



Reporte de caso

Obstrucción intestinal parcial por un tumor del estroma gastrointestinal

Partial intestinal obstruction from a gastrointestinal stromal tumor

Clara Briceño Morales MD^a
María Fernanda Gómez^b
Gabriel Rolando Costales^b

^a Esp. en Cirugía Oncológica, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira, Hospital Universitario San Jorge, Pereira, Colombia.

^b Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira, Hospital Universitario San Jorge, Pereira.

RESUMEN

Introducción: los tumores del estroma gastrointestinal (TEGI) son sarcomas que se originan en las células de Cajal, pueden localizarse a nivel del estómago, el intestino delgado y menos frecuente en colon, recto o esófago. La sintomatología es inespecífica e incluye dolor abdominal y pérdida de peso, con complicaciones serias de tipo hemorrágico y obstructivo. El diagnóstico de los TEGI involucra la clínica, los hallazgos imagenológicos, endoscópicos y por supuesto histopatológicos. El tratamiento es multimodal y depende del estadio de la enfermedad. **Presentación del caso:** hombre de 60 años con cuadro clínico de tres meses de evolución consistente en dolor abdominal generalizado, síntomas constitucionales y digestivos inespecíficos, que ingresa por agudización de los mismos. Mediante una tomografía computarizada (TC) de abdomen se evidenció una masa dependiente de íleon terminal y ciego, así como múltiples lesiones focales hepáticas compatibles con implantes metastásicos, cuyo reporte de patología es consistente con un TEGI. Ante el riesgo de obstrucción intestinal completa, se practicó resección paliativa de la masa intestinal. **Conclusiones:** los TEGI son el subtipo de las neoplasias de los

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Fecha recibido: noviembre 26 de 2024
Fecha aceptado: octubre 28 de 2025

Autor para correspondencia.
Dra. Clara Briceño
clara.briceno@utp.edu.co

DOI
10.31260/RepertMedCir.01217372.1657

Citar este artículo así: Briceño Morales C, Gómez MF, Costales GR. Obstrucción intestinal parcial por un tumor del estroma gastrointestinal. Repert Med Cir. <https://doi.org/10.31260/RepertMedCir.01217372.1657>

tejidos blandos más frecuente del tracto gastrointestinal. El diagnóstico se establece mediante la conjunción de los hallazgos clínicos, de imagen y patología. El tratamiento debe individualizarse y llevarse a cabo de preferencia por especialistas de las áreas de oncología, cirugía, oncología clínica y radioterapia en centros de referencia.

Palabras clave: tumores del estroma gastrointestinal, metástasis neoplásica, obstrucción intestinal, mesilato de imatinib.

© 2025 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.
Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

ABSTRACT

Introduction: gastrointestinal stromal tumors (GISTs) are sarcomas arising from the cells of Cajal. The most common location is the stomach, small intestine, and more rarely the colon, rectum or esophagus. They present with nonspecific symptoms of abdominal pain and weight loss, and serious hemorrhagic and obstructive complications. GISTs are diagnosed through a combination of clinical signs, imaging and endoscopic procedures and histopathological analysis. Treatment is multimodal and depends on the disease stage. *Case presentation:* a 60-year-old man with a 3-month history of generalized abdominal pain and constitutional and nonspecific digestive symptoms, hospitalized due to symptoms aggravation. An abdominal computed tomography (CT scan) revealed a mass dependent on the terminal ileum and cecum, as well as multiple focal liver lesions consistent with metastatic implants. The pathology report was compatible with a GIST. A palliative resection of the intestinal mass was performed, due to the risk of complete intestinal obstruction. *Conclusions:* GISTs are the most common subtype of soft tissue neoplasms in the gastrointestinal tract. Diagnosis is established based on a combination of clinical, imaging and pathological findings. Treatment must be personalized and preferably carried out by a multidisciplinary team of oncology, surgery, clinical oncology and radiotherapy specialists, at reference centers.

Key words: gastrointestinal stromal tumors, neoplastic metastasis, intestinal obstruction, imatinib mesylate.

© 2025 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.
This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INTRODUCCIÓN

Los TEGI constituyen el subtipo de sarcomas de tejidos blandos (STB) más comunes, sin embargo son neoplasias raras que representan solo 1 a 2% de todos los tumores del tracto gastrointestinal.¹ Su incidencia es de 10 a 15 casos por millón de habitantes y tienen una distribución equitativa entre hombres y mujeres, la edad media al momento del diagnóstico es de 67 años y pueden localizarse a nivel colorrectal, gástrico, en el intestino delgado y el esófago, entre otras áreas.² La aparición de los TEGI está dada principalmente por mutaciones en los genes que codifican para el receptor del factor de crecimiento de tirosina-cinasa, antígeno de diferenciación (CD) 117 y el receptor A del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFRA). Se cree que estas mutaciones se originan en las células intersticiales de Cajal o en células precursoras comunes dispuestas a lo largo de todo el sistema digestivo.³

El 18% de estos tumores se detectan de forma incidental, en especial si se trata de lesiones pequeñas menores de 1 cm. Los pacientes sintomáticos pueden presentar astenia, adinamia, dolor abdominal y sangrado digestivo. Los

tumores mayores de 5 cm pueden causar obstrucción intestinal, tanto por crecimiento endofítico como por compresión extrínseca que conduce a disfagia, ictericia obstructiva o alteraciones en el hábito intestinal, según la ubicación del tumor.⁴

Entre 10 y 30% de los TEGI tienen un comportamiento biológico agresivo y son los de localización extragástrica los de mayor potencial maligno.⁵ Los sitios más comunes de metástasis son el hígado, el mesenterio y el epiplón mayor.⁴ El diagnóstico certero de estas neoplasias se basa en la combinación de la clínica, la ubicación anatómica del tumor, los estudios de imagen y el análisis histopatológico, el cual siempre debe incluir los marcadores de inmunohistoquímica (IHQ) CD117 (c-Kit), CD34 y DOG-1.⁴ El tratamiento depende de la estratificación del riesgo de malignidad, es multidisciplinario e incluye desde la resección quirúrgica hasta la terapia dirigida.⁶ El objetivo de este trabajo es presentar el caso de un paciente de sexo masculino con un TEGI en estadio IV que debuta con una obstrucción intestinal.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 60 años sin antecedentes médicos de relevancia, que consulta al servicio de urgencias refiriendo un cuadro clínico de tres meses de evolución consistente en dolor abdominal, el cual se intensificó en las últimas 2 semanas y se asoció con pérdida de 15 kg de peso de forma no deliberada, emesis ocasional y alteraciones del hábito intestinal. Al examen físico lo más llamativo fue la presencia de palidez mucocutánea, dolor abdominal difuso y hepatomegalia palpable a más de 5 cm del reborde costal derecho. Los paraclínicos de ingreso evidenciaron leucocitosis con neutrofilia, anemia leve normocítica hipocrómica, elevación de los azoados con una tasa de filtración glomerular (TFG) de 42 mL/min y aumento de las enzimas hepáticas y las bilirrubinas con un patrón colestásico. Se realizaron estudios endoscópicos sin hallazgos relevantes. Tras el aval de nefrología para la toma de estudios de imagen con doble contraste, se llevó a cabo TC de cuello, tórax y abdomen las cuales reportaron derrame pleural bilateral, líquido libre en moderada cantidad a nivel de las goteras parietocólicas y la pelvis, múltiples lesiones focales hepáticas compatibles con implantes metastásicos (**figura 1**), distensión de asas intestinales delgadas, engrosamiento concéntrico de asas intestinales ileales y una masa de 58 x 56 mm dependiente de íleon terminal o del ciego con paso filiforme del medio de contraste (**figura 2**). Se realizó una biopsia hepática cuyo reporte de patología fue compatible con una metástasis por un TEGI.

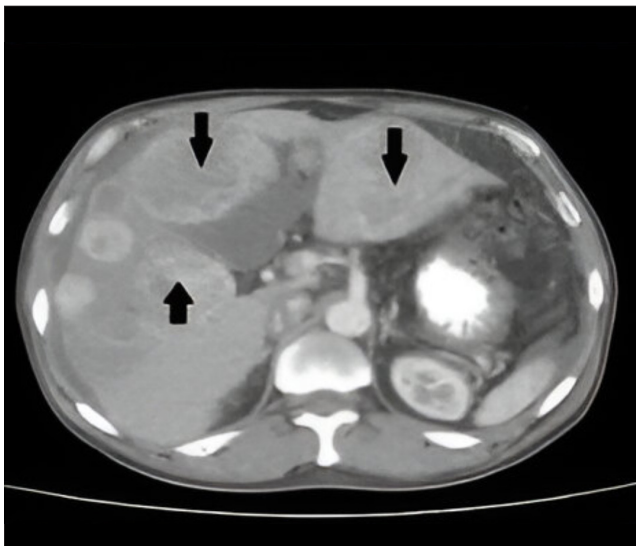


Figura 1. Corte transversal de la TC de abdomen con doble contraste, en la que se aprecian implantes metastásicos múltiples a nivel hepático (flechas negras). Fuente: archivo de los autores.



Figura 2. Corte coronal de la TC de abdomen con doble contraste en la que se aprecia una masa de localización en fosa iliaca derecha, con paso filiforme del medio de contraste (flecha roja). Fuente: archivo de los autores.

Debido a que la masa del íleon terminal/ciego condicionaba una estenosis casi completa de la luz intestinal y ante el inminente riesgo de obstrucción intestinal, se definió llevar el paciente a una laparotomía exploratoria. Durante el procedimiento quirúrgico se identificaron lesiones metastásicas de hasta 10 cm de diámetro en ambos lóbulos hepáticos, ascitis abundante y una masa tumoral localizada en el yeyuno proximal a 40 cm del ángulo de Treitz, de aproximadamente 10 x 10 cm, adherida al epiplón mayor y asociada a una brida a un asa del íleon distal (**figura 3**). No se identificó sarcomatosis peritoneal. Se realizó drenaje parcial de la ascitis, resección paliativa de la lesión tumoral con márgenes de 5 cm a nivel proximal y distal, omentectomía parcial y restitución del tracto digestivo mediante una anastomosis latero-lateral isoperistáltica, utilizando sutura mecánica, el paciente presentó una buena evolución clínica y fue dado de alta a los 6 días posoperatorios tolerando la dieta blanda y con adecuado tránsito intestinal.

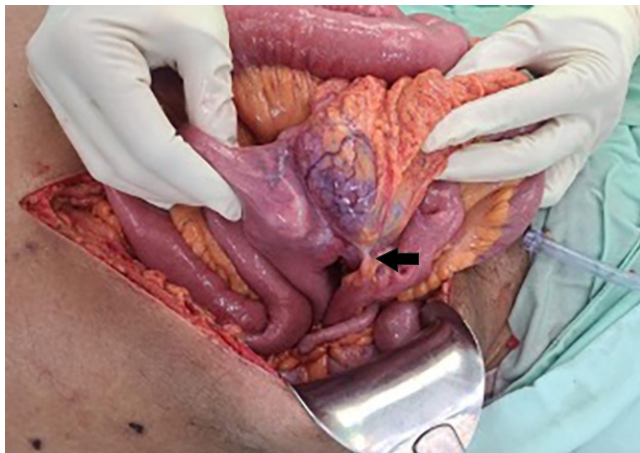


Figura 3. Hallazgo intraoperatorio de un tumor de 10 x 10 cm en yeyuno, a 40 cm del ángulo de Treitz, emplastronado con el epiplón mayor y asociado a una brida a un asa del íleon distal (flecha negra). Fuente: archivo de los autores.

DISCUSIÓN

Los tumores del intestino delgado representan un grupo diverso de hasta cuarenta subtipos histológicos diferentes. Los más comunes son el adenocarcinoma (30–45%), los tumores neuroendocrinos (20–40%), los linfomas (10–20%) y sarcomas (10–15%).⁷ Los TEGI constituyen los mesenquimales más frecuentes del tracto gastrointestinal y se caracterizan por albergar anomalías genéticas específicas que generan hiperactividad de los oncogenes c-Kit y PDGFRA. Estos genes codifican proteínas receptoras de factores de crecimiento que regulan el desarrollo y la división celular, desencadenando una actividad constante e incontrolada de proliferación celular en el tejido gastrointestinal. Las mutaciones de c-Kit y PDGFRA conducen a la activación de vías de señalización celular dependientes de PI3K, RAS-MAPK, lo que promueve no solo una mayor proliferación celular sino también una resistencia a la apoptosis.⁸ Los TEGI pueden aparecer en cualquier parte del tracto digestivo, localizándose con más frecuencia a nivel gástrico y en el intestino delgado, (60% y 30%), mientras un 5% a 10% se hallan en otras ubicaciones (esófago, colon, recto, epiplón y mesenterio).⁹ En Colombia se han reportado a nivel del recto, el duodeno y el estómago¹⁰, con la particularidad de que el tumor del paciente de este caso se localizaba en el yeyuno proximal. La edad promedio de presentación oscila entre 60 y 69 años¹¹, lo cual coincide con el paciente mencionado en este reporte, pero difiere de otro tipo de neoplasias malignas del intestino delgado, como los tumores neuroendocrinos y los linfomas que muestran edades medias de presentación de 67 y 63,9 años, respectivamente.¹²

La hemorragia digestiva es la principal manifestación de los TEGI. También es posible que se presenten signos y síntomas inespecíficos como dolor y distensión abdominal, náuseas, emesis, pérdida de peso, astenia, adinamia y alteraciones del hábito intestinal. El 5% de todos los TEGI se asocian con condiciones genéticas como la neurofibromatosis tipo 1 (NF1), el síndrome de TEGI primario familiar y el síndrome de Carney. Los TEGI asociados a NF1 se localizan en el intestino delgado en más de 70% de los casos, suelen ser multifocales y de tasas mitóticas bajas. A diferencia de los GIST esporádicos, en estos casos las mutaciones en los genes PDGFRA y c-Kit son raras. Por su parte, el síndrome de Carney es la tríada caracterizada por la aparición TEGI gástricos, feocromocitomas y condromas pulmonares.¹³

Los criterios de Fletcher¹⁴ del National Institutes of Health (NIH) y de Miettinen¹⁵ del Armed Forces Institute of Pathology (AFIP), se utilizan para clasificar los TEGI en función al riesgo de malignidad y progresión. Los primeros tienen en cuenta el índice mitótico y el tamaño tumoral, mientras que los segundos tienen en cuenta además la localización del tumor (**tablas 1 y 2**).

Tabla 1. Criterios de Fletcher

Riesgo	Tamaño	Índice mitótico
Muy bajo	< 2 cm	< 5 mitosis/50 CAP*
Bajo	2-5 cm	< 5 mitosis/50 CAP
Intermedio	< 5 cm	6-10 mitosis/50 CAP
	5-10 cm	< 5 mitosis/50 CAP
Alto	> 5 cm	> 5 mitosis/50 CAP
	> 10 cm	Cualquier tamaño
	Cualquier tamaño	> 10 mitosis/50 CAP

*CAP: campos de alto poder.

Tabla 2. Criterios de Miettinen

<p>Probablemente benignos</p> <ul style="list-style-type: none"> Tumores intestinales: diámetro máximo < 2 cm y no más de 5 mitosis/50 CAP* Tumores gástricos: diámetro máximo < 5 cm y no más de 5 mitosis/50 CAP
<p>Probablemente malignos</p> <ul style="list-style-type: none"> Tumores intestinales: diámetro máximo > 5 cm o más de 5 mitosis/50 CAP* Tumores gástricos: diámetro máximo > 10 cm o más de 5 mitosis/50 CAP
<p>Bajo potencial maligno o potencial incierto</p> <ul style="list-style-type: none"> Tumores intestinales: diámetro máximo > 2 cm, pero < 5 cm y no más de 5 mitosis/50 CAP* Tumores gástricos: diámetro máximo > 5 cm pero < 10 cm y no más de 5 mitosis/50 CAP

*CAP: campos de alto poder.

Entre 10 y 20% de los pacientes con TEGI cursan con metástasis a distancia en el momento del diagnóstico, mientras que 40% las desarrollan en etapas posteriores de su tratamiento y seguimiento. Las ubicaciones más frecuentes de metástasis son el hígado, el epiplón y el peritoneo¹⁶, tal como en el caso presentado. La correlación clínica con las imágenes diagnósticas suele revelar el diagnóstico de los pacientes con TEGI. La TC es el principal estudio de imagen empleado para establecer el diagnóstico inicial, durante la planificación quirúrgica, la vigilancia posquirúrgica y la monitorización de la respuesta al tratamiento. La resonancia magnética nuclear (RMN) cumple una función importante en la detección de metástasis hepáticas y en la precisión anatómica de la pelvis, incluyendo la relación del tumor con el esfínter y el margen anal. Por su parte, la tomografía por emisión de positrones (PET-CT) suele utilizarse para la detección de enfermedad metastásica no identificada por otros métodos diagnósticos y en la evaluación de la respuesta al tratamiento.¹⁷

La terapia estándar para los pacientes con TEGI con enfermedad localizada es la cirugía buscando reseca toda la lesión con márgenes adecuados.¹³ Otros métodos de tratamiento para los TEGI no metastásicos incluyen técnicas endoscópicas y la cirugía cooperativa laparoscópica y endoscópica.⁶ Se recomienda el uso de terapia adyuvante en pacientes de riesgo intermedio y alto.¹³ Los pacientes que presentan complicaciones o se encuentran sintomáticos aún ante la presencia de enfermedad metastásica e incurable, pueden beneficiarse de una intervención quirúrgica¹⁸, como fue el caso del paciente aquí presentado.

La terapia sistémica también juega un papel preponderante en el tratamiento de los pacientes con tumores localmente avanzados y metastásicos. El agente más utilizado es el imatinib, inhibidor de tirosina quinasa (ITK) específico contra los genes C-KIT y PDGFRA. Como segunda línea de manejo se emplean ITK de acción múltiple, con actividad inhibitoria no solo de los genes ya mencionados, sino también de los involucrados en otras vías de señalización, ejemplos de estos fármacos son el sunitinib y regorafenib muy empleados en los casos de TEGI resistentes al imatinib.¹³

CONCLUSIONES

Los TEGI son el subtipo de STB más frecuente del tracto gastrointestinal, cuando se asocian con manifestaciones clínicas son habituales los síntomas constitucionales, con dolor abdominal y hemorragia digestiva. Los pacientes con tumores más avanzados pueden debutar con una obstrucción intestinal. El diagnóstico de estas neoplasias se establece mediante la conjunción de los hallazgos clínicos de imagen y patología, siendo fundamental la realización de marcadores de IHQ, especialmente CD117 y CD34, en su confirmación. El índice mitótico, el tamaño y la localización del tumor ayudan a establecer su potencial maligno, riesgo de recaída

y metástasis a distancia. El tratamiento de los TEGI debe individualizarse y llevarse a cabo de preferencia en centros de referencia y por especialistas en las distintas áreas de la oncología, cirugía, oncología clínica y radioterápica.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este trabajo de investigación clínica es adherente a los principios establecidos en los lineamientos de Buenas Prácticas Clínicas del Comité Internacional de Armonización y los principios éticos de la Declaración de Helsinki. Igualmente, sigue las pautas CIOMS y la Resolución 008430 de octubre 4 de 1993 del Ministerio de Salud y Protección Social de la República de Colombia. Este trabajo contó con la aprobación del Comité de Ética Institucional en donde se llevó a cabo y que consta en el acta N° 17 del 25 de septiembre de 2023 con código aval N° 103-250923.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

DECLARACIÓN DE FINANCIACIÓN

Este trabajo fue autofinanciado.

REFERENCIAS

1. Colapkulu-Akgul N, Gunel H, Beyazadam D, Ozsoy MS, Alimoglu O. Gastrointestinal Stromal Tumors: Recurrence and Survival Analysis of 49 Patients. *Middle East J Dig Dis.* 2023;15(1):19-25. <https://doi.org/10.34172/mejdd.2023.315>
2. Kelly CM, Gutierrez Sainz L, Chi P. The management of metastatic GIST: current standard and investigational therapeutics. *J Hematol Oncol.* 2021;14(1):2. <https://doi.org/10.1186/s13045-020-01026-6>
3. Al-Share B, Alloghbi A, Al Hallak MN, Uddin H, Azmi A, Mohammad RM, et al. Gastrointestinal stromal tumor: a review of current and emerging therapies. *Cancer Metastasis Rev.* 2021;40(2):625-641. <https://doi.org/10.1007/s10555-021-09961-7>
4. Parab TM, DeRogatis MJ, Boaz AM, Grasso SA, Issack PS, Duarte DA, et al. Gastrointestinal stromal tumors: a comprehensive review. *J Gastrointest Oncol.* 2019;10(1):144-154. <https://doi.org/10.21037/jgo.2018.08.20>
5. Akahoshi K, Oya M, Koga T, Shiratsuchi Y. Current clinical management of gastrointestinal stromal tumor. *World J Gastroenterol.* 2018;24(26):2806-2817. <https://doi.org/10.3748/wjg.v24.i26.2806>

6. Ahmed M. Recent advances in the management of gastrointestinal stromal tumor. *World J Clin Cases*. 2020;8(15):3142-3155. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v8.i15.3142>
7. Vlachou E, Koffas A, Toumpanakis C, Keuchel M. Updates in the diagnosis and management of small-bowel tumors. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2023;64-65:101860. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2023.101860>
8. A Gupta A, Ma S, Che K, Pobbati AV, Rubin BP. Inhibition of PI3K and MAPK pathways along with KIT inhibitors as a strategy to overcome drug resistance in gastrointestinal stromal tumors. *PLoS One*. 2021;16(7):e0252689. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0252689>
9. Oliveros Wilches R, Pinilla Morales R, Sánchez Pedraza R, Contreras Ramos HF. Tumores estromales gastrointestinales (GIST) gástricos, serie de casos. *Rev. colomb. Gastroenterol*. 2021;36(2):172-179. <https://doi.org/10.22516/25007440.569>
10. Portillo-Miño JD, Carlosama-Rosero YH, Melo-Yépez JM, Mera-Martínez PF. Gist gigante de alto riesgo: Reporte de caso y revisión de la literatura. *Salud Uninorte*. 2021;37(3):880-92. <https://doi.org/10.14482/sun.37.3.616.33>
11. Navarrete-Salazar VE, Fierro-Macías AE, Mena-Burciaga VM, Franco-Prieto CM, Gallardo-Loya AF, Martínez-Meraz M. Tumor del estroma gastrointestinal (GIST) de yeyuno: caso clínico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2020;58(1):66-75.
12. Bouvier AM, Robaszkievicz M, Jooste V, Cariou M, Drouillard A, Bouvier V, et al. French Network of Cancer Registries (FRANCIM). Trends in incidence of small bowel cancer according to histology: a population-based study. *J Gastroenterol*. 2020;55(2):181-188. <https://doi.org/10.1007/s00535-019-01636-z>
13. Gheorghe G, Bacalbasa N, Ceobanu G, Ilie M, Enache V, Constantinescu G, et al. Gastrointestinal Stromal Tumors—A Mini Review. *J. Pers. Med*. 2021; 11(8):694. <https://doi.org/10.3390/jpm11080694>
14. Fletcher CD, Berman JJ, Corless C, Gorstein F, Lasota J, Longley BJ, et al. Diagnosis of gastrointestinal stromal tumors: A consensus approach. *Hum Pathol*. 2002;33(5):459-65. <https://doi.org/10.1053/hupa.2002.123545>
15. Miettinen M, El-Rifai W, H L Sobin L, Lasota J. Evaluation of malignancy and prognosis of gastrointestinal stromal tumors: a review. *Hum Pathol*. 2002;33(5):478-83. <https://doi.org/10.1053/hupa.2002.124123>
16. Soriano-Lorenzo J, Lima-Pérez M, Soriano-García J, Zaldívar-Blanco K, Fleites-Calvo V. Tumores del estroma gastrointestinal. *An. Fac. med*. 2019;80(2):214-21. <http://dx.doi.org/10.15381/anales.802.16418>
17. Inoue A, Ota S, Yamasaki M, Batsaikhan B, Furukawa A, Watanabe Y. Gastrointestinal stromal tumors: a comprehensive radiological review. *Jpn J Radiol*. 2022;40(11):1105-1120. <https://doi.org/10.1007/s11604-022-01305-x>
18. Toro-Vásquez JP, Madrid-Vélez JA. Tumores del estroma gastrointestinal (GIST): papel del cirujano en la era de la medicina molecular. *Iatreia*. 2010;23(3):268-77

