



Adenocarcinoma gástrico con células en anillo de sello en un adolescente de 15 años

Ricardo Andrés Hernández-Sarmiento,^{1,*} María Alejandra Martínez-Ceballos,²
Sara Isabel Aguilera-Martínez³

¹ Estudiante de XII semestre, Facultad de Medicina, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá DC, Colombia; ² Estudiante de XIII semestre, Facultad de Medicina, Universidad de la Sabana, Bogotá DC, Colombia; ³ Pediatra, Fundación Cardioinfantil, Bogotá DC, Colombia.

RESUMEN

El adenocarcinoma gástrico representa aproximadamente el 0.05% de las neoplasias gastrointestinales en pediatría; su incidencia es mayor en el sexo femenino. Se presenta el caso de un paciente masculino de 15 años de edad con cuadro de cinco días de evolución de cervicalgia asociada a parestesias, disestesias, cianosis distal y edema en el miembro superior izquierdo, así como pérdida de siete kilos en 20 días. En endoscopia de vías digestivas altas se mostró una lesión erosionada de aspecto infiltrativo en el cuerpo gástrico, por lo que se tomó una biopsia de la lesión, que evidenció un adenocarcinoma invasivo de tipo pobemente cohesivo, con células en anillo de sello, pobemente diferenciado. Debido al estadio de la enfermedad y la condición de salud del paciente, se brindaron cuidados paliativos para mejorar su calidad de vida, el paciente falleció a los 64 días de estancia hospitalaria.

Palabras clave: Adenocarcinoma gástrico, células en anillo de sello, cáncer pediátrico, adolescente.

ABSTRACT

Gastric adenocarcinoma accounts for approximately 0.05% of gastrointestinal neoplasms in pediatrics; its incidence is higher in females. We report the case of a 15-year-old male patient, with a clinical presentation consisting of right cervicalgia associated to paresthesia, dysesthesia, distal cyanosis and edema in the upper left limb, with onset five days earlier. As well, there was a weight loss of seven kilos in 20 days. An endoscopy of the digestive tract showed erosion of an infiltrative aspect in the gastric body. Biopsy report: an invasive adenocarcinoma of a poorly cohesive type with signet-ring cells. Due to the disease's stage and the patient's health condition, palliative care was provided to improve the quality of life, the patient died at 64 days of stay.

Key words: Gastric adenocarcinoma, signet-ring cells, pediatric cancer, adolescent.

INTRODUCCIÓN

El adenocarcinoma gástrico a nivel mundial, tiene una incidencia de aproximadamente un millón de casos anuales,¹ en América Latina, el este de Asia, algunas partes de Europa y del Medio Oriente, es la segunda causa de muerte por cáncer.² Sin embargo, los tumores gástricos en niños son infrecuentes y constituyen alrededor del 0.05% de todas las neoplasias gastrointestinales; su incidencia es mayor en el sexo femenino, y el tipo histológico indiferenciado es el más común.³

* Correspondencia: RAHS, u0401407@unimilitar.edu.co
Conflictos de intereses: Los autores declaran que no tienen.
Citar como: Hernández-Sarmiento RA, Martínez-Ceballos MA, Aguilera-Martínez SI. Adenocarcinoma gástrico con células en anillo de sello en un adolescente de 15 años. Rev Mex Pediatr 2017; 84(6):237-240.
[Gastric adenocarcinoma with signet-ring cells in a 15-year-old adolescent]

Su presentación común incluye dolor epigástrico, náuseas, vómito, pérdida de peso, hiporexia y sensación de plenitud.⁴ No se ha identificado una causa para el carcinoma gástrico, dado que su etiología es multifactorial, incluyendo factores ambientales y genéticos, entre los que se encuentran, bacterias, virus y parásitos. *Helicobacter pylori* (Hp) tiene una fuerte asociación con el desarrollo de la enfermedad,^{3,5,6} en particular quienes desarrollan gastritis crónica atrófica.⁷⁻⁹ Además se ha asociado con nivel socioeconómico bajo, cuando existen antecedentes familiares, con alcoholismo, tabaquismo y sobrepeso.^{6,10}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 15 años de edad que ingresó al hospital en la ciudad de Bogotá DC por presentar cuadro clínico de cinco días de evolución consistente en cervicalgia derecha, con posterior migración al miembro superior contralateral, asociada a parestesia, disestesia, cianosis distal y edema. Sus familiares refirieron pérdida de peso de aproximadamente siete kilos en 20 días, hiporexia, astenia y adinamia. Negó síntomas gastrointestinales. Al examen físico se observó el miembro superior izquierdo (MSI) con palidez y cianosis, pulsos radial y cubital disminuidos y edema. Se palpó adenopatía supraclavicular ipsilateral de dos centímetros de diámetro, de consistencia pétrea, no dolorosa, adherida a planos profundos. Con los datos obtenidos, se consideró el diagnóstico de trombosis venosa profunda del MSI.

Biometría hemática: glóbulos blancos de 7.34×10^9 cel/ μL , neutrófilos de 71.4%, linfocitos de 19.4%, hemoglobina de 15.3 g/dL, hematocrito de 42%, plaquetopenia moderada (93×10^9 cel/ μL) y VSG 21. Frotis de sangre periférica normal; pruebas de función renal y hepática también normales. Lactato deshidrogenasa de 866 U/L, tiempos de coagulación normales, proteína C reactiva de 20 mg/dL, fibrinógeno de 159 g/L; electrolitos normales. En Doppler venoso del MSI se reportó trombosis venosa profunda que comprometía la vena subclavia y axilar sin recanalización del flujo, además de ganglios en la región supraclavicular izquierda. En ecografía de cuello se evidenció adenomegalías cervicales y una gran adenomegalia de 23×16 mm que desplazaba las estructuras vasculares del cuello.

Una tomografía axial computarizada (TAC) de cuello mostró conglomerado ganglionar supraclavicular izquierdo y ganglios en espacio cervical superior izquierdo. En TAC contrastada de tórax se encontraron múltiples adenomegalías mediastinales y nódulo pulmonar (Figura 1).

Durante su estancia hospitalaria, el paciente presentó evacuaciones melénicas, precedidas de dolor abdominal tipo cólico, intermitente; en hemograma de control hubo disminución de un gramo de hemoglobina. Se tomó una ecografía abdominal, que reportó crecimientos ganglionares retroperitoneales del troncocelíaco, peripancreáticas y ligamento gastrohepático; se identificaron varias imágenes de aspecto sólido, ovaladas, bien definidas, con diámetros transversos hasta de 22 mm.

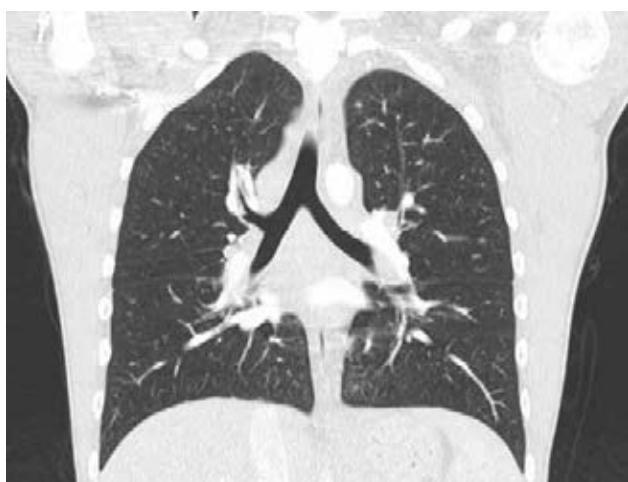


Figura 1. Tomografía axial computarizada contrastada de tórax, corte coronal: estenosis en el confluente yugulosubclavio izquierdo, nódulo pulmonar de aspecto inespecífico.

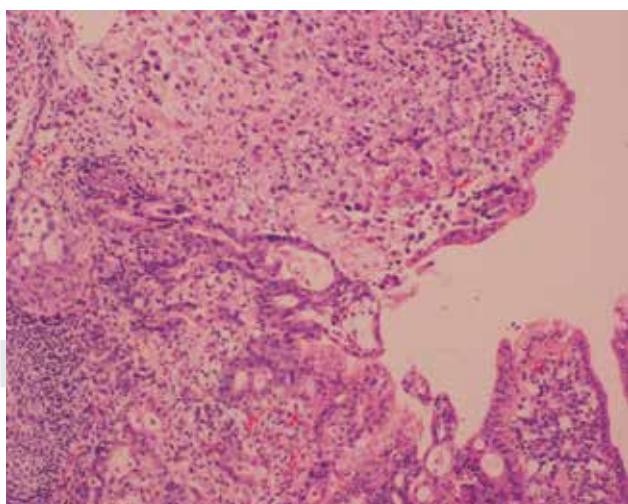


Figura 2. Biopsia gástrica: compromiso por adenocarcinoma invasivo de tipo pobremente cohesivo.

El Servicio de Gastroenterología Pediátrica, realizó endoscopía de vías digestivas altas (EVDA), donde se evidenció una lesión erosionada de aspecto infiltrativo en el cuerpo gástrico y gastritis antral nodular. Se tomó biopsia de la lesión, la cual reportaron como adenocarcinoma invasivo de tipo pobremente cohesivo (*Figura 2*), con células en anillo de sello pobremente diferenciado (*Figura 3*), coloración con ácido peryódico de Schiff (PAS) positiva (*Figura 4*) e inmunohistoquímica HER-2 positivo. En TAC contrastada abdominal se observaron adenomegalias mesentéricas en el

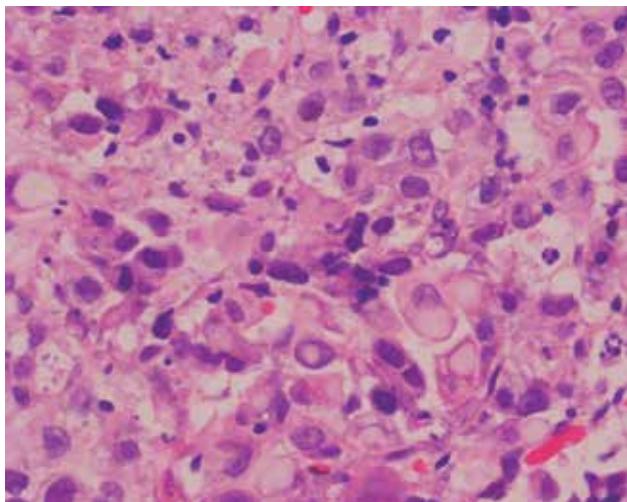


Figura 3. Células en anillo de sello. Grado histológico: pobremente diferenciado, con invasión linfática presente.

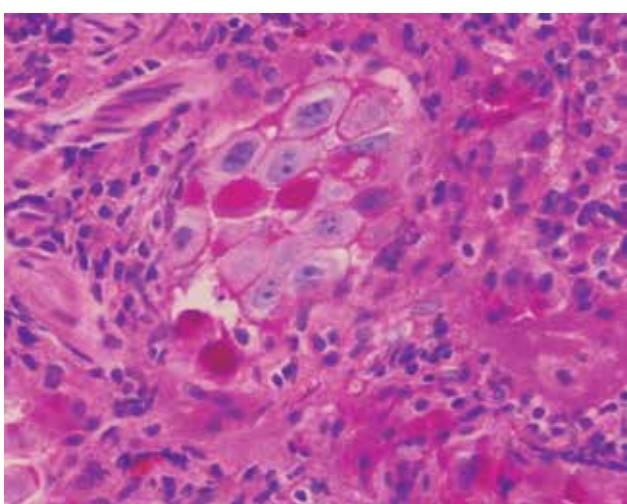


Figura 4. Adenocarcinoma gástrico con coloración PAS positiva.

ligamento gastrohepático, retroperitoneales, interaortocavas y paraaórticas izquierdas, con diámetro del bazo en el límite superior.

Reporte de biopsia de ganglio linfático supraclavicular: adenocarcinoma metastásico, de probable origen en tracto gastrointestinal no colónico.

El Servicio de Hematooncología consideró iniciar quimioterapia citorreductora con ciclofosfamida; posteriormente, con protocolo de rescate FOLFIRI (irinotecan, folinato de calcio, 5-fluorouracilo) cada 15 días, manejado en conjunto con el Servicio de Cuidados Paliativos.

Un mes después el paciente refirió dificultad respiratoria, y en una nueva TAC contrastada de tórax se observó extenso derrame pleural bilateral y atelectasias pasivas con áreas de consolidaciones, además de broncograma aéreo multilobar (*Figura 5*), por lo que se tomó citología de líquido pleural, el cual fue conclusivo para adenocarcinoma metastásico. El paciente falleció después de 64 días de estancia hospitalaria.

DISCUSIÓN

Los tumores gástricos son menos frecuentes en la población pediátrica que en la adulta.¹¹ La sintomatología puede ser muy inespecífica, incluyendo dispepsia, dolor abdominal, náuseas/vómito, pérdida de peso y hemorragia gastrointestinal.¹² En la actualidad se piensa que la causa de cáncer gástrico parece ser multifactorial.¹³

En lo relacionado a los métodos diagnósticos, la EVDA es el procedimiento de elección; la Asociación Americana de Gastroenterología la recomienda en pa-

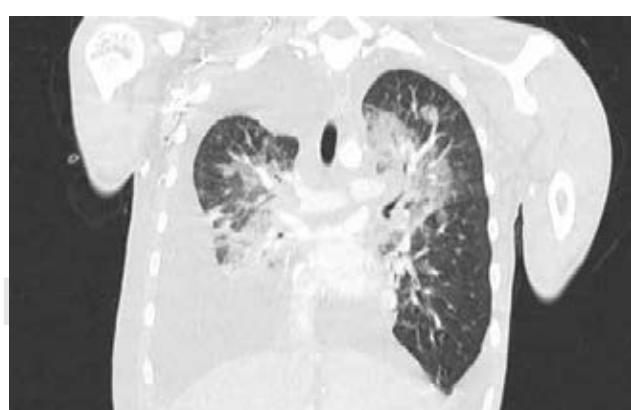


Figura 5. Tomografía axial computarizada contrastada de tórax, corte coronal: derrame pleural bilateral y compromiso metastásico en ambos campos pulmonares.

cientes que presentan pérdida de peso, vómito recurrente, disfagia, sangrado y anemia.¹⁴ La ultrasonografía endoscópica (USE) permite evaluar y biopsiar lesiones submucosas para clasificar estadios tempranos de la enfermedad.¹⁵ La TAC se usa para detectar metástasis a distancia y el compromiso de ganglios linfáticos regionales.¹⁶

El HER2 es un receptor de factor de crecimiento epitelial que se expresa en múltiples tumores,¹⁷ y juega un papel importante en la proliferación, apoptosis, adhesión, angiogénesis y agresividad del cáncer gástrico.^{18,19}

La resección quirúrgica sigue siendo el principal tratamiento curativo para el cáncer gástrico; además, proporciona la paliación más eficaz de los síntomas, especialmente aquellos de patrón obstructivo. Sin embargo, como en el caso que se presenta, cuando hay compromiso extenso (Bormann IV, linitis plástica), enfermedad metastásica, invasión retroperitoneal o carcinomatosis peritoneal, este tipo de cirugía no parece ser pertinente.^{15,20}

CONCLUSIÓN

El cáncer gástrico es muy raro en población pediátrica, y con la sintomatología es poco específica; sin embargo, siempre debe ser considerado dentro de los diagnósticos diferenciales.

REFERENCIAS

1. Parkin DM. The global health burden of infection-associated cancers in the year 2002. *Int J Cancer*. 2006; 118(12): 3030-3044.
2. Siegel R, Fedewa SA, Miller KD, Goding-Sauer A, Pinheiro PS, Martinez-Tyson D et al. Cancer statistics for hispanics/latinos, 2015. *CA Cancer J Clin*. 2015; 65(6): 457-480.
3. Bonilla-Lanza NA, Muñoz-García EE, Berrios-Doblado C, Berrios-Martínez GM, Olivares-Gutiérrez M. Adenocarcinoma gástrico en adolescente de 17 años de edad. *Arch Med*. 2015; 11(3): 1-6.
4. Aydoğan A1, Corapçıoğlu F, Elemen EL, Tugay M, Gürbüz Y, Öncel S. A case report: gastric adenocarcinoma in childhood. *Turk J Pediatr*. 2009; 51(5): 489-492.
5. Piazuelo MB, Epplein M, Correa P. Gastric cancer: an infectious disease. *Infect Dis Clin North Am*. 2010; 24(4): 853-869.
6. De Martel C, Forman D, Plummer M. Gastric cancer epidemiology and risk factors. *Gastroenterol Clin North Am*. 2013; 42(2): 219-240.
7. Correa P, Haenszel W, Cuello C, Zavala D, Fontham E, Zarama G et al. Gastric precancerous process in a high risk population: cohort follow-up. *Cancer Res*. 1990; 50(15): 4737-4740.
8. Suganuma M, Kurusu M, Okabe S, Sueoka N, Yoshida M, Wakatsuki Y et al. *Helicobacter pylori* membrane protein 1: a new carcinogenic factor of *Helicobacter pylori*. *Cancer Res*. 2001; 61(17): 6356-6359.
9. Choi JI, Yoon SH, Kim JE, Rhee KH, Youn HS, Chung MH. Gene-specific oxidative DNA damage in *Helicobacter pylori*-infected human gastric mucosa. *Int J Cancer*. 2002; 99: 485-490.
10. Shin CM, Kim N, Yang HJ, Cho SI, Lee HS, Kim JS et al. Stomach cancer risk in gastric cancer relatives: interaction between *Helicobacter pylori* infection and family history of gastric cancer for the risk of stomach cancer. *J Clin Gastroenterol*. 2010; 44(2): e34-39.
11. Zheng N, Xiao XM, Dong KR, Chen L, Ma YY, Li K. Primary gastric tumors in infants and children: 15 cases of 20-year report. *J Cancer Res Clin Oncol*. 2016; 142(5): 1061-1067.
12. Lin CH, Lin WC, Lai IH, Wu SF, Wu KH, Chen AC. Pediatric gastric cancer presenting with massive ascites. *World J Gastroenterol*. 2015; 21(11): 3409-3413.
13. Correa P. Gastric cancer: overview. *Gastroenterol Clin North Am*. 2013; 42(2): 211-217.
14. Talley NJ. American Gastroenterological Association medical position statement: evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology*. 2005; 129(5): 1753-1755.
15. Okada K, Fujisaki J, Kasuga A, Omae M, Yoshimoto K, Hirasawa T et al. Endoscopic ultrasonography is valuable for identifying early gastric cancers meeting expanded-indication criteria for endoscopic submucosal dissection. *Surg Endosc*. 2011; 25(3): 841-848.
16. Nakagawa S, Nashimoto A, Yabusaki H. Role of staging laparoscopy with peritoneal lavage cytology in the treatment of locally advanced gastric cancer. *Gastric Cancer*. 2007; 10(1): 29-34.
17. Cordts FR, Kassab P, Claro LC, Fracassi MT, Colombo-Souza P, Fukuhara DK et al. Evaluation of the expression of the human epithelial receptor 2 (HER2) in gastric carcinoma. *Sci World J*. 2016; 2016: 1-6.
18. He C, Bian XY, Ni XZ, Shen DP, Shen YY, Liu H et al. Correlation of human epidermal growth factor receptor 2 expression with clinicopathological characteristics and prognosis in gastric cancer. *World J Gastroenterol*. 2013; 19(14): 2171-2178.
19. Jørgensen JT. Role of human epidermal growth factor receptor 2 in gastric cancer: biological and pharmacological aspects. *World J Gastroenterol*. 2014; 20(16): 4526-4535.
20. Kim MN, Kim HK, Shim CN, Lee HJ, Lee H, Park JC et al. Tumour size is related to the curability of signet ring cell early gastric cancer with endoscopic submucosal dissection: a retrospective single centre study. *Dig Liver Dis*. 2014; 46(10): 898-902.