

112402  
7



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION  
PROGRAMA DE RESIDENCIA MEDICA EN ONCOLOGIA  
QUIRURGICA**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCION DE PRESTACIONES MEDICAS  
DIRECCION REGIONAL SIGLO XXI  
DELEGACION 3 SUROESTE DEL DISTRITO FEDERAL  
HOSPITAL DE ONCOLOGIA  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**

**"CORRELACION CLINICO-PATOLOGICA EN CARCINOIDES  
GASTRICOS IMPLICACIONES PARA EL TRATAMIENTO"**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN ONCOLOGIA QUIRURGICA**

**P R E S E N T A :**

**DR. GERMAN MAYTORENA CORDOVA**



**IMSS**

**MEXICO, D. F.**

**MARZO DE 2003**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

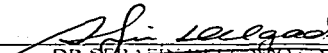
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

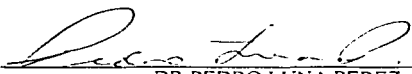
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

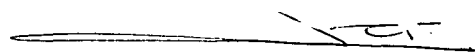
**TESIS  
CON  
FALLA DE  
ORIGEN**



CENTRO MEDICO NACIONAL  
HOSPITAL DE ONCOLOGIA  
EMERGENCIAS Y TRANSFERENCIAS

  
DR. RAFAEL DELGADO GALLARDO  
JEFE DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA  
HOSPITAL DE ONCOLOGÍA  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

  
DR. PEDRO LUNA PÉREZ  
TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN ONCOLOGÍA QUIRÚRGICA  
JEFE DE LA DIVISIÓN DE CIRUGÍA  
HOSPITAL DE ONCOLOGÍA  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

  
DR. SERGIO TORRES VARGAS  
JEFE DEL SERVICIO DE SARCOMAS Y TUBO DIGESTIVO ALTO  
HOSPITAL DE ONCOLOGÍA  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI  
ASESOR DE TESIS

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## AGRADECIMIENTOS

A mis padres por mis cimientos...

A mis hijos por ser parte de mi motor...

A mis maestros por sus frutos....

Y sobre todo a Carolina, esposa y amiga...esto es de ella.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INDICE

I.ANTECEDENTES CIENTÍFICOS.....	5
II.OBJETIVOS .....	12
III.MATERIAL Y METODOS .....	13
IV.RESULTADOS.....	15
V.DISCUSIÓN .....	20
VI.CONCLUSIONES .....	24
VII.CUADROS, FIGURAS Y GRAFICAS.....	25
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	27

TESIS CON  
FALLA DE CUBIERTA

## I. ANTECEDENTES CIENTÍFICOS:

El tumor carcinoide, fue descrito por primera vez en 1888 por Lubarsch, como tumores indolentes de origen en células neuroendocrinas con la capacidad de ser precursores de aminas y descarboxilación(1).

Si bien los carcinoides ocurren más frecuentemente como tumores primarios del tracto gastrointestinal, también se pueden encontrar más raramente fuera del tubo digestivo, como en bronquios, ovario, pulmón, timo y riñón por nombrar otros sitios.

En la mucosa gástrica humana, se han identificado y caracterizado 6 diferentes tipos de células endocrinas por diferentes autores, Simonsson y colaboradores en 1988, Solcia y colaboradores en 1975, 1986 y 1998 (2). Las células enterocromafines (ECL), productoras de histamina representan la población más abundante de las células endocrinas de la mucosa ácido péptica y las células G son las más representativas en el antro. Las células D productoras de somatostatina también están presentes distribuidas en la

TESIS C.  
FALLA DE ORIGEN

totalidad de la mucosa gástrica. Se han descrito las células enterocromafines productoras de serotonina(EC) así como las células X y células P; estos grupos de células se encuentran en menor cantidad distribuidas en todo el estómago.

En teoría todos los tipos de células endocrinas del estómago pueden generar hiperplasia/displasia o crecimiento tumoral, sin embargo solo las células ECL, EC y células G han mostrado formas de componente dominante de crecimiento endocrino que pueden ser reconocidos al análisis histopatológico.(2)

La histiogénesis de los tumores carcinoides en la mayoría de los órganos no ha sido establecida. Los carcinoides gástricos son el único tumor carcinóide con una bien documentada secuencia de hiperplasia-displasia-neoplasia basada en estudios experimentales y en observación clínica.(3) Esto fue postulado debido a la falta de inhibición por retroalimentación del ácido gástrico (hipocloridia) como causa común de hiperplasia de células G resultante de varias condiciones incluyendo gastritis atrofica con o sin anemia perniciosa, vagotomía, administración crónica de antagonistas H<sub>2</sub> o inhibidores de bomba de protones. La hipergastrinemia secundaria a hiperplasia de las células G causa hiperplasia de las células ECL. La examinación histológica detallada de Solcia et al, (4) documentó la progresión de hiperplasia de células ECL a

TESIS COM  
FALLA DE ORIGEN



displasia y finalmente a microcarcinoide y carcinoide invasivo.

De acuerdo a literatura reciente(5,3), los rangos de incidencia de carcinoides gástricos van del 11% al 41% de todos los carcinoides gastrointestinales, representando hace una decada aproximadamente el 3% de estas neoplasias. Actualmente se ha reconocido a los tumores gástricos neuroendocrinos como una neoplasia con espectro variable de presentación clinicopatologica, pronostica y de mecanismos de etiopatogenia(5, 6, 7) .

Durante la decada pasada, los carcinoides los carcinoides de celulas entrocromafines, argirofilos, se reportaron con un incremento en su frecuencia en asociación a hipergastrinemia y gastritis crónica atrofica difusa del cuerpo y fondo(Tipo A), con o sin anemia perniciosa. Otros pocos casos con relacion a síndrome de Zollinger-Ellison, usualmente en combinación con neoplasia endocrina múltiple (NEM) tipo I. Se ha discutido acerca del posible efecto tumorigenico de drogas antisecretoras potentes en humanos y su relacion con la historia natural de los carcinoides gástricos(8).

Principalmente el grupo italiano de los doctores Solcia y Rindi en Italia(2,8) son los que han realizado la correlacion clinicopatologica de esta neoplasia. Sus hallazgos basados en la revisión de especimenes histopatológicos, cubriendo aspectos clinicos, así como en criterios histologicos basados en investigaciones ultraestructurales e histoquimicos, se han identificado 3

TESIS C  
FALLA DE CATEGORÍA

subtipos de carcinoides gástricos argirofílicos, creciendo en fondos o cuerpos con gastritis atrofica crónica, con gastropatias hipertrofica o mucosa normal, que se distingue de las otras 2 formas de carcinoide.

Ellos revisaron 55 caso de tumores neuroendocrinos procesados en bloque de parafina teñidos con hematosilina y eosina, se realizaron pruebas para mucina y de inmunoperoxidasa para marcadores endocrinos.

Se identificaron tres subtipos de carcinoides con características clinicopatológicas diferentes: 1) presentacion no metastasica, que crece en el antecedente de gastritis atrofica e hipergastrinemia, 2) presentación elacionada con gastropatía hipertrofica y síndrome de Zollinger Ellison, 3) presntacion con invasión profunda , metastasicos, con tendencia a ser poco diferenciados.

Sus conclusiones después de varias revisiones (2, 4, 8), se resumen en la siguiente forma(tabla 1):

*Tipo 1:* Tumores neuroendocrinos bien diferenciados que crecen en el estomago con el antecedente de gastritis atrofica difusa, de prevalencia en mujeres, con hipergastrinemia y/o evidencia de hiperplasia de celulas antrales de gastrina y frecuentemente algunos cambios displasicos. Frecuentemente multiples o multicentricos, con leve o ausencia de atipias o mitosis. Tumores

TESIS C  
FALLA DE ...EN

generalmente pequeños, en la mayoría de los casos 1 cm o menores, y normalmente limitados a mucosa o submucosa, o en lesiones mas grandes invadir muscularis propia. Las metastasis son excepcionales, y en un seguimiento de 144 pacientes no hubo defunciones, si bien hay casos letales esporádicos en la literatura.

*Tipo II:* Son raros, acontecen unicamente en el 6% de los carcinoides gástricos. Generalmente en adultos sin prevalencia de sexo. Gastropatía hipersecretora, hipertrofica con hiperplasia de celulas ECL, usualmente con displasia. son invariablemente observados en mucosa sin tumor, y refleja los altos niveles de gastrina circulantes. Frecuentemente multiples, multicentricos. con ausencia de mitosis significantes, con tamaño variable de 1 a 1.5 cm limitados a mucosa y submucosa, se han observado metastasis, pero buena sobrevida hasta de 25 años aun con persistencia tumoral y pocas muertes relacionadas al tumor.

*Tipo III:* Crecen en un estomago sin evidencia de patología significativa excepto por gastritis no atrofica. Representan el 14% de los casos. Predominan en hombres con edad promedio de presentación en la sexta decada de la vida. Como regla no hay evidencia de hipergastrinemia, ni de hiperplasia de celulas ECL gastrina dependiente. A la histologia frecuentemente agregados solidos

TESIS C  
FALLA DE ...EN

y trabeculas, atipias celulares moderadas, y mitosis significativas. Lesionas mas grandes que tipo I y II; con promedio de 3.2 cm. Con invasión profunda de la pared y metastasis frecuentes asi como muertes relacionadas a la progresión de la enfermedad.

Con toda esta evidencia clinicopatologica, un numero de variables histopatológicas ha sido recientemente investigado como predictor de la conducta biológica en una series extensas de los mismos autores.

El análisis evaluó 15 variables clinicopatologicas , grado histologico tumoral, tamaño, mitosis, indice proliferativo evaluado por expresión de Ki67, acumulación de proteina P53, invasión angiolinfatica, y profundidad de la lesion. Todas las variables probaron significancia estadística pronostica. El grado histologico 2 y 3, tamaño mayor de 3cm, indice mitotico de 9 o mas/10 HPF fueron de comportamiento mas maligno. En adición , el indice Ki67 debajo de 150/10 HPF, tamaño menor de 1cm, e invasión unicamente a la mucosa tenian comportamiento benigno.

En diferentes series(6,7), fuera de este grupo italiano de investigadores se ha correlacionado estos datos, concluyendo la necesidad de ir adecuando los tratamientos de acuerdo a la presentación endoscopica y sus antecedentes asi como una valoración integral de todos los aspectos de la enfermedad.

TESIS C.  
FALLA DE ...GEN

Si bien hubo un concenso en 1996, en Berlín, Alemania(9); donde se reunieron expertos sugiriendo ciertas aplicaciones de estos datos a la clínica, en la realidad, dado lo infrecuente de la enfermedad, no hay una practica unificada de manejo para estos pacientes.

TESIS C  
FALLA DE ORIGEN

## II. OBJETIVOS

### *OBJETIVOS GENERALES*

Identificar las variables clinicopatológicas en pacientes con carcinoides gástricos en la población del hospital de Oncología CMN SXXI

### *OBJETIVOS ESPECIFICOS.*

Identificar edad, sexo, cuadro clínico, relación con ingesta de fármacos que modifiquen el ácido gástrico, hallazgos endoscópicos, resultados histopatológicos de biopsias y especímenes quirúrgicos, su evolución y sobrevida, en pacientes con carcinoides gástricos

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### III. MATERIAL Y METODOS

Se revisaron todos los expedientes de pacientes sometidos a resecciones gástricas, en un periodo de 8 años comprendido desde Enero de 1995 hasta Diciembre de 2001.

Se revisaron los siguientes datos del expediente: edad, sexo, antecedentes de ingesta de medicamentos inhibidores de acido gástrico, cuadro clinico, reporte de endoscopia, reporte de las biopsias endoscopicas, procedimiento quirúrgico realizado asi como hallazgos, reporte definitivo de patología de el espécimen quirurgico, evolucion, y sobrevida.

El aspecto de antecedentes de medicamentos inhibidores de acido, se tomo del expediente, sin poder definir dosis y frecuencia, pero si nombre del medicamento y tiempo de ingesta aunque fuera esporádico.

En un paciente con duda en el seguimiento se localizó por via telefónica para confirmar estado actual.

De acuerdo a los hallazgos endoscopicos se clasificaron en un tipo de carcinoide gástrico correlacionando el reporte histopatológico del espécimen y evolucion y seguimiento del paciente.

Los valores se dan como promedio con intervalo minimo-maximo entre paréntesis.

La profundidad de invasión en la pared gástrica, fue de acuerdo a la categoría

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TNM vigente(6ª Edición, UICC)(10). Siendo T1 tumor que invade lamina propia o submucosa; T2a tumor que invade muscularis propia; T2b tumor que invade subserosa, T3 tumor que invade serosa; T4 tumor que infiltra estructura adyacente.

El procedimiento quirúrgico fue a consideración del cirujano tratante, al momento de la cirugía.

#### *CRITERIOS DE INCLUSIÓN*

Se incluyeron todos los pacientes que tuvieran en el expediente el diagnóstico histológico de carcinoide gástrico, y que tuvieran procedimiento resectivo de las lesiones o laparotomía exploradora en pacientes irresecables.

#### *CRITERIOS DE EXCLUSIÓN*

Se excluyeron a los pacientes que no contaran con diagnóstico histológico de carcinoide, así como a los pacientes que no tuvieran tratamiento resectivo o que se perdieron en el seguimiento.

TESIS CON  
FALLA DE CUBRIR



#### IV. RESULTADOS

Se revisaron 338 expedientes, con antecedente de resecciones gástricas, encontrando 12 expedientes que reunían criterios de inclusión, correspondiendo al 3.5% de las resecciones gástricas en el lapso de estudio. Se identificaron 8 pacientes con características de carcinoide gástrico tipo I y 4 pacientes con características de carcinoide gástrico tipo III. No se identificó ninguno tipo II.

##### *Sexo*

De los 12 pacientes, 7 pacientes correspondían al sexo femenino, y 5 masculinos. Tipo I fueron 5 femeninos y 3 masculinos. Tipo II fueron 2 femeninos y 2 masculinos.

##### *Edad*

El promedio de edad fue de 51 años(27-64), para tipo I el promedio fue de 58 años(33-64) y para tipo III el promedio fue de 48 años(27-62).

##### *Antecedente de medicación.*

Antecedente de ingesta de medicamentos inhibidores de ácido, en los tipo I se documentaron en 4 pacientes por lo menos, con rango de ingesta desde 6

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

meses hasta 3 años. En los otros 4 no se especificaba el antecedente en el expediente. Los 4 pacientes incluían tanto ranitidina como omeprazol. En un solo paciente de los tipo III, se menciona el antecedente de ingesta crónica de ranitidina.

#### *Cuadro clínico (tabla 1)*

En los pacientes con carcinoma gástrico tipo I, presentaron dolor epigástrico 6, plenitud postprandial precoz 5, sangrado de tubo digestivo 2, pirosis / regurgitación 1. En los pacientes con tumores tipo III, 2 con plenitud postprandial precoz, y 2 con sangrado de tubo digestivo manifestado por melena. Uno de los pacientes tipo III tenía antecedente de cirugía gástrica resectiva parcial por enfermedad acidopéptica 18 años atrás. Ningún paciente presentó síndrome carcinóide. Uno de los tipo III, con cirugía gástrica previa por patología benigna, tenía antecedente de fibrosarcoma de tibia 2 años previos, tratado con cirugía conservadora y tibalización de perone microvascularizado con buen control locoregional a 2 años de su cirugía.

#### *Características de la lesión por endoscopia (tabla 2)*

El tamaño promedio de los tumores tipo I fue de 10mm (4-20mm), tipo III con tamaño promedio de 170mm (60-300mm),

TESIS COMPLETA  
FALLA DE ORIGEN  
15

La localización para los tipo I fue en cuerpo/fondo los 8 pacientes, para los tipo III, 3 pacientes fueron en cuerpo , uno de ellos en sitio de anastomosis de cirugía previa por patología benigna 18 años atrás y un paciente en antro.

La multiplicidad se encontro en 5 pacientes del tipo I variando de 2 a 8 polipos, y en ningun paciente tipo III se encontro multiplicidad.

### *Características de la lesion en el reporte de pieza quirurgica(tabla 3)*

En los tumores tipo I, 7 lesiones eran T1 y un paciente T2; de las lesiones tipo III, los 4 pacientes eran T4. En ninguno de los tipo I se encontró metastasis ganglionares, con promedio de ganglios disecados de 6.5 ganglios por paciente, con rango de 0 a 13. En un paciente no se disecaron ganglios por que solo se realizo resección parcial de pared gástrica anterior. En los tipo III , un paciente se encontró metastasis a 4 de 15 ganglios disecados, en otro no se realizo linfadenectomia por realizarse reseccion parcial de pared, y otros 2 sin linfadenectomia, uno por ser T4 irresecable y otro por ser M1 a hígado.

Metastasis a distancia no se encontro en ningun tipo I, y en un paciente tipo III con metastasis a hígado.

En 4 de los 8 pacientes tipo I se reportó en la pieza gastropatía atrofica, con metaplasia intestinal.

### *TRATAMIENTO QUIRÚRGICO(tabla 4)*



Para tumores tipo I, se realizo una resección local consistiendo con resección segmentaria de pared anterior gástrica, 2 gastrectomias subtotaes y 5 gastrectomias totales. Para tipo III, se realizo 2 laparotomias exploradoras, siendo irresecables, una gastrectomía total y una reseccion local de segmento de pared anterior gástrica.

### *SEGUIMIENTO*

El promedio de seguimiento fue de 46 meses con rango de 19-96 meses.

Ninguna mortalidad por el procedimiento quirúrgico.

Hasta el momento ninguna recurrencia en los tipo I. Una de estas pacientes falleció por falla renal y ascitis sin documentarse recurrencia a los 16 meses de operada. Otra presenta complicación de diarrea postvagotomia, que mejora con tratamiento sintomatico, descartándose síndrome carcinoide por tener reporte de laboratorio no productor y sin evidencia de enfermedad a 3 años de operada. Otro con hernia postincisional recurrente con 3 cirugias de plastia de pared.

De los tipo III, 3 fallecidos por la enfermedad con sobrevida promedio de 11 meses, rango de 6-18 meses, uno de ellos con quimioterapia sin respuesta. El otro paciente con resección local con sobrevida de 24 meses al momento sin evidencia de enfermedad.

TESIS CC  
FALLA DE ORIGEN

Dos pacientes con tumores tipo I presentaron dentro de su vigilancia síndrome nefrótico, sin evidencia de recurrencia de enfermedad neoplásica, sin encontrar origen del síndrome nefrótico.

TESIS C  
FALLA DE ...

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## V.DISCUSIÓN

De acuerdo a literatura reciente, la incidencia de carcinoides gástricos es de 11 a 41% de todos los carcinoides gastrointestinales, siendo hasta hace una década un tumor raro que representaba solo el 3% de los carcinoides(5).

La malignidad de los tumores carcinoides gastrointestinales esta dada por la evidencia de metastasis linfáticas o hepáticas. La histopatología de rutina es incapaz de predecir la agresividad del tumor. Se sugiere malignidad por un tamaño mayor de 2 cm excepto en ileon que casi todos metastatizan(11).

En el caso de los carcinoides gástricos, ya hay ciertas características clinicopatológicas, que pueden predecir la conducta biológica de la enfermedad (2-7).

La posibilidad de hacer la identificación del tipo de tumor, dentro de los 3 espectros que se han descrito, abre la posibilidad de una variedad de tratamientos que se han descrito desde la vigilancia, suspension de medicación antiácida, resecciones endoscópicas, resecciones parciales o totales(6,7) y en algunos tipo II se han descrito buenos resultados con análogos de somatostatina.(12)

En nuestra revisión se encontraron 12 pacientes en los cuales se puede hacer la correlacion clinico patológica. Las diferentes series reportadas varian desde

TESIS CON  
FALLA DE CENSO

series con pocos casos como 8 pacientes(12), hasta series de 205 pacientes(14).

Hay otras series que son multinstitucionales(5), pero todas van orientadas hacia la correlacion y la necesidad de un tratamiento individualizado al tipo de tumor.

En nuestra serie se encontraron 8 tumores tipo I y 4 tipo III, que se correlaciona con las series extensas correspondiendo a 63% de tipo I vs 70-75% descrito en la literatura(2).

Si bien la serie de paciente no cuentan con gastrina serica, solo uno tiene marcadores tumorales siendo no productor, la correlación de los hallazgos endoscopicos con los reportes de la pieza se mantiene en la mayoría de los pacientes.

En los tipo I el tamaño promedio fue de 10mm como corresponde a este tipo, solo habia un paciente que media hasta 20mm que correspondio a un T2a. Esto va de acuerdo con el reporte del concenso (9) que hasta menores de 1 cm es valido realizar resecciones endoscopicas, vigilancia y suspension de de medicación antiácida, ya que en algunos estudios en animales se ha reportado regresión de los carcinoides al suspender el estímulo(3).

Otra sugerencia del concenso es que las lesiones por arriba de 1cm se debe agotar mas recursos como el ultrasonido endoscopico y la TAC.

TESIS C  
FALLA DE

Si bien en nuestros pacientes se menciona el antecedente de la medicación crónica, no se estableció la dosis ni tiempo preciso administrado, en 4/8 tipo I, se encontró este antecedente, sin descartar que en los otros 4 también pudieran tener la ingesta de estos medicamentos pero no se especificó en el expediente.

Uno de los pacientes tipo III, que fue irreseccable, tenía antecedentes de cirugía gástrica previa resectiva por benignidad. Si bien la cirugía gástrica incrementa el riesgo de adenocarcinoma gástrico a largo plazo, no encontramos en la literatura relación con carcinomas neuroendocrinos, excepto en los pacientes con vagotomía. Este mismo paciente presentó el antecedente de fibrosarcoma de tibia, y se ha descrito en una serie(15) que los carcinoides gástricos se relacionan con otras malignidades hasta en un 7.8%. Ningún otro paciente tenía relación con otras malignidades.

De los tipo III se han descrito en el 2º lugar de frecuencia, siendo los más raros los tipo II. En ocasiones la morfología histológica permite identificar carcinomas neuroendocrinos pobremente diferenciados, que son positivos a marcadores citosólicos como NSE y PGP9.5 que en ocasiones ayudan a diferenciar este tipo de neoplasias.

Los tipo III tienen mal pronóstico en las diferentes series y varía de acuerdo a la etapa en que se encuentran.

TESIS C  
FALLA DE



En nuestra serie 3 paciente tipo III fallecieron por progresión, 2 de ellos no resecables. Si bien el paciente restante que sobrevive del tipo III no esta estadiado dado que se hizo solo reseccion parcial de pared ya que la lesion estaba bien delimitada pero de 6 cm en porción alta del cuerpo permitiendo cirugía conservadora, sin linfadenectomia, a pesar de ser T4, pero con sobrevida de 24 meses al momento. Esto nos habla quizas mas del espectro heterogéneo de la enfermedad. El procedimiento quirurgico fue a discreción del cirujano tratante, dado que hasta el momento no hay uniformidad de criterios de manejo.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## VI. CONCLUSIONES.

Los carcinomas neuroendocrinos gástricos tienen un espectro de enfermedad variable.

Las lesiones menor de 1cm en nuestra serie fueron todas limitadas a mucosa y Submucosa(T1). Las lesiones con características tipo III en nuestra serie fueron la mayoría en etapa avanzada, 50% no reseables, con mal pronostico. Seria conveniente tratar de uniformar criterios de tratamiento para evaluar resultados ya que la enfermedad es infrecuente y el tratamiento puede ser tan variable como su espectro de conducta biológica.

TESIS COM  
FALLA DE SCREEN

## VII. TABLAS

Tabla 1.

Síntomas de pacientes con diagnóstico de carcinoma gástrico.

SÍNTOMA	TIPO I n: 8	TIPO III* n: 4
Dolor epigástrico	6	0
Plenitud postprandial precoz	5	2
Pirosis/Regurgitación	1	0
Sangrado tubo digestivo alto**	2	2

\*Un paciente de los tipos III tenía antecedente de cirugía gástrica resectiva parcial por enfermedad ácido péptica 18 años atrás.

\*\*Manifestado por melena exclusivamente.

Tabla 2

Características endoscópicas en pacientes con carcinoma gástrico

CARACTERÍSTICAS ENDOSCÓPICAS.	TIPO I n: 8	TIPO III n: 4
Tamaño	10mm(4-20)	170mm(60-300)
Localización		
Cuerpo/fondo	8	3*
Antro	0	1
Multiplicidad	5	0

\*Un paciente con tumor a la altura de la anastomosis, por cirugía previa.

TESIS GEN  
FALLA DE ORIGEN

Tabla 3

Características histopatológicas del espécimen quirúrgico en los pacientes con carcinoides gástricos.

CARACTERÍSTICAS	TIPO I n:8	TIPO III n:4
Profundidad de invasión		
T1	7	-
T2a	1	-
T2b	-	-
T3	-	2
T4	-	2
Ganglios* +	0	1**
Metastasis a distancia	0	1
Gastropatía atrofica/metaplasia	4	0

\*El promedio de ganglios disecados por paciente fue de 6.5(0-13), mencionando que un paciente fue sin linfadenectomía porque se realizo reseccion parcial de pared anterior gástrica.

\*\*De los otros 3 pacientes, 2 fueron irresecables y uno se le realizo solo reseccion en cuña con margenes adecuados de la lesión.

Tabla 4

Tratamiento quirúrgico de acuerdo al tipo de carcinoides gástrico

PROCEDIMIENTO	TIPO I n:8	TIPO III* n:4
Resecciones locales	1	1
Gastrectomias subtotales	2	0
Gastrectomias totales	5	1

\* Dos pacientes solo con laparotomía exploradora con hallazgos de tumores irresecables.

TESIS CON  
FALLA DE CUBRIR

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Memon MA, Nelson H, GASTROINTESTINAL CARCINOID TUMORS, CURRENT MANEGMENT STRATEGIES, Dis Col Rect 1997, 40:1101-1118
2. Solcia E, Rindi G, Larosa S, et al. MORPHOLOGICAL, MOLECULAR, AND PROGNOSTIC ASPECTS OF GASTRIC ENDOCRINE TUMORS, Microsc. Res. Tech. 48:339-348, 2000.
3. Kuan SF, PATOHOLOGY OF GASTRIC NEOPLASMS, In Cancer of The Upper Gastrointestinal Tract , American Cancer Society,Atlas Series, Posner MC, Chap 11, 2002.
4. Solcia E, Fiocca R, Villani L, et al HYPERPLASTIC, DYSPLASTIC AND NEOPLASTIC ECL PROLIFERATIONSOFTHE GASTRIC MUCOSA: CLASSIFICATION AND HISTOGENESIS. Am J Surg Path 1995, 19 supp 1:s1-7.
5. Yu JY, Meng YH, HU M, et al. CLASSIFICATION OF GASTRIC NEUROENDOCRINE TUMORS AND ITS CLINICOPATHOLOGIC SIGNIFICANCE. World J Gastroenterol, 1998, 4(2): 158-161
6. Modlin IM; Gilligan CJ, Lawton GP, et al, GASTRIC CARCINOIDS.The Yale experience. Arch Surg 1995, 130,:250-56.
- 7.Schindl M, Kaserer K, Niederle B, TREATMENT OF GASTRIC NEUROENDOCRINE TUMORS. THE NECESSITY OF A TYPE-ADAPTED TREATMENT. Arch Surg 2001, 136: 49-54.
- 8.Rindi G, Luinetti O, Cornaggia M, et al, THREE SUBTYPES OF GASTRIC ARGYROPHIL CARCINOID AND GASTRIC NEUROENDOCRINE CARCINOMA: A CLINICOPATHOLOGIC STUDY. Gastroenterology 1993, 104:994-1006
9. Wiedenmann B, Jensen RT, Mignon, M, et al CONSENSUS CONFERENCE. PREOPERATIVE DIAGNOSIS AND SURGICAL

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MANEGMENT OF NEUROENDOCRINE GASTROPANCREATIC  
TUMORS:GENERLA RECOMMENDATIONS BY CONSENSUS  
WORKSHOP. World J Surg 22, 309-18, 1998.

10. Sobin H,UICC, TNM, Classification of Malignant Tumors, 6a Ed, 2002
11. Ganim RB, Norton JA, RECENT ADVANCES IN CARCINOID  
PATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND MANEGMENT. Surg Oncol 9 (2000)  
173-179.
12. Tomassetti P, Marina M, et al. TREATMENT OF TYPE II GASTRIC  
CARCINOID TUMORS WITH SOMATOSTATIN ANALOGUES. NEJM  
Aug 2000, 343(8),551-54
13. Krishnamurthy S et al GASTRIC CARCINOIDS--A CLINICOPATHOLOGIC  
STUDY. Indian J Gastroenterol 1998 Jul-Sep:17(3):90-2
14. Rindi G, Bordi C, Rappel S, La Rosa S, et al GASTRIC CARCINOIDS  
AND NEUROENDOCRINE CARCINOMAS: PATHOGENESIS,  
PATHOLOGY, AND BEHAVIOR. World J Surg 1996 Feb:20(2):168-72
- 15.Modlin IM, Sandor A, Tang LH, A 40-YEAR ANALYSIS OF 265  
GASTRIC CARCINOIDS, Am J Gastroenterol 1997 Apr:92(4):633-8.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN