

Gastrinoma

Gastrinoma

Dr. José Acosta Varona; Dr. José López Montaña; Dr. Rafael Pila Pérez; Dra. Roisi Valladares Lorenzo; Dr. Rafael Pila Piláez

Hospital Provincial Docente Manuel Ascunce Domenech Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Se presenta un paciente de 43 años con un gastrinoma. Se destacan sus características clínicas, biológicas e histopatológicas; así como la conducta terapéutica realizada. Por último hacemos énfasis en los "apudomas" reseñando sus características, localizaciones y formas de presentaciones con singular interés en el gastrinoma y el síndrome de Zollinger-Ellison del cual se señalan sus aspectos fundamentales y clasificación.

DeCS: GASTRINOMA/ terapia/SINDROME DE ZOLLINGER –ELLINSON/clasificación.

ABSTRACT

A 43 years-patient with gastrinoma is presented. His clinical, biological, histopathologic characteristics are stressed; as well as his therapeutic behavior. Finally, we make emphasis on the "apudomas" redesigning its characteristics, localizations and form of presentation with singular interest in the gastrinoma and Zollinger Ellinson's syndrome. We present its fundamental aspects and classification.

DeCS: GASTRINOMA/ therapy/ ZOLLINGER-ELLINSON SYNDROME/classification.

INTRODUCCIÓN

Cabe definir el apudoma como un tumor (adenoma o carcinoma) originado en células APUD (Amine precursor uptake and decarboxylation). Szijj y colaboradores aplicaron por primera vez este nombre en 1969 a un carcinoma medular del tiroides (nacido a partir de células C APUD que secretaba ACTH) hormona producida normalmente por las células corticotrópicas APUD de la hipófisis anterior (1). La palabra "apudoma" es un término híbrido, difícil de defender etiológicamente, pero que resulta útil ya que insiste en la naturaleza homogénea de un grupo de lesiones que en un principio no aparecían relacionados (2). La hiperplasia y la hiperplasia adenomatosa de las células APUD, que se observan a veces, son lesiones funcionalmente similares a los "apudomas". De los 24 miembros de la serie APUD, no menos de 11 se encuentran en el tubo gastrointestinal y 4 en los islotes pancreáticos (3).

Los principales "apudomas" que tienen su origen en el tubo digestivo son los tumores de células de islotes del páncreas y los tumores carcinoides (4).

El objetivo de esta comunicación es presentar el primer caso diagnosticado y tratado como síndrome de Zollinger-Ellison (Z-E) y que fue confirmado por anatomía patológica en nuestro hospital.

PRESENTACION DEL CASO

Se trata de un paciente masculino de 43 años referido a este hospital por úlcera penetrante en páncreas, tenía historia anterior de un año de tratamiento sin mejoría clínica ni radiológica. Se le realizaron investigaciones de laboratorio las cuales fueron normales al igual que el estudio ultrasonográfico. La gastroscopia mostró úlcera duodenal post pilórica de 1 cm de diámetro. El paciente se le realizó vagectomía con antrectomía que evolucionó favorablemente hasta el día del alta hospitalaria.

Después de dos meses de seguimiento por consulta comienza con dolor epigástrico para lo cual se impone tratamiento sintomático, pero el paciente no vuelve a consulta hasta 7 meses después, con epigastralgia intensa y hematemesis referida. Es ingresado y se realizan diferentes exámenes de laboratorio, los más importantes reportados son: Hb. de 8gr/l, Velocidad de sedimentación 95mm/hora, Glicemia 13mmol/l, Calcio en Sangre 14mg/dl, Fósforo sérico 2mg/dl, el resto fue normal, ECG: taquicardia sinusal. Radiografía de tórax: normal.

El enfermo es transfundido con glóbulos en dos ocasiones y después de dos días con lavados gástricos se realiza una panendoscopia en la cual se observa una mucosa gástrica de aspecto normal, pero a nivel del "asa eferente" de la gastroyeyunostomía se observa úlcera de 3 cm de diámetro, profunda, de bordes regulares con rodete inflamatorio y fondo oscuro, no se encontró sangramiento activo en ese momento. Se efectúa Kay-Hollander que fue compatible con vagectomía, pero mostrando marcada hiperacidez, por lo que se decidió realizar una nueva intervención dada la posibilidad de un síndrome de Z-E.

Laparotomía Exploradora: Se encontró gran cantidad de adherencias y tejidos inflamatorios que rodean la neoboca gástrica al comenzar la liberación de dichas adherencias, la úlcera que provenía del "asma eferente" dejó un fondo de aproximadamente 3cm en la pared del colon transversal sin llegar a perforarla. Se realizó gastrectomía subtotal con gastroyeyunostomía en Y de Roux y se procedió a la exploración del páncreas palpándose un tumor sólido de 3 cm hacia la cola,; por lo que se realizó pancreatectomía distal, donde no se encontró metástasis regional ni a distancia, el estudio histopatológico mostró un tumor maligno de origen epitelial con patrón neuroendocrino. Cromogranina y N.S.E.: positivo (neuron specific enolase). Después de dos años de operado el paciente se encuentra asintomático.

DISCUSIÓN

El acrónimo APUD fue conocido y descrito para señalar alteraciones anatómicas difusas del sistema celular endocrino con comunes propiedades citoquímicas y estructurales (5). Nuestro paciente por la clínica, algunos exámenes de laboratorio y el estudio histopatológico presentó un Síndrome de Z-E (6). La descripción original de Zollinger y Ellinson en 1955 (6) se refirió a dos pacientes que presentaban la siguiente triada:

1. ulceración péptica fulminante que recurrió a pesar de operaciones reiteradas,
2. hipersecreción gástrica abundante, y
3. tumor de células de islotes no beta del páncreas.

En los pocos años siguientes se publicaron muchos más casos de enfermos y se estableció que muchos padecían adenopatía endocrina múltiple, y que los tumores secretaban gastrina y que por lo tanto eran gastrinomas; que más de la mitad de ellos eran malignos, que no siempre radicaban en el páncreas, que la hipertensión gástrica no era necesariamente abundante y que la única forma eficaz y fidedigna

de tratamiento era la gastrectomía total (7) aunque algunos autores abogan por no utilizar operaciones tan mutilantes y han empleado con éxito los inhibidores de la bomba ácida del tipo Omeprazol o Pantoprazol a dosis elevadas(8).

Es ahora evidente que cinco tipos distintos de lesión pueden producir gastrina en exceso y dar variantes del síndrome de Z-E y estos son (9): en estómago hiperplasia y carcinoma de células G; en páncreas, hiperplasia de células D y tumor de los islotes; en otras localizaciones carcinoma o adenoma(duodeno hilio del bazo). Por ello el síndrome de Z-E se clasifica en tipo I o pseudo y en tipo II o verdadero (10).

Por la clínica y el laboratorio el tipo II difiere del tipo I por la edad y la elevación de gastrina, sobre todo por la estimulación, así como la persistencia de los síntomas después de la gastrectomía subtotal (11), nosotros no pudimos realizar examen de gastrina, pero por lo demás este caso era un síndrome de Z-E tipo II. El aspecto histopatológico muestra hiperplasia gástrica neuroendocrina o tumor, que es característica del tipo I, mientras que la hiperplasia pancreática neuroendocrina o tumor es propia del tipo II, como lo apreciamos en nuestro enfermo. La malignidad de estos tipos I y II ha sido demostrada por la prueba positiva de gonadotropina coriónica humana producida (12). Algunos "apudomas" son componentes de los síndromes de adenopatía endocrina múltiple (13).

El síndrome de adenopatías múltiple tipo I, un tumor de células de los islotes (puede ser ortoendocrino o paraendocrino). Se acompaña de un tumor hipofisiario e hiperparatiroidismo (14). En el síndrome de adenopatía endocrina múltiple tipo II un carcinoma medular de tiroides se halla asociado a feocromocitoma y otras lesiones nerviosas y con hiperparatiroidismo (15), esto pudiera explicar la gran elevación del calcio en nuestro enfermo.

CONCLUSIONES

Este caso demuestra la importancia de la palpación y exploración pancreática en aquellos pacientes sometidos a cirugía de la úlcera, así como en aquellos que ya han recibido esta cirugía por enfermedad ulcerosa y recidivan en los síntomas.

El tratamiento resectivo pancreático asociado a un proceder convencional para la úlcera, puede ser un método efectivo cuando el tumor está localizado y no aparecen metástasis regionales y a distancia.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Szijj I, Czapo Z, Lazzlo F. Medullary cancer of the thyroid gland associated with hypercorticism. *Cancer*, 1969;24:167-173.
2. Pearse A, Welbourn R. The apudomas. *Brit J Hosp Med* 1973;10:617-24.
3. Isenberg J, Walsh J, Grossman M. Zollinger - Ellison Syndrome. *Gastroenterology* 1995;98:140-65.
4. Lipsett M. Hormonal syndromes associated with neoplasia. *Advances Metab Dis* 1998;25:711-52.
5. Pearse A: Common cytochemical properties of cells producing polypeptide hormones, with particular reference to calcitonin and thyroid cell. *Vet Rec* 1986;79:587-90.
6. Zollinger RM. Primary peptic ulceration of the jejunum, asociated with islet cell tumors of the pancreas. *Ann Surg* 1955;142:709-28.
7. Temple W. The A.P.U.D system and its apudomas. *Int Adv Surg Oncol* 1996;14:855-67.
8. Solcia E, Capella C, Buffa R, Vsellini L, Fiocca R. Morphological and functional classification of endocrine cells and related growths in the gastrointestinal hormones. New York: Edited by GBJ Glass., Raven Press; 1991. p 1-18.
9. Toyston C. The Zollinger-Ellison syndrome due to an infiltrating tumor of the stomach. *Gut* 1993;42:938-42.
10. Polak. Two types of Zollinger-Ellison syndrome: inmunofluorescent, cytochemical and ultrastructural studies of the antral and pancreatic cells in different clinical states. *Gut*, 1993: 42:501-12.
11. Zollinger-Ellison syndrome. *Ann Surg*;1995;194:481-93.
12. Kahh R. Ectopic production of chorionic gonadotropin and its subunits by islot cell tumors. *N Engl J Med*, 1997;54:565-69.
13. Baylin SB. The multiple endocrine neoplasia-syndrome: Implications for the study tumors. *Semin Oncol* 1996;17:435-45.
14. Wermer P. Genetic aspects of adenomas of endocrine glands. *Am J Med* 1954;16:363-71.
15. Sipple J. The association of phaechromocytoma with carcinoma of the thyroid gland. *Am J Med* 1961;31:163-66.

Recibido: 12 de febrero de 2000

Aprobado:5 de febrero de 2001