

Cartas al Director

Gastrinoma de localización anatómica “normal”

Palabras clave: Gastrinoma. Zollinger-Ellison

Key words: Gastrinoma. Zollinger-Ellison

Sr. Director:

El gastrinoma es un tumor raro que toma su origen en las células β de los islotes pancreáticos y que secreta gastrina. Es considerada como la causa de entre 0,1-1% de casos de enfermedad péptica ulcerosa. La diarrea puede ser la suele estar presente en el en 20% de los pacientes y es en gran parte debida a secreción excesiva ácida gástrica e incluye la concomitancia de úlceras recurrentes y múltiples (úlceras específicamente próximas entre ellas) en el tracto gastrointestinal superior.

Mujer de 44 años con historia de enfermedad péptica ulcerosa persistente y recurrente –úlceras dobles en el segundo segmento duodenal en la última endoscopia– no bien controlada con inhibidores de bomba de protones. Episodios intermitentes de diarrea. La (BAO) ácida era de 25 mEq/H. La gastrina en suero en ayunas fue de: 773 pcg/ml –normal hasta 100 pcg/ml–. VMA urinario 2,5 mg/24 h –normal 2,0-9,0–. Se completó el estudio con una tomografía axial abdominal, resonancia magnética nuclear y arteriografía mesentérica que resultaron negativas así como una gammagrafía con octeótrido marcado con I-111. Se indicó el tratamiento quirúrgico. En la laparotomía se localizó un nódulo en la confluencia del cístico y el colédoco (Fig. 1). Se realizaron biopsias ganglionares a diferentes niveles y examen manual y ultrasonográfico del área pancreática, duodeno e hilio hepático que resultaron negativos. Se realizó una colecistectomía. El estudio histopatológico resultó concluyente (Fig. 2). La gastrina posoperatoria fue de 64 pcg/ml –normal hasta 100 pg/ml–. La paciente se encuentra asintomática pasados 8 años y libre de tratamiento alguno.

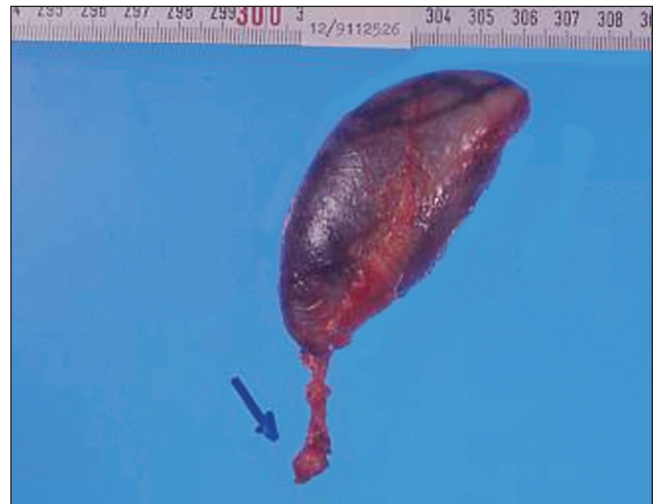


Fig. 1.- Pieza quirúrgica. Gastrinoma.

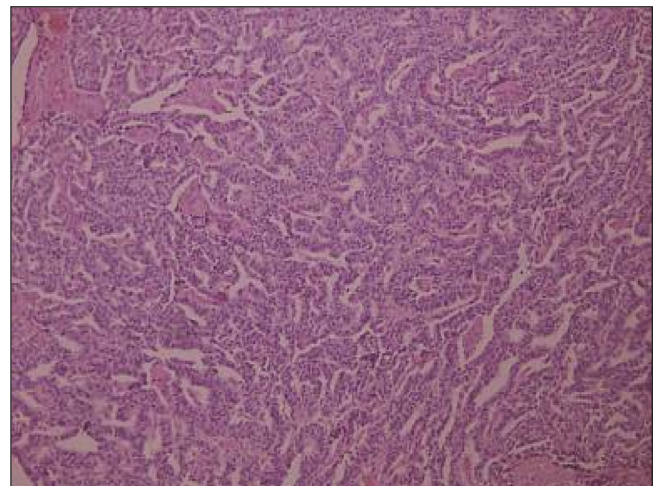


Fig. 2.- H&E. Gastrinoma.

El gastrinoma puede ser solitario pero cerca del 20% de pacientes con síndrome de Zollinger-Ellison se asocian a neoplasias endocrinas múltiples –síndrome (MEN-1)– y esta asociación se debe descartar en cada caso. Los gastrinomas de presentación esporádica se encuentran predominantemente –85% de los casos– dentro del triángulo de gastrinoma, con afectación ganglionar dentro de este triángulo cuyos límites son: a) la confluencia del conducto cístico y colédoco; b) unión de segunda y tercera porciones del duodeno; y c) unión del cuello y cuerpo del páncreas. Passaro y cols. (1) postulan que la posible localización del gastrinoma en este triángulo se debe que durante el desarrollo embriológico del páncreas dorsal sucede que algunas células migren y sean incorporadas al tejido linfático de la zona o pared duodenal lo que concuerda con el frecuente hallazgo de carcinoides en esta región.

Los gastrinomas pueden variar en cuanto a tamaño desde 0,1 cm a más de 20 cm de diámetro pero son generalmente de pequeñas proporciones. En por lo menos un 40-50% de los casos estos tumores son múltiples. Con menor frecuencia los gastrinomas pueden encontrarse en el hilio esplénico, en estómago, en hígado, o en tejidos peripancráticos dentro de tejido linfático de la zona. Un número pequeño de tumores ováricos han mostrado ser gastrinomas. Aunque hasta dos terceras partes de gastrinomas se han demostrado malignos en cuanto a su evolución, es difícil determinar este criterio basándose solamente en la apariencia histológica. Además, y considerando su malignidad, son de crecimiento lento y han metastatizado en el momento en que se ha realizado el diagnóstico. Casi un 25% de pacientes con gastrinoma se asocian a neoplasias endocrinas múltiples –MEN I–. Los pacientes con gastrinomas metastásicos en ganglios linfáticos tienen supervivencias prolongadas, incluso por encima de 20 años sin evidencia de progresión tumoral, como ha sido descrito. La existencia de metástasis hepática cifra la supervivencia media en 8 años.

Para el diagnóstico del síndrome de Zollinger-Ellison la determinación de gastrina en suero y en ayunas es la mejor prueba diagnóstica y es concluyente en hasta el 99% de los pacientes. Es diagnóstica si el nivel de gastrina es > 1000 pcgrs/ml y el pH gástrico < 3 y la secreción basal ácida es > 15 mEq/h (normal es 1,3-4,2). Un pH gástrico de > 3 excluye el diagnóstico de Zollinger-Ellison. En casos equívocos, una prueba del estímulo de secretina tiene una sensibilidad de aproximadamente el 85% (2).

Para estudios de localización tumoral la tomografía axial computarizada tiene una sensibilidad de un 50% y la resonancia magnética de un 45%, bajando la misma a un 40% para la arteriografía selectiva. La ultrasonografía endoscópica ofrece sensibilidades de hasta un 85%. Sin embargo, el mejor estudio actual para demostrar la existencia de un gastrinoma lo constituye actualmente la gammagrafía –3-5 mCu– con octeótrido marcado con I-111 (3,4).

La histología del tumor lo muestra compuesto de células epitelioides en estructuras anidadas y trabeculares, con nucleación uniforme y de disposición en “sal y pimienta”, típico de células neuroectodérmicas y positivos para la inmunotinción a la cromogranina.

Es fundamental el intento de localización tumoral preoperatoria para la táctica y técnica quirúrgicas y valorar su resecabilidad completa. Se debe localizar intraoperatoriamente, si no ha sido previamente realizado, como en el presente caso, en el triángulo del gastrinoma, y la ultrasonografía intraoperatoria puede ser de utilidad y complemento a la exploración visual y manual. Se debe asociar una exploración abdominal completa

para descartar enfermedad metastásica fundamentalmente a nivel hepático. Norton y cols. (5) estudiaron a 151 pacientes intervenidos y encontraron 34 de enfermedad esporádica y libres de enfermedad a 10 años, siendo mucho menor en casos asociados a adenomatosis endocrina múltiple, por lo que concluyen que la cirugía debe ser la base en el tratamiento de estos casos.

En pacientes con enfermedad metastásica, la quimioterapia, el interferón, y octeótrido pueden ser de utilidad como tratamiento complementario. La respuesta a estos agentes en la mayoría de los estudios ha sido baja (6). El trasplante del hígado para la metástasis hepáticas múltiples se considera como una opción terapéutica en el momento actual. Para pacientes con lesiones solitarias hepáticas, la resección quirúrgica, crioblación o ablación por radiofrecuencia pueden ser consideradas.

J. Díaz Aguirreogitia y M. Echenique Elizondo¹

*Departamento de Cirugía. Hospital de Cruces. Bilbao.
¹Universidad del País Vasco. San Sebastián*

Bibliografía

1. Passaro E Jr, Howard TJ, Sawicki MP, Watt PC, Bruce E, Stabile BE. The origin of sporadic gastrinomas within the gastrinoma triangle: a theory. *Arch Surg* 1998; 133: 13-6.
2. Wiedenmann B, Jensen RT, Mignon M, Modlin CI, Skogseid B, Doherty G, et al. Preoperative diagnosis and surgical management of neuroendocrine gastroenteropancreatic tumors: general recommendations by a consensus workshop. *World J Surg* 1998; 22: 309-18.
3. Owen NJ, Sohaib SA, Peppercorn PD, Monson JP, Grossman AB, Besser GM, et al. MRI of pancreatic neuroendocrine tumours. *Br J Radiol* 2001; 74: 968-73.
4. Anderson MA, Carpenter S, Thompson NW, Nostrant TT, Elta GH, Scheiman JM. Endoscopic ultrasound is highly accurate and directs management in patients with neuroendocrine tumors of the pancreas. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 2271-7.
5. Notron JA, Alexander HR, Fraker DL, Venzon DJ, Gibril F, Jensen RT. Comparison of surgical results in patients with advanced and limited disease with multiple endocrine neoplasia type 1 and Zollinger-Ellison syndrome. *Ann Surg* 2001; 234: 495-505.
6. Proye C. Natural history of liver metastases of gastroenteropancreatic neuroendocrine tumours: place for chemoembolization. *World J Surg* 2001; 25: 685-8.

Drenaje endoscópico de un quiste hidatídico fistulizado a la vía biliar intrahepática

Palabras clave: Quiste hidatídico. Colangitis. Ictericia. Fístula. CPRE.

Key words: Hydatid cyst. Cholangitis. Jaundice. Fistulae. ERCP.

Sr. Director:

La rotura de un quiste hidatídico hacia la vía biliar constituye una seria complicación de la hidatidosis hepática. La migra-

ción de vesículas hijas y membranas hidatídicas al interior del árbol biliar ocasiona una ictericia obstructiva que puede dar origen a cuadros de colangitis, abscesos hepáticos, pancreatitis y reacciones anafilácticas. Tradicionalmente la cirugía se ha considerado como el tratamiento de elección de los quistes hidatídicos fistulizados a la vía biliar intrahepática (1-3), sin embargo, en los pacientes con elevado riesgo anestésico, que no son candidatos quirúrgicos idóneos, se están utilizando terapias alternativas eficaces como la colangiopancreatografía endoscópica retrograda (CPRE), la esfinterotomía endoscópica con irrigación transbiliar de sustancias parasiticidas y la colocación de endoprótesis biliares en el colédoco. Estas técnicas han disminuido de manera significativa la morbilidad y mortalidad ocasionada por la presencia de vesículas y membranas hidatídicas en la vía biliar (4-6).

Caso clínico

Se trata de un varón de 82 años que ingresa por un cuadro de ictericia obstructiva y colangitis. Al ingreso la ecografía y la TAC helicoidal objetivaron un quiste hidatídico de 7,5 cm localizado en el lóbulo hepático derecho, dilatación de la vía biliar intra y extrahepática y la presencia de hidátides en el colédoco. En el estudio analítico se objetivaron alteraciones bioquímicas de la función hepática con un patrón de colestasis y en el hemograma una leucocitosis con eosinofilia. Debido a su avanzada edad, y padecer una cardiopatía isquémica, el paciente manifestó su deseo de no ser intervenido, por tanto, se procedió a realizar una CPRE con esfinterotomía logrando extraer vesículas hijas y membranas hidatídicas del colédoco, mediante el uso combinado de un catéter de Fogarty (balón de 11,5 mm) y cestilla de Dormia. A través de una guía metálica se introdujo una cánula (*Tandem XL; Boston Scientific*) en el colédoco hasta alcanzar el conducto hepático derecho y llegar al interior del quiste. La citada maniobra permitió la irrigación de la cavidad quística con suero salino hipertónico al 10% hasta completar su limpieza y la de los radicales biliares (Fig. 1A). Este procedimiento se repitió satisfactoriamente una semana después. Del cultivo de la bilis se aislaron *Clostridium sp.*, *Citrobacter freundii*, *Enterococcus gallinarum* y *Enterococcus durans*. Se instauró, además de la antibioticoterapia, tratamiento con albendazol (15 mg/kg/d) que se mantuvo durante un mes. No se observaron complicaciones debidas a la esfinterotomía y a la introducción de la cánula en la cavidad del quiste hidatídico. El tratamiento con albendazol fue bien tolerado y no se constataron efectos secundarios al mismo. A los 36 meses de seguimiento la TAC helicoidal mostró una cavidad quística de 1,5 cm con retracción del parénquima hepático (Fig. 1B). Actualmente el paciente se encuentra libre de síntomas.

La incidencia de rotura de un quiste hidatídico hacia la vía biliar se estima entre un 5-25%. La fisuración y posterior fistulización es más frecuente en el lóbulo derecho, especialmente en los segmentos VII y VIII y representa aproximadamente el 60% de todas las complicaciones de la equinocosis hepática. Así, en los quistes grandes de larga evolución y dependiendo de su localización, central o periférica, es probable que durante el crecimiento expansivo se produzcan una o múltiples comunicaciones con el árbol biliar

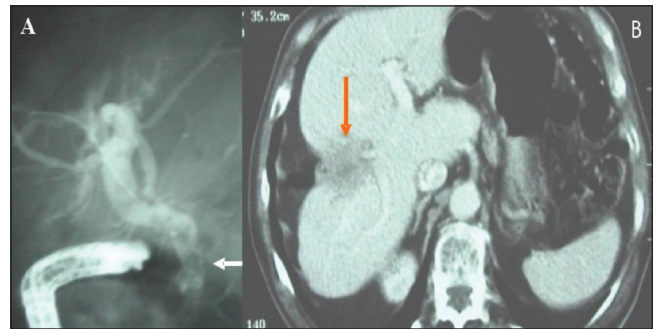


Fig. 1.- A: CPRE. Introducción de una cánula a través de una guía metálica en la cavidad quística. Se aprecian los defectos de repleción correspondiendo a vesículas hidatídicas en el colédoco (flecha). B: TAC de control a los 36 meses de seguimiento objetivó una significativa reducción en el tamaño de la cavidad quística con retracción del parénquima hepático (flecha).

(1-3). Cuando el orificio fistuloso es amplio se puede producir un vaciamiento masivo del quiste pasando gran parte o todo su contenido hacia la vía biliar, lo que conlleva a una ictericia obstructiva de rápida instauración, como ha sucedido en el caso que hemos comentado. En la mayoría de los casos, la fisuración del quiste ocasiona la muerte del parásito como consecuencia de la destrucción de la capa germinativa al contacto con la bilis. En ese momento surge el riesgo de una infección sobreañadida de la cavidad quística, que de producirse precisaría cirugía urgente, debido a que un vaciamiento incompleto junto con una fístula persistente predispone a una infección secundaria de la cavidad (1,3).

La efectividad de la CPRE con esfinterotomía y extracción de vesículas hijas del colédoco consiguiendo la resolución definitiva de la enfermedad hidatídica ha sido comentada en varias publicaciones. Algunos autores han añadido la irrigación transbiliar con suero salino hipertónico y ocasionalmente se han dejado endoprótesis de plástico en el colédoco para mantener un drenaje adecuado de la vía biliar. Estas terapias se han complementado con tratamiento parasiticida basado en mebendazol o albendazol (4-6). En nuestro caso, una esfinterotomía amplia evitó la necesidad inmediata de dejar un *stent*, que junto con la cateterización selectiva del orificio fistuloso y lavado con suero salino hipertónico al 10%, logró un drenaje y limpieza completa de la cavidad. Además, una vez lograda la cateterización selectiva del quiste mediante una guía de alambre, es posible dilatar el orificio fistuloso consiguiendo con esta maniobra un drenaje interno amplio o fístula biliar interna controlada. No obstante, los procedimientos invasivos en presencia de una colangitis no son inocuos, existiendo la posibilidad de producirse un absceso de una cavidad quística incompletamente drenada. Debido a este riesgo repetimos el procedimiento una semana después, justo antes de suspender la antibioticoterapia, lo que nos permitió confirmar la ausencia de sepsis de la cavidad residual.

En el caso que nos ocupa, la CPRE con esfinterotomía e irrigación transbiliar del quiste hidatídico constituyó un tratamiento no quirúrgico seguro para la hidatidosis hepática fistulizada a la vía biliar. Esta modalidad terapéutica conjunta, esfinterotomía endoscópica con extracción de las vesícu-

las hijas del colédoco, la cateterización selectiva con irrigación y limpieza de la cavidad quística y la administración concomitante de albendazol durante 4 semanas, permitió la limpieza de la cavidad quística y la resolución completa de la fístula existente entre el quiste y los conductos biliares. Esta terapia podría ser considerada como una alternativa al tratamiento quirúrgico en pacientes seleccionados de elevado riesgo.

A. M. Louredo Méndez, A. Alonso Poza y F. Igea Arisqueta

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Unidad de Endoscopia. Complejo Hospitalario de Palencia. SACYL

Bibliografía

1. Ulualp KM, Aydemir I, Senturk H, Eyuboglu E, Cebeci H, Unal G, et al. Management of intrabiliary rupture of hydatid cyst of the liver. *World J Surg* 1995; 19: 720-4.
2. Hidalgo M, Barquet N. Hidatidosis hepática. Estudio de una serie de 7435 casos. Parte II: tratamiento quirúrgico, morbimortalidad, tratamiento médico, hospitalización e implicaciones socioeconómicas. *Rev Esp Enferm Dig* 1987; 71: 103-9.
3. Hidalgo M, Barquet N. Hidatidosis hepática. Estudio de una serie de 7435 casos. Parte I: aspectos generales, epidemiología y diagnóstico. *Rev Esp Enferm Dig* 1987; 71: 1-6.
4. Al Karawi MA, Mohamed AR, Yasawy I, Haleem A. Non-surgical endoscopic trans-papillary treatment of ruptured echinococcus liver cyst obstructing the biliary tree. *Endoscopy* 1987; 19: 81-3.
5. Cucinotta E, Palmeri R, Lazzara S, Melita G, Melita P. Intrabiliary rupture of hepatic hydatid cyst. *Chir Ital* 2000; 54: 249-52.
6. De Aretxabala X, Pérez OL. The use of endoprosthesis in biliary fistula of hydatid cyst. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 797-9.