



Adenocarcinoma gástrico difuso en una adolescente

Diffuse gastric adenocarcinoma in an adolescent

María Carolina Florez-Polo,* Cindy Leonela Delgado-Salcedo,*
Guerliz Chávez-Betancourth,*[‡] José Fernando Gómez-Urrego*[‡]

* *Pediatría, Universidad Libre, Seccional Cali, Colombia; Grupo de Investigación en Pediatría (GRINPED), Cali, Colombia;* [‡] *Servicio Cirugía Pediátrica. Hospital Infantil Los Ángeles de Pasto, Colombia.*

RESUMEN

Introducción: el adenocarcinoma gástrico (ACG) es raro en población pediátrica, donde representa menos de 0.1% de los casos. La baja incidencia e inespecificidad de los síntomas retrasan el diagnóstico. El objetivo de este reporte es describir un caso de una adolescente con ACG difuso. **Descripción del caso:** paciente femenina de 17 años con dolor abdominal, vómitos, pérdida de peso y estreñimiento. En estudios de imagen se evidenciaron lesiones hepáticas, engrosamiento gástrico difuso y masas ováricas bilaterales. La endoscopia con biopsia confirmó ACG difuso, pobremente cohesivo, con células en anillo de sello. Se confirmó metástasis hepática, peritoneal, ovárica bilateral –tipo Krukenberg–, así como cerebral. Requirió múltiples intervenciones quirúrgicas y manejo en terapia intensiva, sin embargo, en corto tiempo evolucionó a falla multiorgánica y falleció. **Conclusiones:** el ACG en la edad pediátrica constituye un reto diagnóstico y terapéutico. Este caso destaca la importancia de la sospecha temprana, como parte del diagnóstico diferencial en pacientes con síntomas gastrointestinales.

Palabras clave: adenocarcinoma gástrico, adolescente, neoplasias gástricas, células en anillo de sello, metástasis.

ABSTRACT

Introduction: gastric adenocarcinoma (GAC) is rare in the pediatric population, representing less than 0.1% of cases. The low incidence and nonspecific symptoms delay diagnosis. The aim of this report is to describe a case of an adolescent with diffuse GAC. **Case description:** a 17-year-old female patient presented with abdominal pain, vomiting, weight loss, and constipation. Imaging studies revealed liver lesions, diffuse gastric thickening, and bilateral ovarian masses. Endoscopy with biopsy confirmed diffuse, poorly cohesive giant cell gastric carcinoma with signet ring cells. Hepatic, peritoneal, bilateral ovarian (Krukenberg type), and brain metastases were confirmed. She required multiple surgical interventions and intensive care management; however, she rapidly progressed to multiple organ failure and died. **Conclusions:** GAC in children and adolescents presents a diagnostic and therapeutic challenge. This case highlights the importance of early suspicion as part of the differential diagnosis in patients with gastrointestinal symptoms.

Keywords: gastric adenocarcinoma, adolescent, gastric neoplasms, signet ring cells, metastasis.

Abreviatura:

ACG = adenocarcinoma gástrico

INTRODUCCIÓN

El adenocarcinoma gástrico (ACG) es una neoplasia maligna originada en las células glandulares de la

mucosa gástrica.¹ Aunque constituye una de las principales causas de cáncer gastrointestinal en adultos, su presentación en edad pediátrica es raro. En una serie publicada en el 2011, los pacientes pediátricos correspondieron al 0.11% de todos los casos registrados en un periodo de 18 años.² En términos generales, el ACG primario representa aproximadamente el 0.05-

Correspondencia: María Carolina Florez-Polo. E-mail: carolinaflorez15@gmail.com, mariac-florezp@unilibre.edu.co

Citar como: Florez-Polo MC, Delgado-Salcedo CL, Chávez-Betancourth G, Gómez-Urrego JF. Adenocarcinoma gástrico difuso en una adolescente. Rev Mex Pediatr. 2026; 93(2): 82-86. <https://dx.doi.org/10.35366/123613>

0.1% de las neoplasias malignas que ocurren en la edad pediátrica, con una incidencia anual estimada menor de dos casos por millón.^{2,3}

Hasta el momento, los factores de riesgo en niños y adolescentes no son claros,⁴ aunque se ha sugerido que podrían participar los aspectos genéticos o la infección por *Helicobacter pylori*.^{1,4}

En la población pediátrica, las manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas y de evolución insidiosa. Los síntomas más reportados incluyen dolor abdominal y vómito persistente,⁵ además de hematemesis, melena, anemia y pérdida de peso. En casos avanzados puede presentarse distensión abdominal, ascitis o masa palpable cuando existe diseminación peritoneal.^{5,6}

Se ha descrito que la mayoría de los pacientes pediátricos se diagnostican en estadios avanzados (III-IV), con alta frecuencia de metástasis ganglionares y a distancia.^{3,7} En el análisis del *National Cancer Data Base*, la mayoría de los tumores en pacientes menores de 21 años de edad eran pobremente diferenciados y en estadio IV al momento del diagnóstico.⁷ En consecuencia, el pronóstico se considera desfavorable, con supervivencia reportada entre tres y cinco meses, especialmente en enfermedad metastásica.⁸

El diagnóstico se establece mediante el análisis histopatológico a partir de biopsias tomadas por endoscopia.⁹ Utilizando la clasificación de Lauren, los ACG se dividen en los subtipos intestinal, difuso, mixto e indeterminado, los cuales difieren en morfología, epidemiología, genética, patrón de progresión y comportamiento clínico.¹⁰ En pediatría predominan los tumores poco cohesivos, particularmente del tipo difuso, con elevada proporción de células en anillo de sello.³ Este último se caracteriza por infiltración amplia de la pared gástrica que se asocia a mayor agresividad y peor desenlace clínico.

Dada su excepcional presentación en adolescentes, la inespecificidad de los síntomas iniciales y la elevada proporción de casos diagnosticados en etapas avanzadas, el ACG pediátrico constituye un reto diagnóstico. El objetivo del presente reporte es describir el caso de una adolescente con ACG difuso con diseminación extensa, incluyendo compromiso ovárico bilateral (tipo Krukenberg) y cerebral, a fin de contribuir a una mayor sensibilización de esta entidad clínica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 17 años, con peso de 49 kg, talla de 157 cm; el índice de masa corporal (IMC) para la edad: -0.44 DE y talla/edad: -0.89 DE, que sugieren un

estado nutricional adecuado. La paciente fue hospitalizada en una institución pediátrica privada de tercer nivel, ubicada en zona urbana.

Ingresó por un cuadro clínico de un día de evolución caracterizado por dolor abdominal localizado en mesogastrio e hipogastrio, irradiado a la región dorsal, acompañado de múltiples episodios de vómito. Al interrogatorio dirigido refirió pérdida de peso de aproximadamente 2 kg en los últimos dos meses y estreñimiento crónico, con deposiciones tipo Bristol 1, ocasionalmente dolorosas.

En la exploración física el abdomen era blando y depresible, pero doloroso a la palpación profunda en mesogastrio e hipogastrio, sin rebote. Los signos vitales eran normales.

Se realizó ecografía abdominal que evidenció hepatomegalia y lesiones sugestivas de metástasis, además de masas heterogéneas en ambos ovarios. Posteriormente, en tomografía de abdomen mostró que la hepatomegalia predominaba en lóbulo izquierdo, confirmando la presencia de múltiples lesiones hipodensas, con realce periférico, dispersas en el parénquima hepático (subcentimétricas hasta 37 mm, predominio en segmento VIII) (*Figura 1*, flechas amarillas), engrosamiento mural difuso de la pared gástrica (curvatura mayor y menor, fondo gástrico (*Figura 1*, flecha blanca), conglomerado ganglionar retroperitoneal, periaórtico

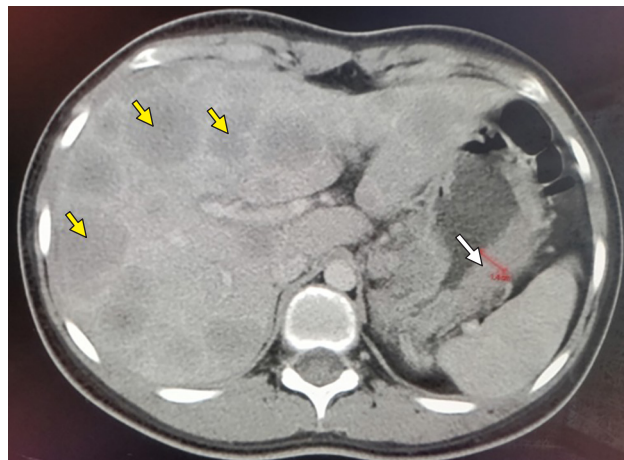


Figura 1: Tomografía computarizada abdominal con contraste que muestra engrosamiento difuso marcado de la pared gástrica, comprometiendo la curvatura mayor, la curvatura menor y el fundus (flecha blanca). Se evidencia hepatomegalia con múltiples lesiones hipodensas dispersas en el parénquima hepático, de tamaños que varían desde subcentimétricos hasta 37 mm, predominando en el segmento VIII (flechas amarillas).

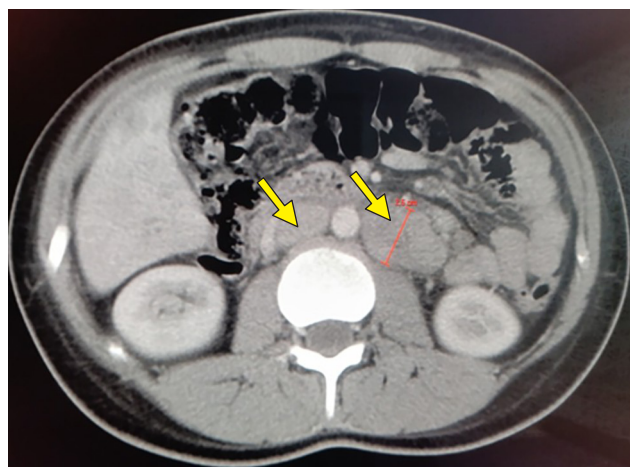


Figura 2: Tomografía abdominal que evidencia conglomerado ganglionar retroperitoneal, paraaórtico e interaortocavo, ejerciendo efecto de masa sobre la vena cava inferior. Las flechas indican los ganglios de mayor tamaño y la compresión parcial de la luz venosa.

e intercavaoártico de hasta 50×38 mm, con efecto de masa sobre la vena cava inferior (*Figura 2*). Además se encontraron lesiones sólidas y quísticas de gran tamaño en ovario derecho y otra más pequeña en ovario izquierdo (*Figura 3*).

La paciente fue valorada por gastroenterología, realizándose endoscopia, donde se identificó lesión exofítica en cuerpo y fondo gástrico de características neoplásicas, gastropatía hemorrágica difusa y gastropatía atrófica nodular antral (*Figura 4*). Mediante ecoendoscopia se tomó biopsia dirigida de hígado y estómago. Por histopatología se determinó que se trataba de ACG, con nidos de células epiteliales atípicas, algunas en “anillo de sello”, con estroma colagenoso y cambios desmoplásicos (*Figura 5*).

Posteriormente, la paciente presentó deterioro clínico con taquicardia, taquipnea, desaturación, palidez, distensión abdominal y somnolencia; se sospechó hemoperitoneo, por lo que fue trasladada a unidad de cuidados intensivos. Se procedió a realizar primera laparotomía exploratoria, encontrando hemoperitoneo de 5,000 mL, ruptura tumoral ovárica bilateral con sangrado activo, laceración hepática y metástasis de colon. Se efectuó salpingooforectomía bilateral y resección de tumor ovárico. Durante el postoperatorio desarrolló dehiscencia de suturas y distensión abdominal, por lo que se practicó una segunda laparotomía; se drenaron 2,000 mL de líquido serohemático y se identificaron múltiples metástasis en hígado y bazo,

colocando sistema VAC. Una tercera cirugía se realizó cinco días después para retirar VAC y llevar a cabo lavado de cavidad. Posteriormente por evisceración e hipertensión abdominal se realizó lavado peritoneal y colocación de nuevo sistema VAC. Finalmente, en un quinto procedimiento hubo cambio de VAC.

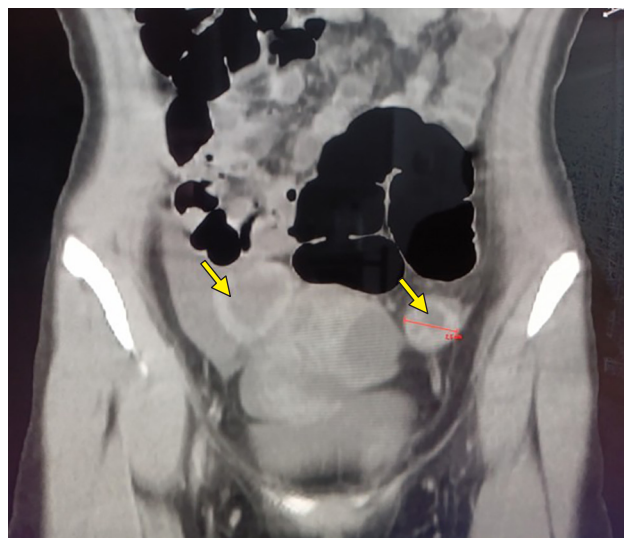


Figura 3: Tomografía pélvica que muestra lesión compleja sólido-quística en ovario derecho y lesión menor en ovario izquierdo, con desplazamiento de asas intestinales adyacentes. Las flechas señalan la extensión tumoral y localización de ambas lesiones.

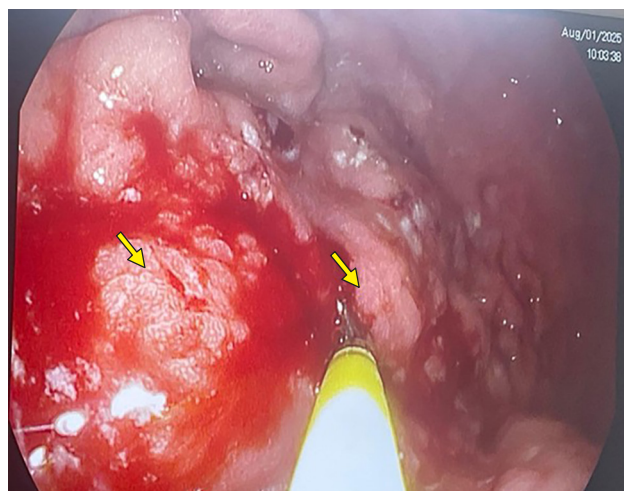
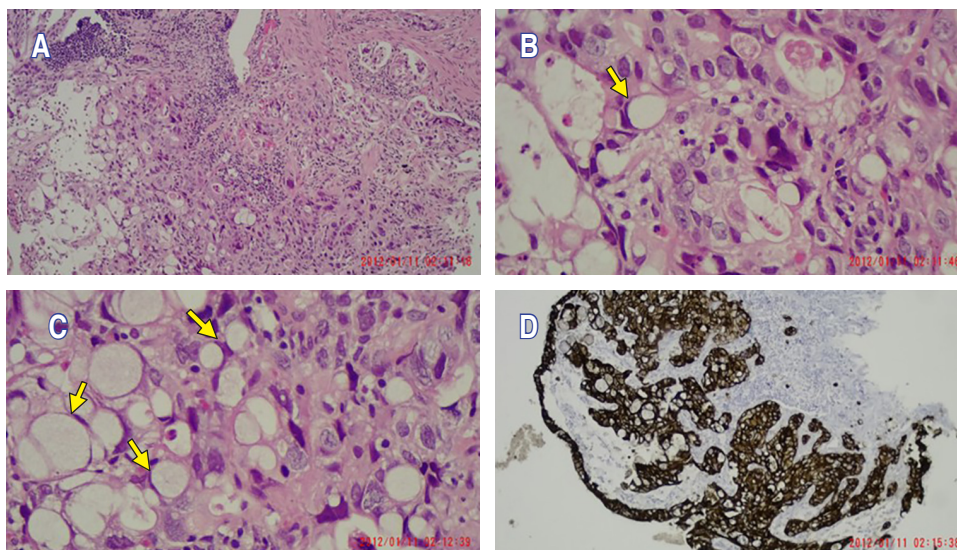


Figura 4: Endoscopia digestiva alta donde se observa lesión neoplásica exofítica en fondo y cuerpo gástrico, asociada a gastropatía hemorrágica difusa. Las flechas destacan la lesión exofítica y áreas de mucosa friable.

**Figura 5:**

Biopsia gástrica.

A) Adenocarcinoma con formación glandular irregular.**B, C)** Células en anillo de sello con mucina intracitoplasmática.**D)** Inmunotinción positiva para CK AE1/AE3.

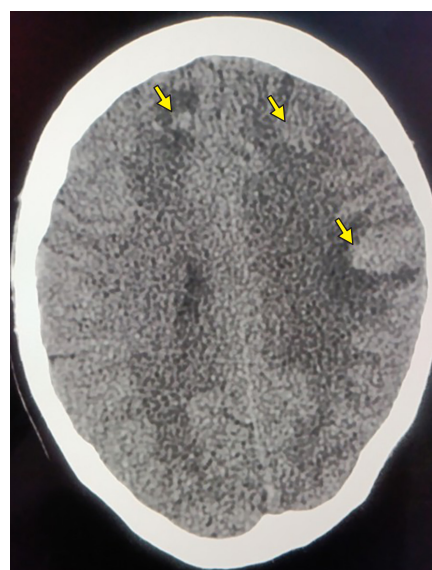
Desde la primera cirugía, la paciente permaneció críticamente inestable, con requerimiento de ventilación mecánica invasiva y de vasopresores. Por presencia de signos de encefalopatía, una tomografía de cráneo reveló múltiples lesiones hiperdensas redondeadas en regiones corticales frontal, parietal y temporal bilaterales, con edema perilesional, compatibles con metástasis cerebrales (*Figura 6*).

A pesar del manejo multidisciplinario que incluyó oncología pediátrica, cirugía pediátrica, cuidados intensivos, la paciente continuó con evolución desfavorable, falleciendo por falla multiorgánica.

DISCUSIÓN

El ACG en edad pediátrica es una entidad rara,³ pero cuando se detecta, los pacientes se encuentran en estadios avanzados.⁷ Se ha descrito asociación genética, como el cáncer gástrico difuso hereditario por mutaciones en *CDH1* y *CTNNA1*,¹¹ así como su relación con síndromes de Li-Fraumeni, Lynch y poliposis hereditarias,¹² pero también con la infección por *Helicobacter pylori*.¹³

En pediatría, las manifestaciones clínicas son inespecíficas —dolor abdominal, vómitos, pérdida de peso, anemia o sangrado digestivo— y pueden incluir ascitis o síntomas derivados de metástasis.¹⁴⁻¹⁶ En el momento del diagnóstico, en más de la mitad de los pacientes ya existen metástasis ganglionares y a distancia.^{3,9} La diseminación suele comprometer peritoneo, hígado, pulmón y hueso.^{3,14} Las metástasis ováricas, generalmente bilaterales, asociadas al subtipo difuso

**Figura 6:**

Tomografía craneal con múltiples lesiones hiperdensas yuxtacorticales frontales, parietales y temporales bilaterales, con edema perilesional. Las flechas indican las lesiones principales y su localización yuxtacortical.

se denominan tumores de Krukenberg, representando enfermedad avanzada y de mal pronóstico como en el presente caso.¹⁷

El diagnóstico se basa en la confirmación por histopatología a partir de las biopsias tomadas por endoscopia digestiva.¹⁸ En general, predominan los adenocarcinomas poco cohesivos, especialmente el subtipo difuso,^{3,10} caracterizado por células en anillo de sello, infiltración estromal, lo cual es más frecuente en pacientes jóvenes y mujeres.^{19,20}

El tratamiento depende del estadio; la resección quirúrgica ofrece la única posibilidad curativa, aunque

la mayoría de los pacientes pediátricos no son candidatos por enfermedad metastásica.⁹ En estadio IV, la quimioterapia paliativa constituye la principal estrategia. En adultos se han incorporado terapias dirigidas e inmunoterapia, pero hay muy poca experiencia en niños.^{9,21} La supervivencia global en pediatría es baja, especialmente en enfermedad avanzada.⁷

Esperamos que este caso aporte elementos clínicos para considerar el ACG dentro del diagnóstico diferencial en adolescentes con síntomas abdominales persistentes, con el fin de favorecer un diagnóstico más oportuno.

REFERENCIAS

- Rojas E, Morales J, Sánchez P, Gutiérrez L, Ramírez C. Gastric adenocarcinoma in a 13-year-old adolescent associated to *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterol Latinoam*. 2024; 35(3): 175-179.
- Subbiah V, Varadhachary G, Herzog CE, Wu W. Gastric adenocarcinoma in children and adolescents. *Pediatr Blood Cancer*. 2011; 57(4): 524-527.
- Abele M, Grabner L, Block A, Agaimy A, Kratz C, Metzler M et al. Epidemiology and characteristics of gastric carcinoma in childhood: an analysis of data from population-based and clinical cancer registries. *Cancers (Basel)*. 2023; 15(1): 317.
- Attard TM, Omar U, Glynn EF, Stoecklein N, St Peter SD, Thomson MA. Gastric cancer in the pediatric population: a multicenter cross-sectional analysis of presentation and coexisting comorbidities. *J Cancer Res Clin Oncol*. 2023; 149(5): 1261-1272.
- 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.
- De Anda-Coronado A, Treviño-Arizmendi CJ, Elizondo-Jasso JH, Muñoz-Maldonado GE, Treviño Lozano MA, Ortiz-Meza IA. Presentación inusual de adenocarcinoma gástrico en pacientes pediátricos: reporte de un caso. *Gac Mex Oncol*. 2023; 22(Supl 1): 32-35. doi: 10.24875/j.gamo.22000071.
- Tessler RA, Dellinger M, Richards MK, Goldin AB, Beierle EA, Doski JJ et al. Pediatric gastric adenocarcinoma: a National Cancer Data Base review. *J Pediatr Surg*. 2019; 54(5): 1029-1034.
- Witt L, Pillay Y, Sabaratnam RM, Bigsby RJ. *De novo* adolescent gastric carcinoma: a first case report in Saskatchewan, Canada. *J Surg Case Rep*. 2020; 2020(8): rjaa249.
- Altay D, Karaman ZF, Ozcan A, Deniz K, Unal E, Patiroglu T et al. Two pediatric cases of gastric adenocarcinoma and review of the literature. *Erciyes Med J*. 2021; 43(3): 296-299.
- Cislo M, Filip AA, Arnold OGJ, Cisel B, Rawicz-Pruszyński K, Skierucha M et al. Distinct molecular subtypes of gastric cancer: from Laurén to molecular pathology. *Oncotarget*. 2018; 9(27): 19427-19442.
- Corso G, Comelli G, Veronesi P, Bianchi B, Petitto S, Polizzi A et al. Germline *CDH1* variants in hereditary diffuse gastric cancer syndrome with focus on younger women. *J Cancer Res Clin Oncol*. 2023; 149(17): 16147-16155. doi: 10.1007/s00432-023-05318-5.
- Singh AD, Gupta A, Mehta N, Heald B, Macaron C, Liska D et al. Occurrence of gastric cancer in patients with juvenile polyposis syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc*. 2023; 97(3): 407-414.e1. doi: 10.1016/j.gie.2022.10.026.
- Li Y, Hahn AI, Laszkowska M, Jiang F, Zauber AG, Leung WK. Clinicopathological characteristics and risk factors of young-onset gastric carcinoma: a systematic review and meta-analysis. *Clin Transl Gastroenterol*. 2024; 15(6): e1.
- Okuda M, Nomura K, Kato M, Lin Y, Mabe K, Miyamoto R et al. Gastric cancer in children and adolescents in Japan. *Pediatr Int*. 2019; 61(1): 80-86.
- Bustamante RH, Romero W. Gastric adenocarcinoma in childhood: a case report and a literature review. *Cir Pediatr*. 2021; 34(3): 151-155.
- Sobh MJ, Al Jayyousi OA, Mahasna A, Sobh RJ. Pediatric gastric adenocarcinoma presenting as hip pain. *Cureus*. 2023; 15(2): e34651.
- Agnes A, Biondi A, Ricci R, Gallotta V, D'Ugo D, Persiani R. Krukenberg tumors: Seed, route and soil. *Surg Oncol*. 2017; 26(4): 438-445. doi: 10.1016/j.suronc.2017.09.001.
- Setia N, Agoston AT, Han HS, Mullen JT, Duda DG, Clark JW et al. A protein and mRNA expression-based classification of gastric cancer. *Mod Pathol*. 2016; 29(7): 772-784.
- Ma J, Shen H, Kapesa L, Zeng S. Lauren classification and individualized chemotherapy in gastric cancer. *Oncol Lett*. 2016; 11(5): 2959-2964.
- Van der Post RS, Vogelaar IP, Carneiro F, Guilford P, Huntsman D, Hoogerbrugge N et al. Hereditary diffuse gastric cancer: updated clinical guidelines with an emphasis on germline *CDH1* mutation carriers. *J Med Genet*. 2015; 52(6): 361-374.
- Shitara K, Van Cutsem E, Bang YJ, Fuchs C, Wyrwicz L, Lee KW et al. Efficacy and safety of pembrolizumab or pembrolizumab plus chemotherapy vs chemotherapy alone for patients with advanced gastric or gastroesophageal junction adenocarcinoma: the KEYNOTE-062 randomized clinical trial. *JAMA Oncol*. 2020; 6(10): 1571-1580.