcher JA, Morgan JA, Fletcher CD, Kazanovicz A, Van Den Abbeele A, Baum C, Maki R, Heinrich MC. SU11248, a multi-targeted tyrosine kinase inhibi-

tor, can overcome imatinib resistance caused by diverse genomic mechanisms in patients with metastatic gastrointestinal stromal tumor. *J Clin Oncol* 2004. ASCO Annual Meeting Proceedings 2004; 14S: 3001.

Atentamente:

Dr. Antonio Ramos-De la Medina

Departamento de Cirugía
Mayo Clinic
200 First Street SW
Rochester,
MN 55905

Correo electrónico: ramos.antonio@mayo.edu