

¿Cómo diagnosticar un GIST?

- En general los tumores de GIST están compuestos en 70% por células fusiformes, 20 % epitelioides y 10 % una mezcla de ambas.
- Es importante el diagnóstico diferencial entre GIST y otros tipos de neoplasias.
- El diagnóstico de GIST se basa en pruebas de inmunohistoquímica, en donde:
 - ✓ KIT-positivo – alrededor del 95% de los casos (el término c-Kit o CD117 se puede utilizar en lugar de KIT).
 - ✓ CD34 positivo – de 60% a 70% de los casos
 - ✓ SMA positivo -30% al 40% de los casos
 - ✓ Desmina positiva – muy raro
 - ✓ S-100 positivo – 5% +
 - ✓ DOG-1 (descubierto en GIST), que está expresado en 98% -los GISTs.

Importante

Debido al alto costo de las pruebas moleculares y a que la efectividad del tratamiento depende de un diagnóstico certero de GIST; el empleo de más de un marcador para descartar posibles diagnósticos alternativos es muy recomendable.

Referencias

La información contenida en este folleto fue obtenida de:

Abdiel Alejandro Torres Grimaldo
Lic. En Biotecnología Genómica y Consejero Genético

NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines) Soft Tissue Sarcoma, Version 2.2012

Contreras-Meléndez, L (2008) Anatomía Patológica de los Tumores Estromales Gastrointestinales, Revista Médica Clínica Condes.

Sociedad Mexicana de Oncología (2011) Lineamientos actualizados en el tratamiento de los Tumores del Estroma Gastrointestinal (GIST), Volumen 10, Supl. 1, Enero-Febrero

Contacto

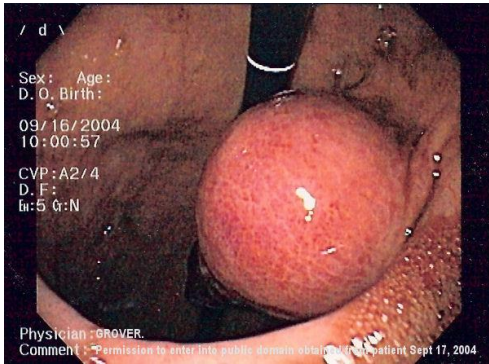
Web: www.alianzagist.org

e-mail: alianzagist@gmail.com



TUMORES DEL ESTROMA GASTRO- INTESTINAL (GIST)

Anatomía Patológica



¿Qué es un Tumor del Estroma Gastrointestinal (GIST)?

GIST son tumores mesenquimatosos

Se originan en el tubo gastrointestinal y en la cavidad abdominal. En el pasado fueron clasificados como tumores del músculo liso (Leiomiomas) o tumores nerviosos de la vaina de mielina. (Schwannomas). Se originan en las células intersticiales de Cajal y se caracterizan por presentar mutaciones activadoras de C-KIT, o del factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGFR α).

Macroscopía

Los GIST en promedio miden 5 cm de diámetro, aunque pueden variar desde 1 a 20 cm, pueden ser submucosos, intramurales, subserosos o en reloj de arena. Al corte son de color rosado pálido, sólidos, algunos pueden presentar cavitación quística con zonas variables de hemorragia y necrosis. La mucosa suprayacente puede mostrar ulceración.

Histopatología

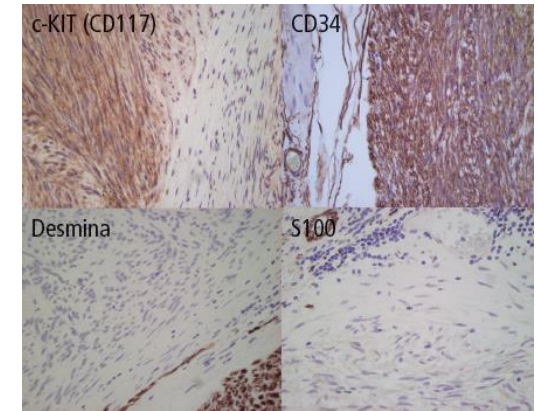
Los GIST pueden presentarse como conjunto de células fusiformes, epitelioides y mixtas (fusado-epitelioides). El estroma puede ser mixoide, vascularizado o estar hialinizado. El pleomorfismo nuclear es raro, estando focalmente presente entre 1 y 2% de los casos, un tumor enteramente pleomórfico deberá replantear el diagnóstico de GIST.

El diagnóstico de GIST se basa principalmente en estudios de inmunohistoquímica para la proteína KIT o CD117

El estudio inmunohistoquímico con CD117 es positivo en forma difusa a nivel citoplasmático con acentuación membranosa entre un 81 a 100% de los GIST.

CD34 es también un marcador útil para la mayoría de los GISTs

El CD34 es positivo entre 60 y 70% de los GIST y su expresión varía con la localización del tumor dentro del tracto gastrointestinal, siendo más frecuentes a nivel esofágico y menos frecuente a nivel extra-intestinal.



Patrón de tinción inmunohistoquímica típica para GIST

Si el marcador CD117 es negativo y aun existen sospechas que el tumor es GIST, el nuevo anticuerpo DOG-1 (Descubierto en GIST-1) puede ser usado. También la secuenciación de KIT y PDGFR α puede ser usada para probar el diagnóstico. Existen casos en los que se pueden encontrar coexpresión de actina de músculo liso (SMA) y proteína S100. Los leiomiomas, tumores fibrosos solitarios y schwannomas, son negativos para CD117 y PDGFR α

Biología

Los GIST presentan usualmente metástasis en el hígado o en la cavidad peritoneal. El potencial de malignidad de los GIST debe clasificarse en base a las características clínicas e histopatológicas, dependiendo del tamaño, localización y conteo mitótico. Estos tumores son resistentes a la radio y quimioterapia, por lo que su tratamiento es quirúrgico y con terapia molecular (Imatinib, sunitinib, regorafenib, etc.)