

Otrzymano:
03.07.2018
Zaakceptowano:
24.08.2018
Opublikowano:
31.12.2018

Czop nowotworowy w żyłę wrotnej w przebiegu raka żołądka

Portal vein tumor thrombus from gastric cancer

Sidney Ching Liang Ong¹, Santha Kumari Batumaly², Suryani Md Jusoh³

¹ Department of Radiology, Clinical Campus, International Medical University Seremban, Negeri Sembilan, Malezja

² Radiology Department, Hospital Tuanku Ja'afar, Jalan Rasah, Negeri Sembilan, Malezja

³ Pathology Department, Hospital Tuanku Ja'afar, Jalan Rasah, Negeri Sembilan, Malezja

Adres do korespondencji: Sidney Ching Liang Ong, Department of Radiology, IMU Clinical Campus, Jalan Dr Muthu, Bukit Rasah, 70300 Seremban, Negeri Sembilan, Malaysia; tel.: +60174022652, fax: +6067677709, e-mail: sidney_ong@yahoo.co.uk

DOI: 10.15557/JoU.2018.0054

Słowa kluczowe

nowotwór żołądka,
żyła wrotna,
zakrzepica,
ultrasonografia

Keywords

stomach neoplasms,
portal vein,
thrombosis,
ultrasonography

Abstract

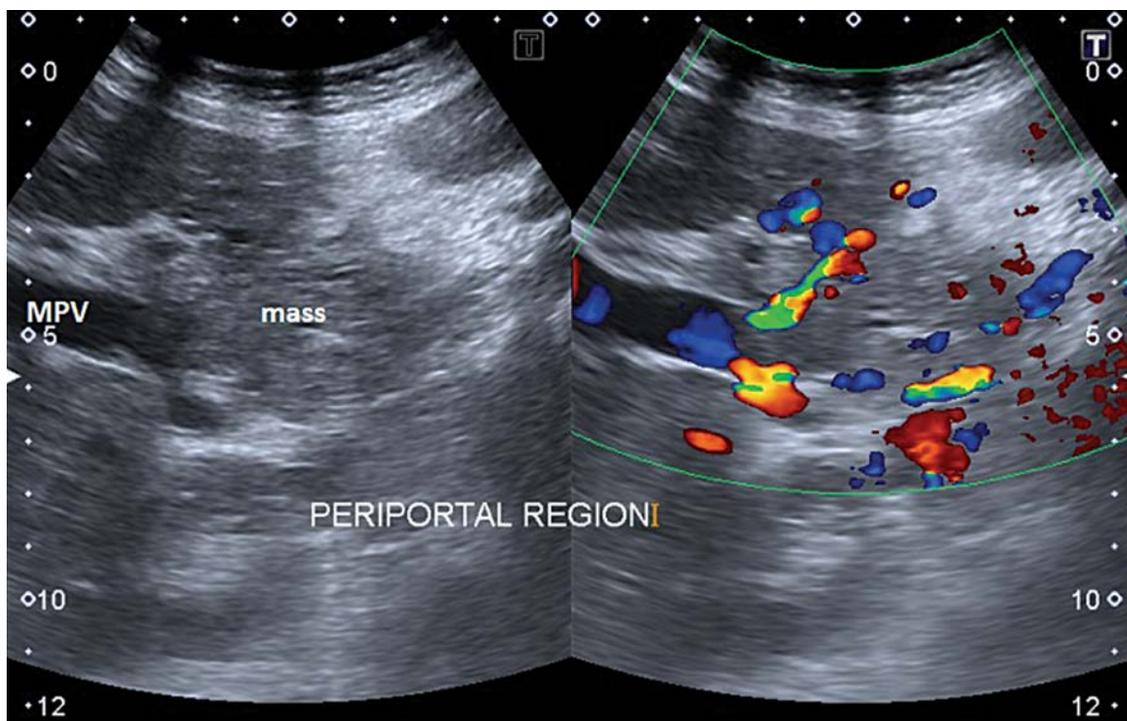
A 53-year-old woman presented with left-sided abdominal pain, nausea and vomiting for the past 3 months with associated loss of appetite and weight. On physical examination, there was a large, ill-defined, firm mass at the epigastrium. Ultrasonography showed heterogeneously hypoechoic filling defect within the dilated main portal vein. The filling defect showed florid signals on Doppler mode and it appeared to be an extension of a larger periportal mass. Contrast enhanced abdominal computed tomography confirmed a large distal gastric mass infiltrating into the periportal structures, including the main portal vein and the splenic vein. Esophagogastroduodenoscopy performed 2 days later showed an irregular, exophytic mass extending from the antrum into the first part of duodenum. The mass was deemed inoperable. Histopathological examination showed gastric adenocarcinoma. She was started on anticoagulant, chemotherapy and pain management. Follow-up computed tomography 4 months later showed liver metastases and formation of collateral blood vessels.

Do szpitala zgłosiła się 53-letnia kobieta z lewostronnym bólem brzucha, nudnościami i wymiotami utrzymującymi się od 3 miesięcy, którym towarzyszyły utrata apetytu i spadek masy ciała. Badanie fizykalne wykazało wyniszczenie organizmu przy zachowaniu świadomości i zdolności do utrzymania kontaktu. Podstawowe parametry życiowe w normie. U pacjentki stwierdzono obecność dużej, słabo odgraniczonej, zwartej masy w obrębie nadbrzusza, wykazującej umiarkowaną tkliwość uciskową. Nie stwierdzono hepatosplenomegalii.

Pełne badanie morfologiczne krwi ujawniło mikrocytarną niedokrwistość niedobarwliwą. Przy przyjęciu stwierdzono niskie stężenie hemoglobiny (8,5 $\mu\text{mol/l}$). Poziom żelaza w surowicy w normie. Markery nowotworowe, w tym CA-125, CA19-9, stężenie alfa-fetoproteiny i antygenu rakowo-płodowego w surowicy w normie.

Badanie USG uwidocznilo niejednorodnie hipoechogeniczny ubytek wypełnienia w obrębie poszerzonej głównej żyły wrotnej. Ubytek wypełnienia wykazywał istotnie wzmoczone sygnały w trybie dopplera i wydawał się stanowić część większej masy obejmującej obszar okołowrotny (Ryc. 1). Badanie tomografii komputerowej jamy brzusznej z kontrastem potwierdziło obecność dużej masy w dystalnej części żołądka, naciekającej struktury okołowrotne, w tym główną żyłę wrotną i żyłę śledzionową (Ryc. 2). Wykryto również liczne powiększone okołowrotne i okołozołądkowe węzły chłonne.

Wykonana dwa dni później panendoskopia ujawniła egzofityczną masę o nieregularnym obrysie, obejmującą antrum i początkową część dwunastnicy. W badaniu histopatologicznym zmiany stwierdzono obecność tkanki



Ryc. 1. Obraz USG regionu okołowrotnego w przekroju poprzecznym uwidaczniający nieregularną, hipoechogeniczną masę naciekającą główną żyłę wrotną (MPV). Istotnie wzmożone sygnały w obrębie masy uwidocznione w badaniu z opcją dopplera

nowotworowej z domieszką błony śluzowej żołądka. Tkanina nowotworowa była nacieczona złośliwymi zmianami gruczołowymi wykazującymi umiarkowany pleomorfizm (Ryc. 3). Ponadto stwierdzono martwicę nowotworu.

Zmianę uznano za nieoperacyjną i rozpoczęto leczenie paliatywne. W celu złagodzenia objawów niedrożności jelitowej dokonano implantacji stentu jelitowego i zalecono spożywanie miękkich pokarmów. Wdrożono leczenie przeciwzakrzepowe (podawana podskórnie enoksaparyna), trzy cykle chemioterapii (epirubicyna, cisplatyna i 5-fluorouracyl dożylnie) oraz leczenie przeciwbólowe. Pacjentka zastosowała się do zaleceń terapeutycznych i z czasem liczba objawów uległa

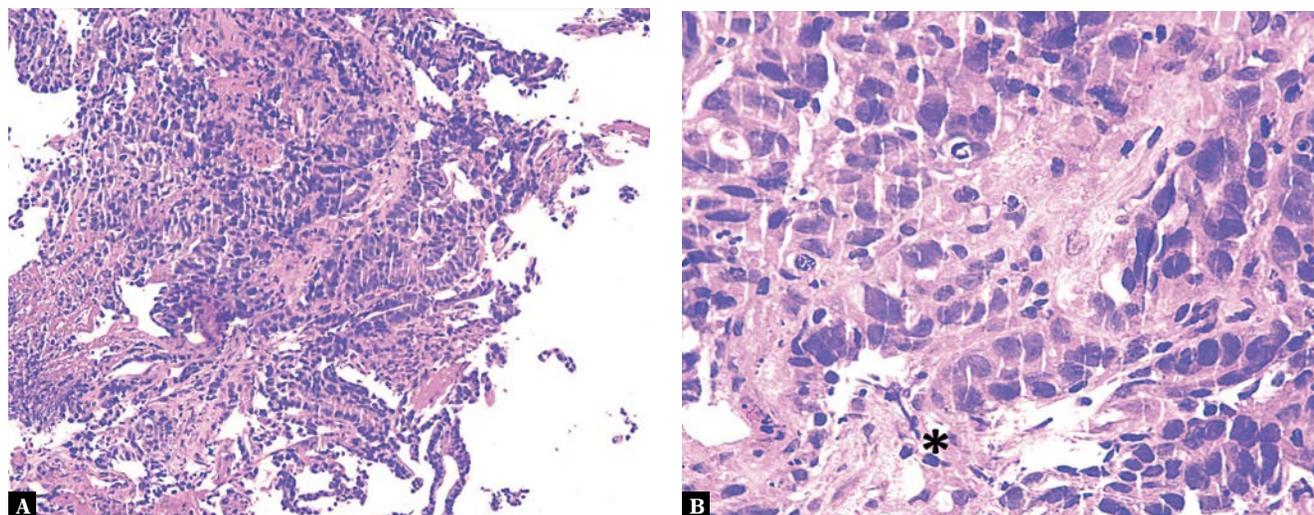
zmniejszeniu. W kontrolnym badaniu TK wykonanym po upływie czterech miesięcy stwierdzono przerzuty do wątroby oraz wytworzenie krążenia obocznego do wątroby (Ryc. 4). Pacjentkę przekazano do referencyjnego szpitala onkologicznego w celu dalszego leczenia i obserwacji.

Dyskusja

Rak żołądka to czwarty najczęściej występujący nowotwór złośliwy i druga najczęstsza przyczyna zgonów u pacjentów nowotworowych. Dwie trzecie przypadków dotyczy krajów rozwijających się, przy czym najwięcej zachorowań odnoto-



Ryc. 2. Badanie TK ze wzmocnieniem kontrastowym w przekroju czołowym uwidocznilo nieregularną masę ulegającą niejednorodnemu wzmocnieniu (strzałka), powstałą w wyniku naciekania dwunastnicy (D) oraz głównej żyły wrotnej (MPV) przez antrum żołądka



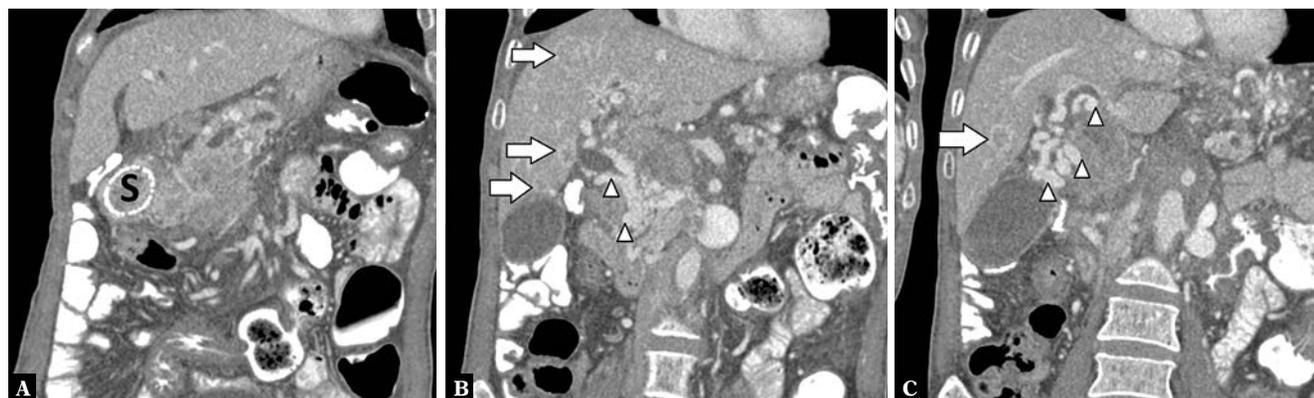
Ryc. 3. A. Badanie histopatologiczne (10-krotne powiększenie) potwierdzające nieregularne złośliwe zmiany gruczołowe naciekające podścielisko włókniste. **B.** Badanie histopatologiczne (40-krotne powiększenie) potwierdzające złośliwe zmiany gruczołowe (gwiazdka)

wuje się w Japonii i Korei Południowej. Szczyt zachorowalności obserwuje się u osób w wieku 50–70 lat, przy stosunku mężczyzn do kobiet wynoszącym 2 : 1⁽¹⁾. Istnieje wiele czynników ryzyka wystąpienia raka żołądka, w tym dziedziczne i środowiskowe, takie jak dieta (duże spożycie czerwonego mięsa, pokarmów słonych i wędzonych), palenie tytoniu i zakażenie *Helicobacter pylori*⁽²⁾. Pod względem histopatologicznym 90% przypadków raka żołądka to gruczolakoraki⁽¹⁾.

Brak wczesnych objawów patognomonicznych często opóźnia rozpoznanie choroby. W konsekwencji u 80% do 90% chorych z rakiem żołądka stwierdza się miejscowo zaawansowany nowotwór lub nowotwór z przerzutami, charakteryzujący się niskimi wskaźnikami resekcyjności. W przypadku dużych guzów powodujących niedrożność światła przewodu pokarmowego lub nacieków upośledzających rozciągliwość żołądka, tak jak w opisanym przypadku, mogą wystąpić nudności, wymioty i przedwczesne uczucie sytości. Guzy wrzodziejące mogą powodować krwawienie, które może się objawiać w postaci krwawych wymiotów,

smolistych stolców lub masywnego krwawienia z górnego odcinka przewodu pokarmowego⁽³⁾. Ultrasonografia, tomografia komputerowa i panendoskopia to ważne metody stosowane w diagnostyce raka żołądka. Nie ma określonego markera nowotworowego dla raka żołądka.

W celu oceny wyczuwalnych mas umiejscowionych w obrębie jamy brzusznej w pierwszej kolejności często stosuje się ultrasonografię. Poza samym rozpoznaniem zakrzepicy żyły wrotnej opcja dopplera jest również pomocna w określeniu charakteru skrzepliny. Obecność istotnie wzmożonych sygnałów dopplera w obrębie ubytku wypełnienia potwierdza, że składa się ona raczej z tkanki miękkiej niż skrzepu krwi. Ma to szczególne znaczenie w mniejszych ośrodkach, gdzie bezpośredni dostęp do badania TK w celu dalszej charakterystyki skrzepliny może być ograniczony. Określenie charakteru skrzepliny ułatwia dalszą diagnostykę i leczenie okołowrotnego inwazyjnego nowotworu złośliwego, nie wpływa zaś znacząco na leczenie medycznych przyczyn zakrzepicy żyły wrotnej.



Ryc. 4. Badanie TK ze wzmocnieniem kontrastowym w przekroju czołowym 4 miesiące później uwidoczniło metalowy stent (S) w obrębie większego guza. Zwiększony naciek żyły wrotnej powodujący powstanie krążenia obocznego (groty strzałek) do wątroby. Obecność licznych nowych przerzutów do wątroby (strzałki)

Trafne rozpoznanie różnicowe zakrzepicy nowotworowej żyły wrotnej względem zakrzepicy niezwiązanej z nowotworem ma szczególne znaczenie w przypadku zaawansowanego raka wątrobowokomórkowego, gdyż jej obecność wiąże się ze znacznie gorszym rokowaniem. Z drugiej strony brak jest danych dotyczących zakrzepicy nowotworowej żyły wrotnej związanej z innymi nowotworami. Z danych autopsyjnych pochodzących z Japonii wynika, że zakrzepica nowotworowa żyły wrotnej związana z rakiem żołądka występuje rzadko, stanowiąc zaledwie 1,2% przypadków⁽⁴⁾.

Wiąże się ona również ze złym rokowaniem – mediana przeżycia wynosi 5,4 miesiąca. Czynniki ryzyka związane z krótką medianą przeżycia to zaawansowany wiek, płeć żeńska oraz skrzeplina nowotworowa żyły wrotnej typu masy wątrobowej. Ostateczny wybór metody leczenia budzi kontrowersje, gdyż wydaje się, że resekcja chirurgiczna

guza pierwotnego, z trombektomią skrzepliny nowotworowej żyły wrotnej lub bez niej, nie przyczynia się do poprawy przeżywalności⁽⁴⁾.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść niniejszej publikacji oraz rościć sobie do niej prawo.

Zgoda

Pacjentka wyraziła zgodę na publikację szczegółów dotyczących jej przypadku.

Piśmiennictwo

1. Crew KD, Neugut AI: Epidemiology of gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 354–262.
2. Giordano A, Cito L: Advances in gastric cancer prevention. *World J Clin Oncol* 2012; 3: 128–136.
3. Belli L, Romani F, Riolo F, Rondinara G, Aseni P, Di Stefano M *et al.*: Thrombosis of portal vein in absence of hepatic disease. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 169: 46–49.
4. Eom BW, Lee JH, Lee JS, Kim MJ, Ryu KW, Choi IJ *et al.*: Survival analysis of gastric cancer patients with tumor thrombus in the portal vein. *J Surg Oncol* 2012; 105: 310–315.

Submitted:
03.07.2018
Accepted:
24.08.2018
Published:
31.12.2018

Portal vein tumor thrombus from gastric cancer

Sidney Ching Liang Ong¹, Santha Kumari Batumaly², Suryani Md Jusoh³

¹ *Department of Radiology, Clinical Campus, International Medical University Seremban, Negeri Sembilan, Malaysia*

² *Radiology Department, Hospital Tuanku Ja'afar, Jalan Rasah, Negeri Sembilan, Malaysia*

³ *Pathology Department, Hospital Tuanku Ja'afar, Jalan Rasah, Negeri Sembilan, Malaysia*

Correspondence: Sidney Ching Liang Ong, Department of Radiology, IMU Clinical Campus, Jalan Dr Muthu, Bukit Rasah, 70300 Seremban, Negeri Sembilan, Malaysia; tel.: +60174022652, fax: +6067677709, e-mail: sidney_ong@yahoo.co.uk

DOI: 10.15557/JoU.2018.0054

Keywords

stomach neoplasms,
portal vein,
thrombosis,
ultrasonography

Abstract

A 53-year-old woman presented with left-sided abdominal pain, nausea and vomiting for the past 3 months with associated loss of appetite and weight. On physical examination, there was a large, ill-defined, firm mass at the epigastrium. Ultrasonography showed heterogeneously hypoechoic filling defect within the dilated main portal vein. The filling defect showed florid signals on Doppler mode and it appeared to be an extension of a larger periportal mass. Contrast enhanced abdominal computed tomography confirmed a large distal gastric mass infiltrating into the periportal structures, including the main portal vein and the splenic vein. Esophagogastroduodenoscopy performed 2 days later showed an irregular, exophytic mass extending from the antrum into the first part of duodenum. The mass was deemed inoperable. Histopathological examination showed gastric adenocarcinoma. She was started on anticoagulant, chemotherapy and pain management. Follow-up computed tomography 4 months later showed liver metastases and formation of collateral blood vessels.

A 53-year-old woman presented with left-sided abdominal pain, nausea and vomiting persisting for the past 3 months with significant loss of appetite and weight. On physical examination, she was cachexic but alert. Vital signs were normal. There was a large, ill-defined, firm mass at the epigastrium with mild tenderness. No hepatosplenomegaly.

Full blood count revealed microcytic hypochromic anemia. Hemoglobin was low (8.5 umol/L) on admission. Serum iron analysis was normal. Tumor markers, which included CA 125, CA19-9, serum alpha-fetoprotein and serum carcinoembryonic antigen, were normal.

Ultrasonography showed heterogeneously hypoechoic filling defect within the dilated main portal vein. The filling defect showed florid signals on Doppler mode and it appeared to be an extension from a larger periportal mass (Fig. 1). Contrast enhanced abdominal computed tomography (CT) confirmed a large distal gastric mass infiltrating

into the periportal structures, including the main portal vein and the splenic vein (Fig. 2). There were also multiple enlarged periportal and perigastric nodes.

Esophagogastroduodenoscopy (EGD) performed 2 days later showed an irregular, exophytic mass extending from the antrum into the first part of duodenum. Histopathological examination of the mass showed tumor tissue admixed with gastric mucosae. The tumor tissue was infiltrated by malignant glands exhibiting moderate pleomorphism (Fig. 3). There was also tumor necrosis.

The mass was deemed inoperable and palliative care was initiated. Enteral stent was inserted to relieve gastric obstructive symptoms and soft diet was recommended. The patient was started on anticoagulant (subcutaneous enoxaparin), 3 cycles of chemotherapy (IV Epirubicin, IV Cisplatin and IV 5-fluorouracil) and pain management. She complied with the treatment and had fewer symptoms

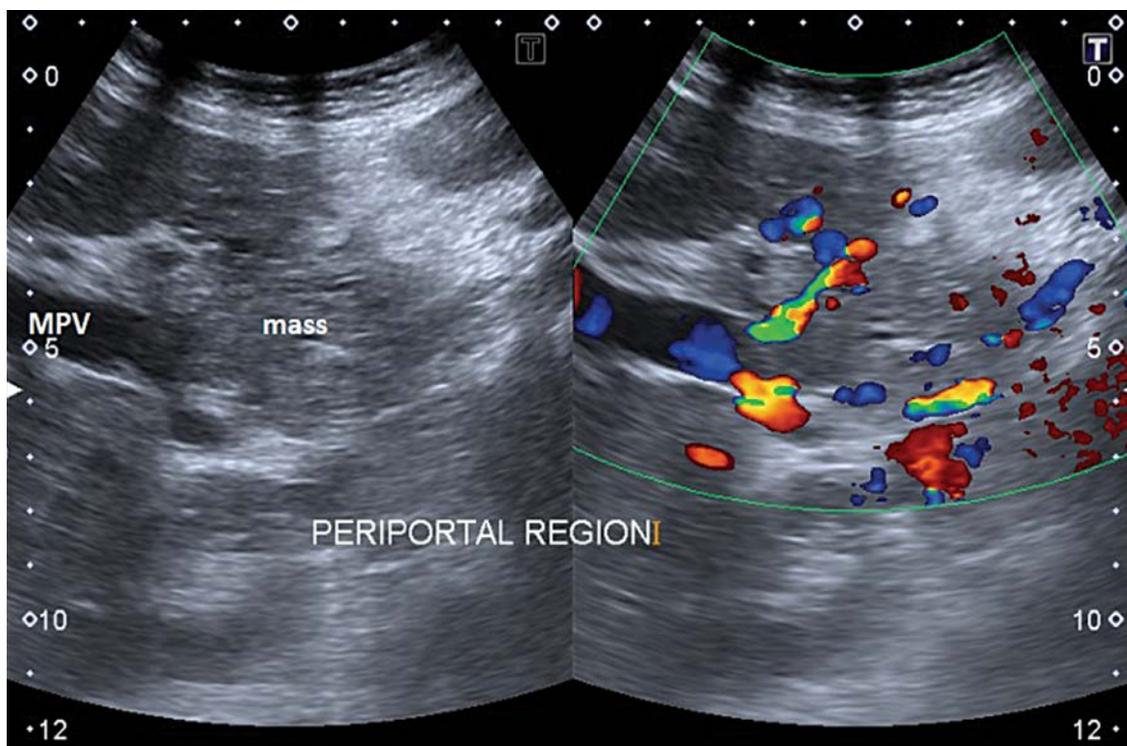


Fig. 1. Transverse sonography at periportal region showed an irregular hypoechoic mass infiltrating into the main portal vein (MPV). Florid signals seen throughout the mass on Doppler mode

over time. A follow-up CT scan four months later showed new liver metastases and formation of collateral blood supplies to the liver (Fig. 4). She was then referred to a tertiary oncology hospital for subsequent management and follow-up.

Discussion

Gastric carcinoma is the fourth most common carcinoma and the second leading cause of cancer-related deaths. Two-thirds of cases occur in developing countries with

most incidences recorded in Japan and South Korea. Incidence peaks at 50–70 years old with male to female ratio of 2:1⁽¹⁾. Risk factors for gastric carcinoma are multifactorial, involving both inherited and environmental factors such as diet (high intake of red meat, salted and smoked food), smoking and *Helicobacter pylori* infections⁽²⁾. Pathologically, 90% of stomach cancers are adenocarcinomas⁽¹⁾.

The lack of early pathognomonic symptoms often delays the diagnosis. Consequently, 80% to 90% of patients with gastric cancer present with locally advanced or metastatic tumors that have poor rates of resectability. Nausea,



Fig. 2. Contrast-enhanced CT in coronal sections showed irregular, heterogeneously enhancing mass (asterisk) arising from the gastric antrum infiltrating into the duodenum (D) and into the main portal vein (MPV)

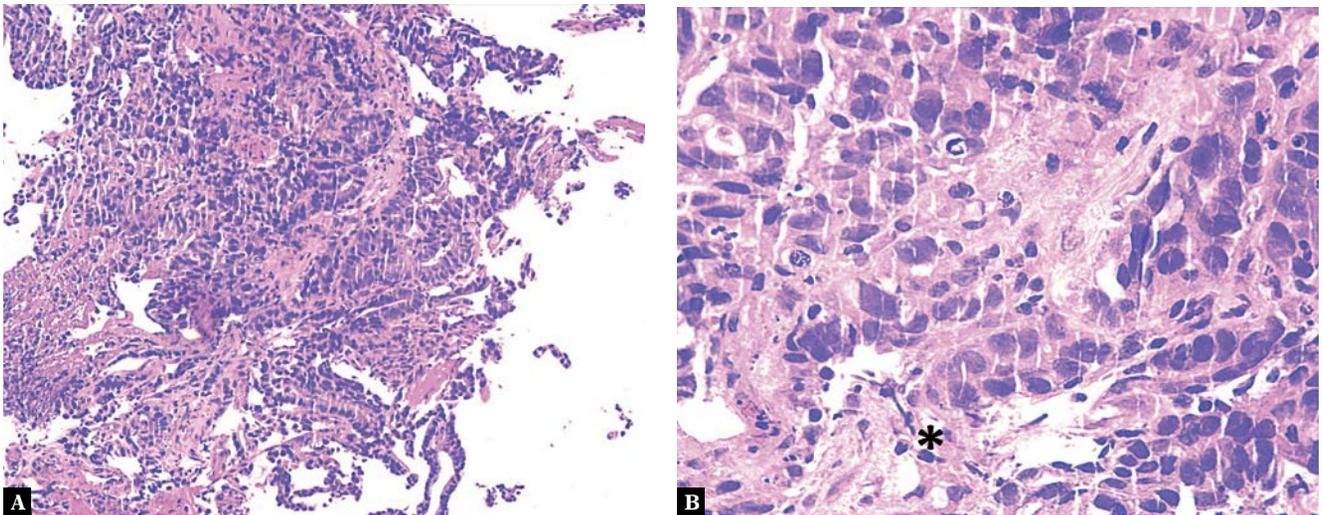


Fig. 3. A. Histopathological examination in 10 × magnification showing irregular malignant glands infiltrating fibrous stroma. B. Histopathological examination in 40 × magnification showing malignant glands (asterisk)

vomiting and early satiety may occur with bulky tumors that obstruct the gastrointestinal lumen or infiltrative lesions that impair stomach distension, such as in our case. Ulcerated tumors may cause bleeding that manifests as hematemesis, melena, or massive upper gastrointestinal hemorrhage⁽³⁾. Ultrasonography, CT scan and esophagogastroduodenoscopy are important tools for gastric carcinoma assessment. There is no specific tumor marker for gastric carcinoma.

Ultrasonography is often the first imaging modality used for the assessment of palpable abdominal masses. In addition to identifying portal vein thrombosis, the Doppler mode is also useful in identifying the nature of the thrombus. The presence of florid Doppler signals within the filling defect would confirm that it is comprised of soft tissue rather than blood clot. This is particularly important in district settings where CT scan may not be immediately accessible for further characterization of the thrombus. This finding will facilitate further workup and treatment for in-

vasive periportal malignancy rather than medical causes of portal vein thrombosis.

Accurate identification and diagnosis of portal vein tumor thrombus (PVTT) against non-neoplastic thrombosis are particularly important in advanced hepatocellular carcinoma as the presence of PVTT carries a significantly poorer prognosis. On the other hand, there is scarcity of data on PVTT due to other cancers. According to pathological autopsies from Japan, PVTT originating from gastric cancer is rare and reported to account for merely 1.2%⁽⁴⁾.

PVTT from gastric carcinoma also carries a grim prognosis with median survival of 5.4 months. Some significant risk factors associated with short median survival are older age, female gender and hepatic mass type of PVTT. Definitive management is controversial as surgical resection of the primary tumor, with or without thrombectomy of PVTT, does not seem to contribute to improved survival rates⁽⁴⁾.

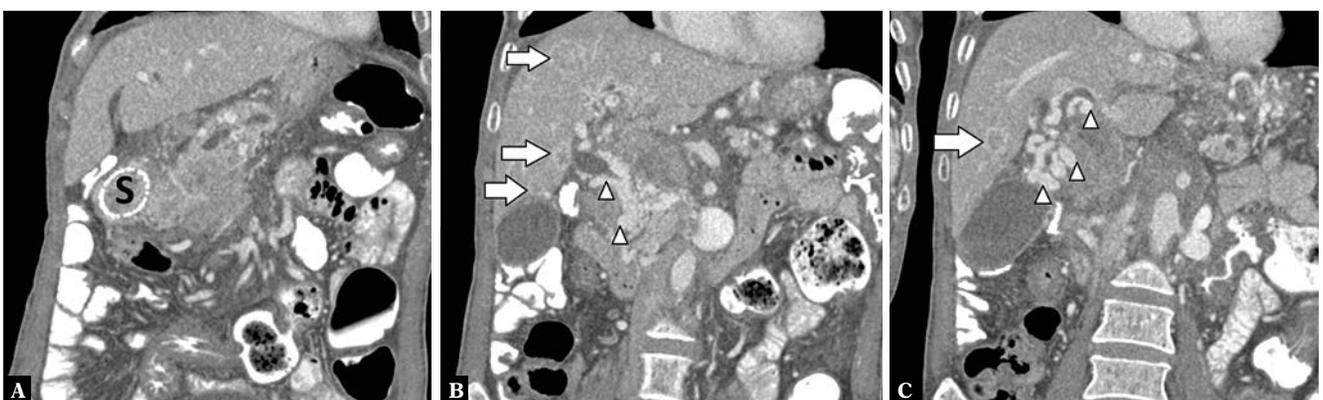


Fig. 4. Contrast-enhanced CT in coronal sections 4 months later showed metallic stent (S) within a larger tumor. Increased portal vein infiltration causing formation of collateral blood supplies (arrowheads) to the liver. Presence of multiple new liver metastases (arrows)

Conflict of interest

Authors do not report any financial or personal connections with other persons or organizations, which might negatively affect the contents of this publication and/or claim authorship rights to this publication.

Consent

Consent obtained from the patient for publication of the case details.

References

1. Crew KD, Neugut AI: Epidemiology of gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 354–262.
2. Giordano A, Cito L: Advances in gastric cancer prevention. *World J Clin Oncol* 2012; 3: 128–136.
3. Belli L, Romani F, Riolo F, Rondinara G, Aseni P, Di Stefano M *et al.*: Thrombosis of portal vein in absence of hepatic disease. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 169: 46–49.
4. Eom BW, Lee JH, Lee JS, Kim MJ, Ryu KW, Choi IJ *et al.*: Survival analysis of gastric cancer patients with tumor thrombus in the portal vein. *J Surg Oncol* 2012; 105: 310–315.