

Técnica de disección submucosa endoscópica de tumor carcinoide gástrico tipo 3. Comunicación del primer caso en la Argentina

Endoscopic submucosal dissection technique of gastric carcinoid tumor type 3. Report of the first case in Argentina

Ezequiel Palmisano, María Domínguez, Diego Murature, Marcelo Ioverno

Centro de Especialidades Médicas Arenales,
Granadero Baigorria,
Santa Fe, Argentina.
Hospital Español, Rosario, Santa Fe, Argentina.

Correspondencia:
Ezequiel M. Palmisano
e-mail: ezequielpalmisano@yahoo.com.ar

La detección de tumores carcinoides gástricos (TCG) ha aumentado debido a un incremento en las indicaciones de la videoendoscopia digestiva alta (VEDA) y la mayor capacidad en su diagnóstico histológico⁹⁻¹².

Actualmente, la disección submucosa endoscópica (DSE), en casos seleccionados, es una técnica factible para la resección de tumores gástricos³.

De acuerdo con la literatura consultada no hemos encontrado trabajos publicados en nuestro país sobre TCG tratados con técnica de DSE; por tal motivo decidimos informar este caso con la finalidad de contribuir al mejor conocimiento del manejo endoscópico de esta patología.

Mujer de 50 años, diabética insulino-requiriente y obesidad grado I, derivada tras la realización de VEDA que evidenció en cuerpo medio, entre curvatura menor y cara posterior, lesión elevada < 1 cm de diámetro, asociada a mucosa gástrica con leve eritema. La paciente refiere neuralgia intercostal izquierda, razón por la cual, ante la falta de respuesta analgésica, el médico tratante decide indicar VEDA. Niega síntomas acidosensitivos. Examen físico normal. La anatomía patológica informó gastritis antrocorporal crónica leve, metaplasia intestinal completa, *Helicobacter pylori* ++ y fragmentos de mucosa infiltrada por neoplasia epitelial, adenocarcinoma vs. tumor carcinoide. Se efectúa inmunomarcación que reveló TCG con cinética celular < 3% (A1A3: positiva, cromogranina A: positi-

va, sinaptofisina: positiva y Ki67: < 3%). Dosaje de gastrina plasmática 69 pg/mL (rango de referencia: 13-115 pg/mL). La ecografía abdominal y la tomografía computarizada multipista (TCM) de tórax, abdomen y pelvis resultaron normales. Se decidió su resolución median-

FIGURA 1



Videoendoscopia digestiva alta que evidencia lesión elevada en proyección de cuerpo medio, entre curvatura menor y cara posterior

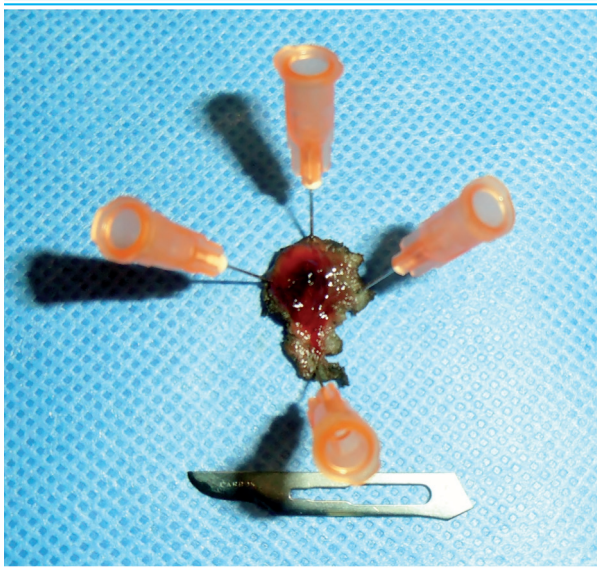
FIGURA 2



Extracción de pieza operatoria en bloque. Obsérvese úlcera residual

Recibido el
13 de marzo de 2015
Aceptado el
13 de mayo de 2015

FIGURA 3

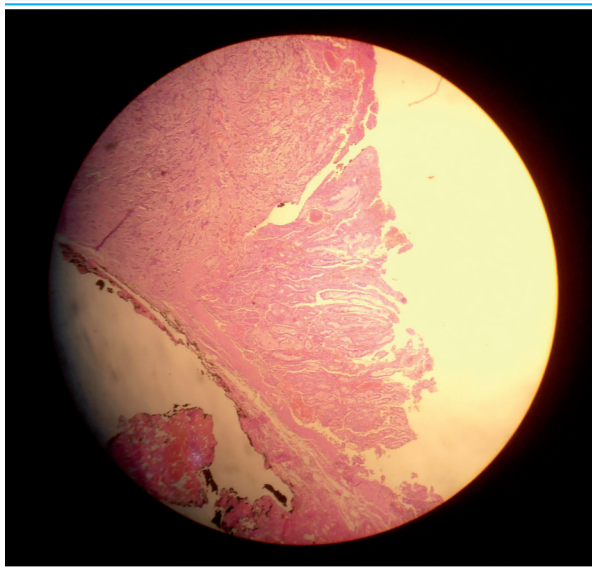


Preparación de la pieza operatoria previa fijación en formol

te técnica de DSE. La paciente fue internada la noche previa para control estricto de glucemia y ayuno de 8 horas. Bajo sedoanalgesia se efectúa VEDA con gastroscopio y procesador Olympus Actera®; se identifica la lesión (Fig. 1); se marcan con electrobisturí los límites de resección por fuera de los bordes de la lesión; se inyecta la submucosa con mezcla de solución salina, epinefrina y azul de metileno, lo que evidencia sobre elevación de la lesión; se efectúa incisión inicial (*pre cut*) y posteriormente circunferencial por fuera del límite de marcación utilizando bisturí endoscópico aguja (*needle knife*); mediante bisturí endoscópico con bola de cerámica (*insulation-tipped (IT) knife-2*) se realiza disección del plano submucoso; se extrae la pieza en bloque (Fig. 2) y se controla hemostasia en proyección de la úlcera residual. El procedimiento concluye con un tiempo operatorio de 2 horas. Se extiende la pieza fijando su perímetro con alfileres y se sumerge en formol (Fig. 3). A las 12 horas y sin evidencias de neumoperitoneo en la radiografía de tórax frente de pie, la paciente inicia tolerancia oral y es dada de alta asintomática a las 24 horas con inhibidores de bomba de protones y sucralfato. Realizó controles a las 48 horas, 7 y 15 días, persistiendo asintomática. La anatomía patológica informó TCG de 0,6 cm con límites de resección libres de enfermedad y ausencia de infiltración linfovascular (Fig. 4). Fue evaluada por Servicio de Oncología, que indicó control evolutivo. A los 90 días, en VEDA de control, se efectúan biopsias del área cicatrizal cuya evaluación no revela signos de neoplasia residual, ni desviación maligna.

Los tumores neuroendocrinos gástricos se clasifican según su grado de diferenciación (Tabla 1). La importancia de esta radica en sus implicaciones pronósticas¹¹.

FIGURA 4



Lesión de 0,6 cm con límites de resección laterales y profundo (SM1) libres de enfermedad y ausencia de infiltración linfovascular

TABLA 1

Clasificación de tumores neuroendocrinos gástricos	
Bien diferenciados (carcinoides)	Tipo 1: Asociado a gastritis crónica atrófica o hipergastrinemia Tipo 2: Asociado a SZE* y NEM** tipo I Tipo 3: Esporádicos
Mal diferenciados (carcinoma neuroendocrino)	

* Síndrome de Zollinger Ellison. ** Neoplasia endocrina múltiple.

La mayoría se caracterizan por ser < 1 cm, bien diferenciados, comprometer capa mucosa o submucosa, localizarse en cuerpo y fundus o en la zona de transición corporoantral⁹. Morise observó que los < 0,5 cm no presentaban metástasis¹⁰. Soga evidenció que en los < 1 cm su incidencia era de 6,7%¹³. Akerstrom y Modlin informaron que los < 1 cm nunca desarrollaban metástasis¹. El tipo 3 suele ser único, sin hipergastrinemia, ni cambios tróficos de la mucosa; son voluminosos, con invasión en profundidad y a distancia en el momento del diagnóstico. El tipo de tumor y la invasión de las distintas capas de la pared gástrica también han sido estudiados en relación con la probabilidad de dar metástasis, mayor para el tipo 3 (16,7-75%) y si compromete la capa muscular (44,8%)¹². Datos de gran valor durante el estudio prequirúrgico. La sensibilidad y especificidad de las imágenes en la estadificación ganglionar del cáncer gástrico son variables⁶. La ecoendoscopia (EE) se reserva para tumores > 1 cm, pues permite una adecuada valoración de profundidad, identificar adenopatías y la

punción-aspiración de lesiones submucosas. En tumores más pequeños, los datos aportados no suelen ser satisfactorios⁷. Con respecto a la estadificación ganglionar, la TCM presenta baja certeza diagnóstica por ser un método estrictamente morfológico, la sensibilidad de la EE no ha superado a otros métodos, la sensibilidad y especificidad diagnóstica de la PET/TC son significativamente inferiores frente a la TCM; en conclusión, la evaluación ganglionar constituye el punto más débil en la imagenología oncológica⁸. Es por ello de gran valor el análisis histopatológico respecto de la invasión linfocascular de la pieza resecada, definido como un importante factor pronóstico. El análisis histopatológico debe definir la presencia de células enterocromafines², hiperplasia, displasia o transformación maligna característica del tipo 3 y metaplasia e hiperplasia de mucosa adyacente para los tipos 1 y 2. La inmunohistoquímica evidencia anticuerpos anticromogranina A, fundamental en el diagnóstico, el índice mitótico y el nivel de Ki67, que son de gran valor pronóstico, desfavorable si el índice mitótico es > 10 y la Ki67 > 2 ⁷. La resección local es la opción más apropiada en los < 1 cm⁹. Para Gilligan, los tipo 1 y 2, con 3-5 lesiones y < 1 cm, tratamiento endoscópico; más de 3-5 lesiones y > 1 cm, resección gástrica; para los tipo 3, resección con linfadenectomía⁴. La escuela japonesa postula sistemáticamente

gastrectomía con linfadenectomía, basándose en casos de tumores pequeños con el hallazgo de ganglios positivos. Shimoyama concluye que el abordaje endoscópico es factible, resección mucosa para < 1 cm confinadas a la mucosa y DSE en lesiones más extensas e invasión submucosa¹². Esta última consideración podría ser avalada por la experiencia publicada por Gotoda, en la que evaluó la incidencia de metástasis linfáticas en adenocarcinoma gástrico incipiente sometido a gastrectomía más linfadenectomía D2. Observó que si hay invasión submucosa con compromiso exclusivo SM1 (primera capa), sin invasión linfocascular y < 3 cm no hay metástasis linfáticas, tumor con un comportamiento mucho más agresivo que los TCG⁵. Por lo expuesto, el tratamiento óptimo de los TCG sigue siendo controvertido¹². Considerando los resultados del caso informado, creemos que –independientemente del tipo de tumor– deben ser tenidos en cuenta otros factores de valor pronóstico al momento de decidir una conducta terapéutica mininvasiva. Si bien preservar el estómago sugiere claras ventajas, también exige una rigurosa valoración histopatológica y un exhaustivo seguimiento a fin de lograr un resultado oncológico satisfactorio, gozar de los conocidos beneficios de los procedimientos mininvasivos y detectar en etapa temprana una eventual recurrencia susceptible de tratamiento.

Referencias bibliográficas

1. Akerstrom G. Management of carcinoid tumors of the stomach, duodenum and pancreas. *World J Surg*. 1996; 20:173-82. - Modlin IM, Sandor A, Tang LH, et al. A 40-year analysis of 265 gastric carcinoids. *Am J Gastroenterol*. 1997; 92:633-8.
2. Borch K, Grimelius L. Gastric Carcinoids Biologic Behavior and Prognosis After Differentiated Treatment in Relation to Type. *Ann Surg*. 2005; 242:64-73.
3. Donoso A, Sharp A, Gellona J, et al. Disección sub-mucosa endoscópica en cáncer gástrico incipiente. *Rev Chilena de Cirugía*. 2013; 65(2):180-6.
4. Gilligan CJ, Lawton GP, Tang LH, West AB, Modlin IM. Gastric carcinoid tumors: the biology and therapy of an enigmatic and controversial lesion. *Am J Gastroenterol*. 1995; 90:338-52.
5. Gotoda T, Yanagisawa A, Sasako M. Incidence of lymph node metastasis from early gastric cancer: estimation with a large number of cases at two large centers. *Gastric Cancer* 2000; 3:219-25.
6. Kwee RM, Kwee TC. Imaging in assessing lymph node status in gastric cancer. *Gastric Cancer*. 2009; 12(1):6-22.
7. Massironi S, Sciola V, Spampatti MP, et al. Gastric carcinoids: Between underestimation and overtreatment. *World J Gastroenterol*. 2009; 15(18):2177-83.
8. Mazza O. Avances en el diagnóstico por imágenes en patología oncológica abdominal. Número extraordinario. *Relato Oficial del 81^{er}. Congreso Argentino de Cirugía* 2010.
9. Mondragón-Sánchez A, Mondragón-Sánchez R, Bernal Maldonado R y cols. Carcinoma neuroendocrino gástrico. Presentación de un caso clínico y revisión actual del manejo. *Rev Gastroenterol Mex*. 2003; 68(2):129-32.
10. Morise K, Kusugami K, Hayakawa M, et al. Minute carcinoid tumor of the stomach: report of two cases and review of the Japanese literature. *Gastroenterol Jpn*. 1985; 20:596-603.
11. Rindi G, Cesare B, Rappel S, et al. Gastric carcinoids and neuroendocrine carcinomas: pathogenesis, pathology and behavior. *World J Surg*. 1996; 20:168-72.
12. Shimoyama S, Fujishiro M, Takazawa Y. Successful type-oriented endoscopic resection for gastric carcinoid tumors: A case report. *World J Gastrointest Endosc*. 2010; 2(12):408-12.
13. Soga J. Carcinoid tumors: A statistical analysis of a Japanese series of 3126 reported and 1180 autopsy cases. *Acta Medica et Biologica*. 1994; 42:87-102.