



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI.

TITULO

ACTUALIZACIÓN EN LA METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA EN
PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE TUMORES ENDÓCRINOS DE PÁNCREAS
EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA GASTROINTESTINAL.

REGISTRO

R-2012-3601-110

TESIS QUE PRESENTA
DR. JOSE ROBERTO MONTES OCHOA
PARA OBTENER EL DIPLOMA
EN LA ESPECIALIDAD EN
CIRUGIA GENERAL

ASESOR: DR. PATRICIO ROGELIO SANCHEZ FERNANDEZ



MEXICO. D.F

JULIO 2012



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.



DOCTORA
DIANA G. MENEZ DIAZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



DOCTOR
ROBERTO BLANCO BENAVIDES
JEFE DEL SERVICIO GASTROCIRUGÍA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGÍA GENERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR
PATRICIO ROGELIO SANCHEZ FERNANDEZ
CIRUJANO GENERAL
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE GASTROCIRUGIA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



REGISTRO NACIONAL DE TESIS DE ESPECIALIDAD

Delegación: SUR. DF Unidad de Adscripción: UMAE. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES. CMN SIGLO XXI.

Asesor

Apellido paterno: SANCHEZ Materno: FERNANDEZ Nombre: PATRICIO ROGELIO

Matricula: 7718098 Especialidad: CIRUGIA GENERAL

Autor

Apellido paterno: MONTES Materno: OCHOA Nombre: JOSE ROBERTO

Matricula: 99389327 Especialidad: CIRUGIA GENERAL

Fecha Grad: 02/07/2012 N° de Registro: R-2012-3601-110

Titulo de la tesis:

ACTUALIZACIÓN EN LA METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE TUMORES ENDÓCRINOS DE PÁNCREAS EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA GASTROINTESTINAL

Resumen:

Introducción: Los Tumores Endócrinos de Páncreas acontecen del 1 al 10% de los tumores originados en el páncreas. La prevalencia sobre todo de los tumores endócrinos funcionales es baja, reportada aproximadamente 10/millón (1/100,000). La sintomatología más frecuente es la triada de Whipple, (hipoglucemia, síntomas que revierten con la administración de glucosa y alteración del estado neurológico) El diagnóstico de localización es a base de USG endoscópico y TAC, y el tratamiento siempre es quirúrgico y el procedimiento dependerá del sitio primario del tumor. El objetivo de este evaluar y describir la experiencia del Servicio de cirugía Gastrointestinal del Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS, en la metodología diagnóstica y terapéutica empleada en pacientes con diagnóstico de tumores endócrinos de páncreas en el periodo comprendido desde 1996 hasta 2011.

Material y métodos: Se revisaron un total de 6 expedientes tratados de manera quirúrgica durante 1996 a 2011, determinándose cuadro clínico, niveles de hormonas, nuevas técnicas de estudios de gabinete para su localización y la morbilidad posterior a tratamiento quirúrgico empleado y cuál fue su manejo realizado.

Resultados: De los 6 pacientes 4 fueron hombres y 2 mujeres con una edad promedio 37 años con un rango de 16 a 65 años, los síntomas principales fueron astenia, adinamia, irritabilidad, ansiedad, diaforesis, somnolencia, con niveles de glucosa por debajo de 50 mg/dl. Así mismo con niveles de insulina > 7 ng/ml, relación insulina/glucosa >0.3, Los principales estudios realizados para su diagnóstico fueron USG endoscópico, Tomografía axial computarizada, y Resonancia magnética, realizándose solamente en una paciente perfusión sanguínea. Todos intervenidos quirúrgicamente a 2 pacientes se le realizó pancreatctomia distal + esplenectomía, a 1 pacientes pancreatctomia subtotal y a 3 pacientes enucleación del tumor, presentando 2 pacientes fístula pancreática, 2 sin complicaciones y 2 con persistencia de la sintomatología.

Conclusiones: De lo recabado en el estudio se documenta que el diagnóstico y tratamiento no difiere de los publicado en otras instituciones, y que la principal complicación postquirúrgica es la fístula pancreática debido a las características del páncreas por su consistencia friable, sin embargo cabe resaltar que ya se están llevando nuevas técnicas de diagnóstico por gabinete que valdría la pena ser realizadas en nuestra institución ya que mejora la exactitud de localización de tumor.

Palabras Clave:

1) INSULINOMA

2) TRIADA DE WHIPPLE

3) USG ENDOSCOPICO

4) PANCREATECTOMIA

(Para ser llenado por el jefe de Educación e Investigación Médica)

Tipo de Investigación: _____

Tipo de Diseño: _____

Tipo de Estudio: _____



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3601
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO
XXI, D.F. SUR

FECHA **02/07/2012**

DR. PATRICIO ROGELIO SANCHEZ FERNANDEZ

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

Actualización en la metodología diagnóstica y terapéutica en pacientes con diagnóstico de Tumores endocrinos de páncreas en el Servicio de Cirugía Gastrointestinal.

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro

R-2012-3601-110

ATENTAMENTE

DR. CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

AGRADECIMIENTOS:

A mis maestros por su tiempo, dedicación, experiencia y conocimientos brindados incondicionalmente.

Al Dr. Patricio Sánchez Fernández, por guiarme a lo largo de este proyecto, por sus consejos y supervisión constante.

A mi familia, a mis padres Roberto Montes López y Leticia Ochoa Herrera por el apoyo incondicional durante este camino tan largo y difícil,

Quiero agradecer de manera especial a mi Esposa Mónica Rangel Ramírez por su apoyo en estos momentos difíciles ya que es mi razón de seguir adelante cada día.

INDICE.

	Pág.
Resumen	8
Antecedentes	11
Objetivo	16
Material y métodos	17
Resultados	18
Discusión	39
Conclusiones	41
Anexos	42
Bibliografía	46

Resumen:

Introducción: Los Tumores Endócrinos de Páncreas acontecen del 1 al 10% de los tumores originados en el páncreas. La prevalencia sobre todo de los tumores endócrinos funcionales es baja, reportada aproximadamente 10/millón (1/100,000). La sintomatología más frecuente es la triada de Whipple, (hipoglucemia, síntomas que revierten con la administración de glucosa y alteración del estado neurológico). El diagnóstico de localización es a base de USG endoscópico y TAC, y el tratamiento siempre es quirúrgico y el procedimiento dependerá del sitio primario del tumor. El objetivo de este evaluar y describir la experiencia del Servicio de cirugía Gastrointestinal del Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS, en la metodología diagnóstica y terapéutica empleada en pacientes con diagnóstico de tumores endócrinos de páncreas en el periodo comprendido desde 1996 hasta 2011.

Material y métodos: Se revisaron un total de 6 expedientes tratados de manera quirúrgica durante 1996 a 2011, determinándose cuadro clínico, niveles de hormonas, nuevas técnicas de estudios de gabinete para su localización y la morbilidad posterior a tratamiento quirúrgico empleado y cuál fue su manejo realizado.

Resultados: De los 6 pacientes 4 fueron hombres y 2 mujeres con una edad promedio 37 años con un rango de 16 a 65 años, los síntomas principales fueron astenia, adinamia, irritabilidad, ansiedad, diaforesis, somnolencia, con niveles de glucosa por debajo de 50 mg/dl. Así mismo con niveles de insulina > 7 ng/ml, relación insulina/glucosa >0.3, Los principales estudios realizados para su

diagnóstico fueron USG endoscópico, Tomografía axial computarizada, y Resonancia magnética, realizándose solamente en una paciente perfusión sanguínea. Todos intervenidos quirúrgicamente a 2 pacientes se le realizó pancreatectomía distal + esplenectomía, a 1 pacientes pancreatectomía subtotal y a 3 pacientes enucleación del tumor, presentando 2 pacientes fístula pancreática, 2 sin complicaciones y 2 con persistencia de la sintomatología.

Conclusiones: De lo recabado en el estudio se documenta que el diagnóstico y tratamiento no difiere de los publicado en otras instituciones, y que la principal complicación postquirúrgica es la fístula pancreática debido a las características del páncreas por su consistencia friable, sin embargo cabe resaltar que ya se están llevando nuevas técnicas de diagnóstico por gabinete que valdría la pena ser realizadas en nuestra institución ya que mejora la exactitud de localización de tumor.

1. Datos del Alumno:

Montes

Ochoa

José Roberto

044 55 43 45 49 45

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

Cirugía General

509214124

2. Datos del Asesor:

Sánchez

Fernández

Patricio Rogelio

7718098

3. Datos de la tesis:

Actualización en la metodología diagnóstica y terapéutica en pacientes con diagnóstico de Tumores endócrinos de páncreas en el Servicio de Cirugía Gastrointestinal.

Nº de Registro: _ R-2012-3601-110

50 Paginas

2012

ANTECEDENTES

En 1927, (1) cinco años después de que se descubrió la insulina, se describió en un paciente el primer tumor de páncreas productor de hormonas con hipoglucemia y metástasis de células del tumor pancreático. Numerosos Tumores endócrinos de páncreas han sido descritos desde entonces con la descripción del síndrome de Zollinger-Ellison en 1955, (2), el síndrome de Verner-Morrison descrito en 1958 (3) ; glucagonoma por Mallinson en 1974, (4) , somatostatina en 1977, (5),(6) y GRFomas (tumor pancreático secretor de factor de liberador de hormona de crecimiento) en 1982, (7),(8) , Tumores endócrinos de páncreas secretores de hormona adrenocorticotropa (ACTH, Astomas) también son incluidos porque 4 a 16 % de los casos de síndrome de Cushing ectópicos por tumores secretores de ACTH (9-11). Tumores endócrinos de páncreas causan el síndrome carcinoide (12), tumores secretores de renina y causante de hipertensión, (13) hormona luteinizante (LH) resultando en masculinización o cambios en la libido, (14), eritropoyetina resultando en policitemia, (15) y proteína relacionada con la hormona paratiroidea (PTHrP), resultando en hipercalcemia,(16) también han sido descritos. Tumores endócrinos de páncreas secretan calcitonina (17) son propuestos por causar un síndrome distinto con diarrea. Sin embargo, pocos casos han sido bien descritos para incluir este síndrome. Por lo tanto, otras causas de hipercalcitonemia, tales como cáncer medular de tiroides, son solo asociados con diarrea en 25% a 42 % de los pacientes (18). Los tumores endócrinos de páncreas son clasificados como funcionales si se asocian con síndrome clínico causado por liberación de hormonas por el tumor o no funcionales si no se asocia con síndrome clínico

causado por liberación de hormonas. En la categoría de los tumores no funcionales son incluidos los tumores endócrinos de páncreas no funcionales los cuales tiene características histológicas de tumores endócrinos de páncreas pero no asociados a elevación en plasma de los niveles de hormonas o síndrome clínico, así como tumores endócrinos de páncreas que liberan Polipeptido pancreático (PPomas), grelina, neurotensina, u otros péptidos que no causan un síndrome clínico particular, (9), (22), (23)

Tumores endócrinos de páncreas acontecen del 1 al 10% de los tumores originados en el páncreas. (22), (24), (25). La prevalencia sobre todo de los tumores endócrinos funcionales es baja, reportada aproximadamente 10/millón (1/100,000). En contraste, la prevalencia de los tumores endócrinos en estudios de autopsias es más alto, 0.5 % a 1.5 %. (26). La incidencia anual de tumores endócrinos es reportada de 1 a 4 casos/millón/año. (9). Los tumores endócrinos de páncreas no funcionales acontecen del 14% al 30% de todos los tumores en muchos estudios, pero son más altos así como del 60 % al 80% en algunos estudios. (27). Los insulinomas y gastrinomas ocurren con una incidencia anual igual de 0.5 a 3 casos/millón. (28-30). VIPomas son 12.5% más común y los glucagonomas 6% así como insulinomas y gastrinomas. Los somatostatinomas son muy raros (31), (32) y la incidencia de tumores endócrinos secretores de renina, eritropoyetina o HL son inciertos.

Los tumores endócrinos de páncreas son llamados tumores de células de los islotes pero no se ha demostrado que procedan de los islotes pancreáticos. (9), (33), (34). Estos tumores frecuentemente contienen estructuras ductales, producen hormonas que no están normalmente presentes en el páncreas adulto,

tales como gastrina y Péptido intestinal vasoactivo (VIP)(35), se ha sugerido que estos tumores representan una desdiferenciación de células madre inmaduras.

Originalmente se propuso que los tumores endócrinos de páncreas se pueden originar de células que forman parte de células neuroendocrinas difusas (9),(34), (37),(38). Estas células comparten ciertas propiedades citoquímicas (captación de precursores de aminas y descarboxilación) y estos tumores son llamados APUDomas. (33). Ultra estructuralmente, las células frecuentemente contienen gránulos densos y producen múltiples hormonas reguladoras y aminas, sinaptofisina y cromogranina A o C. Los tumores endócrinos de páncreas consisten en una hoja relativamente homogénea de pequeñas células redondas con núcleos y citoplasma. La malignidad puede ser determinada solo por metástasis o por la invasión y no puede ser predicha por luz microscópica o estudios ultraestructurales.(20),(28).

Muchos tumores endócrinos de páncreas producen hormonas gastrointestinales, las cuales pueden ser localizadas por métodos de inmunohistoquímica (9),(33). Los tumores endócrinos de páncreas frecuentemente producen Cromogranina o Gonadotropina coriónica humana subunidad alfa o Beta, el cual puede ser localizada por inmunohistoquímica o documentado por niveles elevados en sangre. (9),(28),(33). La cromogranina es una glucoproteína ácida soluble en agua que está presente en casi todos los tejidos endócrinos y neuronales (26). La cromogranina A en plasma está elevada en más del 90% de los pacientes con varios tumores endócrinos de páncreas y tumores carcinoides.

Los Tumores endócrinos de páncreas son clasificados acorde al síndrome funcional producido. Los Tumores endócrinos de páncreas se han asociado a

cuatro diferentes desordenes: Neoplasia endocrina múltiple tipo 1, (NEM1), enfermedad de Von hippel Lindau, Esclerosis tuberosa y neurofibromatosis tipo 1 (enfermedad de Von-Recklinghausen) (39-41).

El comportamiento biológico de los tumores endócrinos de páncreas es variado y su crecimiento generalmente lento. El término carcinoide fue introducido por Oberndorfer en 1907 para describir tumores del tracto gastrointestinal morfológicamente distintos de los habituales adenocarcinomas y con un curso clínico menos agresivo. La mayoría de las veces, el comportamiento es benigno, como en el insulinoma, con aproximadamente 10% de incidencia de malignidad, la cual aumenta a 60% a 70% en el gastrinoma, VIPoma y glucagonoma y elevándose a más de 90% en el somatostatina. (42)

Con el paso del tiempo y los avances en los métodos de localización de los tumores (43-47), el tratamiento quirúrgico de este tipo de tumores ha demostrado sus beneficios, mejorando la evolución y el pronóstico de los pacientes. En un estudio que incluyó a 34 pacientes con insulinoma, se observó que la localización más frecuente fue la cola de páncreas con 43.75 % de los casos, los procedimientos quirúrgicos más frecuentemente realizados fueron la enucleación del tumor y la pancreatectomía distal alcanzando una tasa de curación de 91.12% en un seguimiento medio de 16 meses (48).

Los roles de las imágenes de los tumores de páncreas incluyen la localización de tumores pequeños funcionantes, diferenciación de esos tumores de un adenocarcinoma, identificación de signos de malignidad y evaluación de enfermedad metastásica.

Inicialmente el tratamiento quirúrgico para el síndrome de Zollinger-Ellison tenía como objetivo la eliminación del órgano blanco mediante gastrectomía total para suprimir la hipersecreción acida. Con el desarrollo de medicamentos antiácidos cada vez más potentes como los bloqueadores H₂ y posteriormente los de la bomba de protones de hidrogeno/potasio, se ha logrado suprimir prácticamente la secreción acida y con ello la sintomatología del paciente, sin embargo, el problema causal continua presente y eventualmente el paciente fallecerá por la progresión del tumor (49). Además, el empleo indiscriminado de estos medicamentos puede ocultar el problema durante muchos años hasta que ya no se pueda ofrecer la terapéutica adecuada del paciente.

Se conoce que la incidencia de malignidad en el gastrinoma es muy superior a la del insulinoma. En el estudio realizado por Fraker y cols, (50), desde el momento del diagnóstico al desarrollo de metástasis transcurrieron desde 7.2 años hasta tan solo 1, y una vez que están presentes, el pronóstico cambia radicalmente. En este estudio, de 124 pacientes con el diagnóstico, se intervino quirúrgicamente para exploración a 98, se logro la localización y resección del tumor en 83, incluso con enucleación de metástasis hepáticas en algunos. Después de un seguimiento promedio de 6.3 años, 48 pacientes se consideraban bioquímicamente curados. De los 98 pacientes operados, solo 3 desarrollaron posteriormente metástasis, a uno se le realizó lobectomía izquierda resultando en curación, a otro se le efectuó resección derecha amplia y al momento del reporte mostraba imágenes negativas, el tercero recibió quimioterapia con respuesta favorable. En contraste, en 6 de los pacientes no intervenidos se desarrollaron metástasis (23% Vs 3%). 2 fallecieron, en 2 falló la quimioterapia y continuaban con progresión del tumor en hígado y

páncreas, y los últimos 2 continuaban vivos con progresión lenta del problema. Dentro de las complicaciones en un estudio realizado en el departamento de cirugía general en el Hospital de Peking en el año 2012, se demostró la morbilidad sigue siendo alta (26% -68%). [5-7] La fístula pancreática es la complicación más frecuente después de la cirugía pancreática, esto ocurre particularmente en pacientes con insulinomas debido a que su páncreas, a menudo tiene un consistencia friable. [8-10]

OBJETIVOS:

OBETIVO GENERAL:

Evaluar y describir la experiencia del Servicio de cirugía Gastrointestinal del Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS, en la metodología diagnóstica y terapéutica empleada en pacientes con diagnóstico de tumores endócrinos de páncreas en el periodo comprendido desde 1996 hasta 2011.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Identificar los valores de niveles de hormonas en pacientes con sospecha de tumores endócrinos de páncreas

Comparar los hallazgos clínicos con los resultados de niveles séricos de hormonas para orientar a un diagnóstico específico.

Valorar el uso de nuevas técnicas de gabinete en el diagnóstico de pacientes con sospecha de tumores endócrinos de páncreas.

Describir las complicaciones secundarias al tratamiento quirúrgico y cuál fue su manejo.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y observacional en donde fueron revisados expedientes de pacientes con diagnóstico de de histopatología de Tumores Neuroendócrinos de Páncreas sometidos a tratamiento quirúrgico en el servicio de Gastrocirugía del HECMNSXXI desde 1996 hasta 2011 realizados por distintos cirujanos de la unidad excluyendo a pacientes con sospecha clínica de tumor endócrino de páncreas que hayan sido intervenidos pero se halla comprobado una naturaleza distinta a la endócrina en el tumor pancreático. Las variables tomadas para el estudio fueron: Edad, sexo, niveles séricos de: glucosa, insulina, gastrina, péptido intestinal vasoactivo, Glucagon, Polipeptido pancreático, Somatostatina. Tomografía axial computarizada (TAC), Ultrasonido, Resonancia magnética nuclear (RMN), Arteriografía, Octreoscan. Para el diagnóstico de los tumores endócrinos de páncreas se reviso la sintomatología y los resultados de laboratorio para ver si la patología correlacionaba con los datos bioquímicos, así mismo se revisaron los estudios de gabinete y si se emplearon nuevas técnicas en el estudio de la patología. Posterior a procedimiento quirúrgico se le dieron seguimiento para describir las complicaciones secundarias al procedimiento quirúrgico y cuál fue su manejo de las mismas. Los datos obtenidos se llevo a cabo el análisis mediante proporciones.

RESULTADOS:

Se encontraron en la base de datos del servicio de patología un total de 16 pacientes con diagnóstico corroborado por histopatología de los cuales solamente 6 expedientes se encontraron físicamente en archivo, los demás ya se habían depurado. Del total de pacientes 4 fueron hombres y 2 mujeres con una edad promedio 37 años con un rango de 16 a 65 años (figura 1). Los síntomas principales fueron astenia, adinamia, irritabilidad, ansiedad, diaforesis, somnolencia, con niveles de glucosa por debajo de 50 mg/dl. (Anexo 2).

Numero pacientes	6
Mujeres	2
Hombres	4
Edad promedio	37
Edad máxima	16
Edad mínima	65

Se midieron los valores en pacientes con sospecha de Tumor Endócrino Pancreático, presentando niveles elevados de insulina, péptido C y relación insulina/glucosa, compatibles con cuadro clínico de triada de Whipple. (Anexo 3)

Del total de los 6 pacientes a todos se les realizo como protocolo de estudio USG endoscópico, Tomografía Axial computarizada y Resonancia magnética, solamente a 1 paciente se le realizó un estudio diferente “ PERFUSION SANGUINEA” en donde se pudo observa mayor hipervascularidad del páncreas localizado en cuerpo y cabeza, no pudiendo ser identificada en los otros estudios (TAC, USG endoscópico) sin embargo paciente con cuadro clínico compatible con

insulinoma, se realizó procedimiento quirúrgico dirigido a sitio de mayor captación en el estudio.

A todos los pacientes se sometieron a procedimiento quirúrgico, realizándose diferentes tipos de procedimientos; pancreatectomía distal + esplenectomía, pancreatectomía subtotal, resección de proceso uncinado de páncreas, enucleación de tumor. Dentro de las principales complicaciones 1 paciente con persistencia del cuadro clínico, manejado solamente de forma sintomática, otro paciente con presencia de cuadros de hipoglucemia refractaria los cuales solamente se han manejado con administración de soluciones glucosadas, 1 paciente con presencia de fístula pancreática de bajo gasto manejándose con sandostatina LAR, presentando además disfagia a sólidos y líquidos reintervenido nuevamente por datos compatibles con obstrucción de la salida gástrica realizándose GYA en omega de Broun + cierre de fístula, persistiendo a pesar del cierre con fístula con gastos en promedio de 250 cc en 24 horas manejándose solamente con ocreotide de forma externa.

A continuación se describen las características clínico-bioquímicas así como el tratamiento y seguimiento de cada uno de los pacientes:

PACIENTE 1:

Se trata de paciente masculino de 39 años de edad con los siguientes antecedentes de importancia:

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Alergias a medio de contraste de yodo, Cirugía vasectomía hace 7 años, alcoholismo ocasional sin llegar a la embriaguez desde la adolescencia suspendido hace 7 años, tabaquismo y otras toxicomanías negadas.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

Tío materno falleció por cáncer hepático, otros con cáncer renal otro con cáncer pulmonar hermana con cáncer gástrico.

PADECIMIENTO ACTUAL.

Refiere cuadro de inicio en febrero de 2007 caracterizado por vómitos postprandiales 3-4 veces, epimesogastralgia tipo cólico irradiado a fosa iliaca izquierda, acompañándose con evacuaciones líquidas de 3 a 4 ocasiones por día de color café a verdes sin moco con escasas estrías de sangre en forma intermitente, tolerando adecuadamente la ingesta de alimentos. Manejado inicialmente como cuadro de infección por H pylori con IBP, durante 3 meses con mejoría del cuadro, sin embargo nuevamente recurre sintomatología en agosto de 2007 valorándose por gastroenterólogo diagnosticándose gastrinoma, se envía a oncología de CMN SXXI recibiendo 20 sesiones de quimioterapia, con control de PET SCAN en diciembre de 2007 suspendiendo el tratamiento de quimioterapia y con envío a HGZ para continuar protocolo de estudio. Es enviado a gastroenterología de CMN SXXI en donde se re-interroga refiriendo pérdida de peso de 20 KGS, evacuaciones líquidas sin moco ni sangre, abundantes (500 a 600 ml de predominio nocturno) fiebre intermitente de predominio vespertino-

nocturno cuantificada de 39 a 40 C dolor abdominal en epimesogastrio tipo cólico que se torna difuso.

SIGNOS Y SINTOMAS

Vómitos postprandiales, epimesogastralgia tipo cólico, irradiado a fosa iliaca izquierda, evacuaciones liquidas de 3 a 4 ocasiones. Pérdida de peso de 20 kgs, fiebre intermitente de predominio vespertino- nocturno,.

ESTUDIOS DE LABORATORIO:

Hb: 14.1 , VCM 90.8, CMCH 34,.1 PTL 118,00, LEUCOCITOS 6.200, GLUCOSA 65 mg/dl, UREA 9, CREATINIA 0.79, BT 0.89, AST 29, ALT 36 FA 70 GGT 23, DHL 299, K 3.38, NA 143 TP 14.2

SEROLOGIA VIRAL PARA VHB, CHV VIH NEGATIVOS

5 hidroxindolacetico 5.80. Cromogranina A 7. ng/ml.

Gastrina 16 pg/ml, Vitamina B12 559.3 acido fólico 11.09. PCR 0.17. TSH 1.94, T4L 1.8

ESTUDIOS DE GABINETE:

TAC DE ABDOMEN Y TRANSITO INTESTINAL: Normales

ENDOSCOPIA ALTA: Sin reporte, con RHO: gastritis crónica moderada, folículos linfoides. H. Pylori metaplasia intestinal

COLONOSCOPIA: Normal

ENTEROSCOPIA.- Pólipo menor de 5 mm en yeyuno proximal

OCTREOSCAN.- Tumor neuroendócrino cerca de hilio hepático Vs páncreas

USG ENDOSCOPICO: Probable lesión localizada en cola de páncreas

RESONANCIA MAGNETICA:- Sin lesión aparente.

BIOPSIAS:

- Biopsia de piel periumbilical (30.06.08) congestión vascular
- Mucosa paladar (24.06.08) estomatitis aftosa
- Biopsia de pólipo de yeyuno y mucosa de yeyuno (19.06.08) inflamación crónica leve sin anormalidades de vellosidades
- Biopsia de íleon proximal medio y terminal (25.06.08) inflamación crónica leve sin anormalidades de vellosidades

CIRUGIA: 03 DE SEPTIEMBRE DE 2008.-

CIRUGIA REALIZADA: Pancreatectomía distal de cuerpo y cola/Esplenectomía

HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS: Presenta induración a nivel de la cola de páncreas.

RESULTADO HISTOPATOLOGICO: 03. 09.2008.-

- Páncreas con hiperplasia difusa de islotes de langerhans (displasia de células endocrinas)

EVOLUCION POSTUIRURGICA

Paciente con buena evolución sin complicaciones es dado de alta el día 10 de septiembre de 2008..

Presenta en enero de 2009.- presencia nuevamente de la sintomatología, con presencia de vómitos de contenido gastrobiliar, tanto postprandial, una hora después o sin relación con alimentos, que mejora la ingesta de metoclopramida, y dramamine, ha continuado con pérdida de peso.

PACIENTE 2.

Paciente femenino de 16 años de edad, soltera, estudiante, católica:

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Originaria y residente del DF estudiante de tercero de secundaria, soltera, hábitos alimentarios adecuados con ocasionales periodos de ayuno prolongado. Actividad física: leve a moderada , habita en casa de material cual cuenta con todos los servicios públicos , sin hacinamiento

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

Niega enfermedades crónico-degenerativas, refiere estar recibiendo tratamiento por trastorno bipolar, no alergias a medicamentos, cirugías previas negadas.

PADECIMIENTO ACTUAL

Lo inicia 18 meses previos a su ingreso con episodios de palpitación y diaforesis, sensación de hambre y sed, posteriormente irritabilidad y sueño, lo cual aparecía durante las noches y las mañana, por lo que acuden a su UMF identificando hipoglucemia, referida a su HGZ 32 donde se realizo protocolo de estudio aparentemente completo, se manejo a su egreso con dieta en quintos con buena respuesta sin embargo la suspendió por decisión propia. Actualmente se presentan hipoglucemias sintomáticas con frecuencia de 5-6 veces semanales, ya con mayor frecuencia durante la noche.

SIGNOS Y SINTOMAS:

Palpitación, sensación de hambre y sed, irritabilidad y sueño predominio en las noches.

ESTUDIOS DE LABORATORIOS: 10/07/2011

Glucosa 37 mg/dl, urea 34, creatinina 0.41, leucocitos 10.1 eritrocitos 4.56, HB 12.2 g/dl.

TSH 0.71, T4libre 1.23

Insulina 11.94 uU/ml Relación insulina/glucosa 0.61, Péptido C 4.29

Estudios inmunológicos 19 de julio de 2011

- Proteína C reactiva: 0.24
- Factor reumatoide 1.0 Ui/l
- Anticuerpos Anti DNA 1.3 UI/ml
- Ac Antinucleares negativo

Anticuerpos antiinsulina: Negativo

ESTUDIOS DE GABINETE

USG ENDOSCOPICO

- Páncreas en su totalidad homogéneo, con bordes regulares y morfología normal. Conducto pancreático con paredes regulares. No se aprecian lesiones focales, adenopatías ni liquido libre.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTATIZADA

- Sin evidencia de tumor en páncreas

PERFUSION SANGUINEA

- Se observa mayor hipervascularidad en páncreas y hacia cuerpo y cabeza

CIRUGIA: 28 DE JULIO DE 2011

CIRUGIA REALIZADA:

- Pancreatectomía subtotal + esplenectomía.

HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS:

- Cuerpo y cola de páncreas con zona indurada en tercio medio del cuerpo.
Bazo de aproximadamente 5 x 6 cms.

RESULTADO HISTOPATOLOGICO:

- ETO: B11-3320: Páncreas sin evidencia de lesión macroscópica
- Cola de páncreas con hiperplasia de los islotes pancreáticos.
- Bazo sin alteraciones
- Mesenterio con congestión vascular

EVOLUCION POSTQUIRURGICA.

Paciente con buena evolución, con niveles de glucosa postquirúrgicos de 145 mg/dl, sin datos clínicos de hipoglucemias sin presencia de complicaciones; es dada de alta el día 05 de agosto de 2011. Presenta posterior a egreso cuadros de hipoglucemia con triada de Whipple, motivo por el cual amerita nuevo internamiento manejándose con soluciones glucosadas con adecuada respuesta.

PACIENTE 3.-

Se trata de paciente femenino de 25 años de edad cuenta con los siguientes antecedentes de importancia:

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Originaria y residente del DF, casada, agnóstico, escolaridad licenciatura , trabaja como contadora, habita en casa propia cuenta con todos los servicio básicos agua luz drenaje, niega zoonosis, alcoholismo social, tabaquismo por 2 años, 1 cada día suspendido. Esquema de vacunación completo.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Niega alergias a medicamentos, transfusionales, niega fracturas, cirugías, o enfermedades crónico degenerativas. Antecedentes desde hace 5 meses con inicio de cefalea frontal pulsátil, nauseas sin vómitos, posteriormente con cuadros de desorientación, movimientos involuntarios de miembros torácicos e incluso alucinaciones visuales, despersonalización, alteraciones del lenguaje, alexia y amnesia de dichos eventos, ya valorada por el servicio de neurología el 29 de mayo de este hospital con diagnóstico de quiste aracnoideo temporal izquierdo, manejada con carbamacepina y topiramato por crisis parciales complejas. Hipotiroidismo secundario de reciente diagnóstico en tratamiento con levotiroxina.

PADECIMIENTO ACTUAL

Inicia el día 8 de julio de 2011 estando en su trabajo presentó cuadro caracterizado inicialmente por ansiedad, habla incoherente, agitación psicomotriz motivo por el cual es traído a CMN SXXI en donde se encuentra con estado postictal con glucemia capilar de 29 mg/dl, iniciándose infusiones de dextrosa al 10 % remitió el cuadro al normalizarse las cifras de glicemia, refiere había desayunado solamente gelatina. Valorada por el servicio de neurología quien

refiere cuadro compatible con neuroglucopenia, sin embargo ajusto dosis de carbamacepina e inicio topiramato para manejo de la crisis, posteriormente durante estancia en admisión continua no presento nuevamente síntomas, sin embargo a pesar de haber iniciado la alimentación tuvo glucemia capilar de 35 mg/dl.

SIGNOS Y SINTOMAS

Ansiedad, habla incoherente, agitación psicomotriz, estado postictal. Antecedentes de quiste aracnoideo temporal izquierdo, crisis parciales complejas

ESTUDIOS DE LABORATORIOS

Índice insulina /glucosa: 0.51,

TSH 6.55, T4libre 0.882

Péptido C 2.44 ng/ml. Insulina 292.5

Leucocitos 7.7, neutrofilos 57.8, Hb: 13.3, Hto 41.1 %. Plaquetas 318. Sodio 143, potasio 4.3, cloro 107, calcio 8.4. BT: 0.27, BD: 0.03, BI: 0.24. TGO 21, TGP 31.

Glucosa 29 mg/dl.

ESTUDIOS DE GABINETE

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA CRANEO:

- Aracnoidocele selar, se observa quiste aracnoideo en región del polo temporal izquierdo, que desplaza el parénquima cerebral, y las estructuras vasculares

-

TAC DE ABDOMEN CONTRASTADA:

- Se aprecia imagen hipodensa en cola de páncreas con 63 UH, pegada a hilio esplénico. De aproximadamente 2 x 1 cms.

USG ENDOSCOPICO

- Lesión hipoecogenica, heteróenea, bien delimitada que mide 10 x 18 mm de diámetro se localiza en el borde libre de la cola del páncreas metida hacia el hilio esplénico, por debajo del bazo.

CIRUGIA: 20 de septiembre de 2011

CIRUGIA REALIZADA:

- Pancreatectomía distal + esplenectomía

HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS:

- Cola de páncreas edematosa, hematoma infiltrante, no expansivo
- Tumor de 3 x 3 cms en cola de páncreas
- Bazo macroscópicamente normal de 8 x 6 cms

RESULTADO HISTOPATOLOGICO B: 11-3182

- Tumor neuroendócrino de páncreas de 3 x 3 cms con limites quirúrgicos sin lesión
- Insulinoma

EVOLUCION POSTQUIRURGICA

Paciente con buena evolución presentando posterior a intervención quirúrgico glucemias entre 86 mg/dl, en su estancia hospitalaria con niveles de glucosa central de 140 mg/dl. Paciente quien cursa sin complicaciones es dada de alta el 28 de julio de 2011 con seguimiento en la consulta externa de cirugía general.

PACIENTE 4:

Se trata de paciente masculino de 45 años de edad originario de Chiapas, químico farmacéutico.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Antecedentes de ERGE de 17 años de diagnóstico, tratamiento en forma irregular con inhibidores de bomba de protones hace 4 años se realizo endoscopia identificándose H. Pylori, con tratamiento de erradicación, esteatosis hepática diagnosticada en 2005 sin tratamiento. Niega antecedentes quirúrgicos, niega alergias a medicamentos, niega tabaquismo, alcoholismo social suspendido hace 1 año.

PADECIMIENTO ACTUAL.

Inicio en noviembre de 2010 con cefalea holocraneana de intensidad progresiva hasta llegar a 8/10 , sin aura, acompañada de somnolencia diurna, astenia y adinamia, de predominio vespertino, fortuitamente se realizó estudios de laboratorio con glucemia de 65 mg]/dl posteriormente persistió cuadro clínico, y se realizó perfil tiroideo y marcadores tumorales con resultados normales, con síntomas persistentes pero de predominio matutino, refiriendo mantener periodos

de ayuno prolongados (más de 12 horas entre cena y primer alimento de la mañana), documentándose glucemias de 40-50 mg/dl de ayuno, por lo que acude a su HGZ valorado por médico internista, quien indica dieta en quintos con CHO complejos llevada a cabo solo durante un mes, sin embargo con persistencia de los síntomas y nuevamente documentándose glucemias entre 40 y 50 mg/dl, por lo que se refirió a servicio de endocrinología para protocolo de estudio, le realizó pruebas de ayuno, presentando hipoglucemias sintomática a las 24 horas de inicio de ayuno, determinándose glucemias de 40 mg/dl sin contar con determinaciones de insulina ni péptido C una vez egresado continua con sintomatología. Nunca ha presentado deterioro en el estado neurológico, síncope ni crisis convulsivas, niega ingesta de fármacos hipoglucemiantes es referido al servicio de endocrinología de CMN SXXI para protocolo, ingresando el 7 de junio de 2011 para protocolo de hipoglucemia.

SIGNOS Y SINTOMAS:

Cefalea holocraneana, somnolencia diurna, astenia, adinamia de predominio vespertino, con persistencia de sintomatología y niveles de glucemia de 40-50 mg/dl,.

ESTUDIOS DE LABORATORIO:

GLUCOSA 55 MG/DL, U 24, CREA 0.9, ACIDO URICO 5.9, COLESTEROL 172, ALB 3.5, ALT 97, AST 43, FA 125. PT 6.7 , albumina 4.3, globulina 2.4 BT: 0.42, BD 0.13, BI 0.29, GGT 37, DHL 361, sodio 144, potasio 4.4 cloro 108 calcio 8.8 PEPTIDO C 8; INSULINA 55.5

ESTUDIOS DE GABINETE:

USG ENDOCOPICO

- Se observa en la cabeza del páncreas una lesión hipoecogenica heterogenea, de bordes irregulares bien delimitada que mide 19 x 16 mm aproximadamente y que muestra una zona quística en su interior que no se puede diferenciar del conducto pancreático principal.

IDX: lesión solida de cabeza de páncreas sugestiva de tumor neuroendócrino sin adenopatías perilesionales, con probable afectación de conducto pancreático principal.

TAC ABDOMINAL CONTRASTADA

- Se observa una imagen hipodensa, con bordes regulares, bien delimitados que refuerza a la administración del medio de contraste, de aproximadamente 1 x 1.5 cms localizada en cabeza de páncreas

CIRUGIA: 27 DE JULIO DE 2011.

CIRUGIA REALIZADA:

- Resección de proceso uncinado de páncreas

HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS:

- Neoplasia de 1.9 cms localizado 0.5 cms del borde de sección quirúrgica del páncreas, cuerpo y cola de páncreas se palpa normal.

RESULTADO HISTOPATOLOGICO:

- Neoplasia endocrina de 1.9n cms, localizada a 0.5 cms de borde de resección quirúrgico de páncreas.
- Insulinoma

EVOLUCION POSTQUIRURGICA:

Paciente quien presenta complicación con fístula pancreática, manejándose a base de sandostatina LAR, siendo egresado, con mala evolución presentando intolerancia a la vía oral, nauseas, vómitos de contenido alimentario y posterior gastrobiliar, disfagia a sólidos, astenia adinamia, es ingresado nuevamente el día 05 de julio de 2011, documentándose fístula pancreática con gastos de 500 a 600 cc por día, así mismo con realización de estudios de extensión con reporte:

CPRE:

- Fallida por presencia de abundante presencia de contenido gástrico

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA:

- Distensión gástrica

ENDOSCOPIA ALTA:

- Esofagitis por estasis.
- Gastropatía aguda de antro y estenosis de la primera porción del duodeno

SERIE ESOFAGO GASTRADUDODENA:

- Distensión gástrica importante.
- No se logra paso a duodeno

Se reinterviene el día 21-'09-2011 realizándose: cierre de fístula pancreática + vagotomía troncular + gastroyeyunoanastomosis (Omega de Broun) , presentando posterior a cirugías buena evolución, en manejo con NPT, posteriormente con dieta enteral con adecuada tolerancia a la vía oral. Es dado de alta el día 07 de julio de 2011, con cita en la consulta externa sin datos de intolerancia a la vía oral, sin datos de hipoglucemias. Presenta aun con salida de material pancreático por orificio de flanco derecho aproximadamente 250 cc en 24 horas, actualmente manejándose en la consulta externa con Omega 3, en disminución en el gasto de la fístula.

PACIENTE 5

Se trata de paciente masculino de 32 años de edad originario de Querétaro escolaridad secundaria:

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Preguntados y negados para enfermedades crónicas degenerativas, niega alergias a medicamentos, niega cirugías previas, transfusiones, o traumatismos. Tabaquismo positivo desde los 16 años a los 30 años de 2 a 3 cigarros al día, alcoholismo social.

PADECIMIENTO ACTUAL

Inicia en el mes de mayo de 2005 con cuadro caracterizado por nerviosismo, ansiedad y reacciones de tipo psicótico, ameritando varias hospitalizaciones, documentándose cifras de glucosa de 20-40 mg/dl,. Noviembre de 2005 es hospitalizado en hospital psiquiátrico documentándose nuevamente hipoglucemia, realizándose protocolo de estudio con datos sugestivos de hiperinsulinismo endógeno por pruebas de ayuno, con resultados de laboratorios de glucosa de 31 mg/dl, insulina 36 UI/ml, péptido C 6. Motivo por el cual es enviado a CMN SXXI para su estudio.

SIGNOS Y SINTOMAS

Nerviosismo, ansiedad, reacciones tipo psicóticos.

ESTUDIOS DE LABORATORIOS:

Insulina 36.8 y 37.6 UI/ml. Peptido C 6.35 y 6.80 Ui/ml

Relación glucosa/insulina: 1.16 y 0.91

Hb: 16.8 g/dl, Hto: 46.6, Leucocitos 5.5, plaquetas 245,000, TP 12.5 , TPT 28.3 segundos.

Cortisol 9.7. glucosa 31 mg/dl, creatinina 1.0, urea 22, BUN 10.28.

ESTUDIOS DE GABINETE:

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA:

- Lesión de 10 x 14 mm en proceso uncinado.

CIRUGIA: 16 de febrero de 2006.

CIRUGIA REALIZADA:

- Enucleación de tumor de proceso uncinado de páncreas

HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS:

- Tumor de 2.5 cms x 2 cms en proceso uncinado.

RESULTADO HISTOPATOLOGICOS:

- Neoplasia endocrina pancreática, compatible con insulinooma.

EVOLUCION POSTQUIRURGICA:

Paciente con buena evolución, con niveles de glucemia central de 126 mg/dl, sin presencia de complicaciones. Es dado de alta el 3 de marzo de 2003.

Actualmente en seguimiento en la consulta externa.

PACIENTE NUMERO 6

Se trata de paciente masculino de 65 años de edad quien cuenta con los siguientes antecedentes de importancia:

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Preguntados y negados, niega cirugías previas, no alergias a medicamentos, no transfusiones, no fracturas ni traumatismos.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Alcoholismo de los 25 años, cada 15 días sin llegar a la embriaguez suspendido hace 4 años, niega tabaquismo.

PADECIMIENTO ACTUAL

Inicia 2 años previo a su ingreso con episodios que se presentan en los primeras horas del día (3 a 5 am) caracterizado por confusión mental, astenia, adinamia, sensación de hambre, diaforesis, perdida de estado de alerta, en ocasiones acompañado de movimientos tónicos en hemicuerpo izquierdo, por lo que fue estudiado inicialmente catalogándose como epilepsia, recibió manejo a base de valproato y difenilhidantoina sin mejoría, un año posterior se documento hipoglucemia con niveles de 13 mg/dl, por lo que se inicia protocolo de estudio. Refiere que desde entonces al inicia sintomatología de sensación de hambre, astenia, adinamia, ingiere bebida azucarada con lo que presenta mejoría del cuadro, mismo que presenta en 3 a 4 ocasiones por semana, enviado a CMN para estudio

SIGNOS Y SINTOMAS

Síntomas con predominio matutino, confusión mental, astenia, adinamia, sensación de hambre, diaforesis, pérdida de estado de alerta, movimientos tónicos en hemicuerpo izquierdo.

ESTUDIOS DE LABORATORIO:

Hb: 15.2 g/dl, Hto: 46.3 %, leucocitos 9.400, neutrofilos 58.3 %. Plaquetas 160,000, glucosa 90 mg/dl, creatinina 0.8, sodio 140 mmol/l, potasio 4.7 mmol/l. AST 21 U,

Péptido C 11.6 ng/ml, insulina basal 201.1 mui/ml.

ESTUDIOS DE GABINETE

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA:

- Páncreas con lesión ocupante de espacio a nivel de la cabeza de páncreas, redondeada, hiperdensa de 150 UH, de 14 x 22 mm, con realce intenso y homogéneo tras la administración del medio de contraste.

USG ENDOSCOPICO

- Imagen a nivel de la región de la cabeza de cuello y páncreas con dimensiones aproximadas de 24 x 15 x 18 mm de diámetro.

CIRUGIA: 18 de septiembre de 2007.

CIRUGIA REALIZADA: Enucleación de insulinoma

HALLAZGOS QUIRURGICOS:

Tumor de cabeza de páncreas de 2.5 x 2.5 cms con bordes definidos no infiltrante y respetando el conducto de Wirsung.

RESULTADO HISTOPATOLOGICO:

RHP: Insulinoma, Bordes quirúrgicos libres de tumor.

EVOLUCION POSTQUIRURGICA:

Presenta como complicación fístula pancreática, la cual se le dio manejo con ocreotide, con adecuada respuesta, también presente colección intraabdominal manejándose con antibioticoterapia.

DISCUSION:

Tumores endócrinos de páncreas acontecen del 1 al 10% de los tumores originados en el páncreas. La prevalencia sobre todo de los tumores endócrinos funcionales es baja, reportada aproximadamente 10/millón (1/100,000), .^{(22), (24), (25)}. su principal diagnóstico es mediante la sospecha clínica y corroborado mediante estudios de laboratorio y gabinete encontrándose así el sitio primario del tumor.

En relación al cuadro clínico es compatible con lo reportado en la literatura, presentando la triada de Wipple en tumores compatibles con insulinomas, los estudios de gabinete realizados no difieren de lo representado en la literatura llevándose a cabo USG endoscópico, Tomografía Axial Computarizada, en un estudio realizado por la Universidad de Washington sobre la localización preoperatoria de tumores de páncreas menores de 2 cms, se empleo la administración intra- arterial de calcio para la estimulación de tumores endócrinos de páncreas menores de 3 cms, se demostró y comparo la sensibilidad de USG 9%, para la tomografía computarizada 17 %, 43 % para la resonancia magnética y 36 % para la arteriografía y 67 para el muestreo venoso portal, en nuestra unidad solamente se realizo a una paciente perfusión sanguínea lográndose demostrar la existencia del tumor en cuerpo y cola la cual no había sido posible en otros estudios de imagen.

En un estudio que incluyó a 34 pacientes con insulinoma, se observó que la localización más frecuente fue la cola de páncreas con 43.75 % de los casos, los procedimientos quirúrgicos más frecuentemente realizados fueron la enucleación

del tumor y la pancreatemia distal alcanzando una tasa de curación de 91.12% en un seguimiento medio de 16 meses (48). En nuestra unidad el tratamiento quirúrgico principalmente realizado fueron similares a los reportados en la literatura realizándose principalmente pancreatemia distal y en otros dos casos enucleación del tumor con resultado favorable y con márgenes negativos en reporte de patología.

Comparándose con lo descrito en estudios realizados; en esta unidad la complicación que se presentó aunque solamente en un caso por la poca cantidad de pacientes recabados fue la fístula pancreática, reportándose en el Hospital de Peking como la complicación más frecuente posterior a procedimiento quirúrgico con una incidencia de (26%-68%). [5-7]

CONCLUSIONES:

Los tumores Endócrinos de Páncreas de acuerdo a la célula de origen puede presentar características clínicas variables, así mismo la localización del tumor primario puede variar con cada tipo de tumor. Existen actualmente nuevas técnicas de imagen para poder localizar con mayor precisión los tumores y así poder ofrecer un tratamiento quirúrgico dirigido, ya se tienen en otras instituciones documentados estudios con mayor exactitud, los cuales han ido cambiando el curso del tratamiento, tenemos actualmente estudios de medicina nuclear, como los empleados por la Universidad de Washington en donde se están llevando a cabo con excelentes resultados. En nuestra unidad solamente se tiene documentado un caso de gammagrafía con perfusión sanguínea en donde se pudo demostrar lo que otros estudios no habían podido hacer, cabe recordar que en estos tipos de tumores la clínica es parte fundamental para el diagnóstico y por lo mismo valdría la pena implementar nuevas técnicas para su localización, ya que tumores menores de 2 cms no son identificados con técnicas convencionales.

De los datos recabados en este estudio se ha podido demostrar que son los mismos estudios realizados en otras instituciones como protocolo diagnóstico, con lo cual se han podido tratar a la mayoría de los pacientes, con excelente resultados. Ahora solo queda el continuar con las innovaciones y estudios más sofisticados para todavía un mejor resultado en nuestra unidad.

ANEXOS

ANEXO 1.-

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre: _____ **Edad:** _____

Sexo: _____ **Afiliación:** _____

ANTECEDENES PERSONALES PATOLOGICOS:

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

PADECIMIENTO ACTUAL

SIGNOS Y SINTOMAS

RESULTADOS DE LABORATORIO

ESTUDIOS DE GABINETE

FECHA DE CIRUGIA

HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS

TIPO DE CIRUGIA REALIZADA

RESULTADO HISTOPATOLOGICO

EVOLUCION POSTOPERATORIA

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

ANEXO 2.-

PRINCIPALES SINTOMAS EN PACIENTES CON TUMORES ENDÓCRINOS DE PANCREAS	
INSULINOMA	GASTRINOMA
Astenia	Vómitos Posprandiales
Adinamia	Epigastralgia
Irritabilidad	Dolor en fosa iliaca derecha
Ansiedad	Evacuaciones liquidas
Diaforesis	Perdida de peso
Somnolencia	Fiebre intermitente
Sensacion de hambre	

ANEXO 3.-

NIVELES DE HORMONAS EN PACIENTE CON TUMORES ENDÓCRINOS DE PANCREAS						
LABORATORIOS	PTE 1	PTE 2	PTE 3	PTE 4	PTE 5	PTE 6
HEMOGLOBINA	14.1g/dl	12.2g/dl	13.3 g/dl		16.8 g/dl	15.2 g/dl
HEMATOCRITO			41 %		46.6 %	46.3 %
GLUCOSA	65mg/dl	37 mg/dl	29 mg/dl	55 mg/dl	31 mg/dl	90 mg/dl
UREA	9 g/dl	34			22	
CREATININA	0.79	0.41		0.9	1.0	0.8
LEUCOCITOS	6.200	10.100	7.700		5.500	9.400
AST	29 U/l		21 U/L	43 U/L		
ALT	36 U/L		31 U/l	97 U/L		
INSULINA		11.94 uU/ml	292.5	55.5	36.8	20.1
GLUCOSA/INUSLINA		0.61	0.51		1.16	
PEPTIDO C		4.29	2.44	8	6.35	11.6
GASTRINA	16 pg/ml					
CROMOGRANINA A	7 ng/ml					

BIBLIOGRAFIAS

- 1.. Wilder RM, Allan FN, Power WH, Robertson HE: Carcinoma of the islands of the pancreas: Hyperinsulinism and hypoglycemia. *JAMA* 1927; 89:348-355.
- 2.. Zollinger RM, Ellison EH: Primary peptic ulcerations of the jejunum associated with islet cell tumors of the pancreas. *Ann Surg* 1955; 142:709-728.
- 3.. Verner JV, Morrison AB: Islet cell tumor and a syndrome of refractory watery diarrhea and hypokalemia. *Am J Med* 1958; 25:374-380.
- 4.. Mallinson CN, Bloom SR, Warin AP, et al: A glucagonoma syndrome. *Lancet* 1974; 2:1-5.
- 5.. Ganda OP, Weir GC, Soeldner JS, et al: Somatostatinoma: A somatostatin-containing tumor of the endocrine pancreas. *N Engl J Med* 1977; 296:963-967.
- 6.. Larsson LI, Hirsch MA, Holst JJ, et al: Pancreatic somatostatinoma. Clinical features and physiological implications. *Lancet* 1977; 1:666-668.
- 7.. Rivier J, Spiess J, Thorner M, Vale W: Characterization of a growth hormone-releasing factor from a human pancreatic islet tumour. *Nature* 1982; 300:276-278.
- 8.. Thorner MD, Perryman RL, Cronin MJ, et al: Somatotroph hyperplasia. Successful treatment of acromegaly by removal of a pancreatic islet tumor secreting a growth hormone-releasing factor. *J Clin Invest* 1982; 70:965-997.
- 9.. Jensen RT, Norton JA: *Endocrine tumors of the pancreas and gastrointestinal tract*. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, ed. *Sleisinger and Fordtrans's gastrointestinal and liver disease*, 8th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2006:625.
- 10.. Miehle K, Tannapfel A, Lamesch P, et al: Pancreatic neuroendocrine tumor with ectopic adrenocorticotropin production upon second recurrence. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:3731-3736.

- 11.. Salvatori R, Fintini D, Westra WH, et al: Cushing's syndrome attributable to ectopic secretion of corticotropin in a patient with two neuroendocrine tumors. *Endocr Pract* 2006; 12:656-659.
- 12.. Soga J: Carcinoids of the pancreas: An analysis of 156 cases. *Cancer* 2005; 104:1180-1187.
- 13.. Langer P, Bartsch D, Gerdes B, et al: Renin-producing neuroendocrine pancreatic carcinoma—a case report and review of the literature. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2002; 110:43-49.
- 14.. Piaditis G, Angellou A, Kontogeorgos G, et al: Ectopic bioactive luteinizing hormone secretion by a pancreatic endocrine tumor, manifested as luteinized granulosa-thecal cell tumor of the ovaries. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90:2097-2103.
- 15.. Samyn I, Fontaine C, Van Tussenbroek F, et al: Paraneoplastic syndromes in cancer: Case 1. Polycythemia as a result of ectopic erythropoietin production in metastatic pancreatic carcinoid tumor. *J Clin Oncol* 2004; 22:2240-2242.
- 16.. Mussig K, Petersenn S, Wehrmann M, et al: Somatostatin receptor expression in a parathyroid hormone-related peptide-secreting pancreatic neuroendocrine tumour causing severe hypercalcaemia. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2007; 19:719-723.
- 17.. Mullerpatan PM, Joshi SR, Shah RC, et al: Calcitonin-secreting tumor of the pancreas. *Dig Surg* 2004; 21:321-324.
- 18.. Jensen RT: Overview of chronic diarrhea caused by functional neuroendocrine neoplasms. *Semin Gastrointest Dis* 1999; 10:156–152

- 20.. Kawano K, Ushijima K, Fujimoto T, et al: Peptide YY–producing strumal carcinoid of the ovary as the cause of severe constipation with contralateral epithelial ovarian cancer. *J Obstet Gynaecol Res* 2007; 33:392-396.
- 22.. Falconi M, Plockinger U, Kwekkeboom DJ, et al: Well-differentiated pancreatic nonfunctioning tumors/carcinoma. *Neuroendocrinology* 2006; 84:196-211.
- 23.. Gullo L, Migliori M, Falconi M, et al: Nonfunctioning pancreatic endocrine tumors: A multicenter clinical study. *Am J Gastroenterol* 2003; 98:2435-2439.
- 24.. Yao JC, Eisner MP, Leary C, et al: Population-based study of islet cell carcinoma. *Ann Surg Oncol* 2007; 14:3492-3500.
- 25.. Jensen RT: *Natural history of digestive endocrine tumors*. In: Mignon M, Colombel JF, ed. *Recent advances in pathophysiology and management of inflammatory bowel diseases and digestive endocrine tumors*, Paris: John Libbey Eurotext; 1999:192.
- 26.. Metz DC, Jensen RT: Gastrointestinal neuroendocrine tumors: Pancreatic endocrine tumors. *Gastroenterology* 2008; 135:1469-1492.
- 27.. Corleto VD, Panzuto F, Falconi M, et al: Digestive neuroendocrine tumours: Diagnosis and treatment in Italy. A survey by the Oncology Study Section of the Italian Society of Gastroenterology (SIGE). *Dig Liver Dis* 2001; 33:217-221.
- 28.. In: Jensen RT, Gardner JD, Gastrinoma, Go VLW, DiMagno EP, Gardner JD, Lebenthal E, et al ed. *The pancreas: Biology, pathobiology and disease*, 2nd ed. New York: Raven Press; 1993:931-978.
- 29.. Grant CS: Insulinoma. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005; 19:783-798.
- 30.. de Herder WW, Niederle B, Scoazec JY, et al: Well-differentiated pancreatic tumor/carcinoma: Insulinoma. *Neuroendocrinology* 2006; 84:183-188.

- 31.. Nesi G, Marcucci T, Rubio CA, et al: Somatostatinoma: Clinico-pathological features of three cases and literature reviewed. *J Gastroenterol Hepatol* 2008; 23:521-526.
- 32.. Garbrecht N, Anlauf M, Schmitt A, et al: Somatostatin-producing neuroendocrine tumors of the duodenum and pancreas: Incidence, types, biological behavior, association with inherited syndromes, and functional activity. *Endocr Relat Cancer* 2008; 15:229-241.
- 33.. Kloppel G: Tumour biology and histopathology of neuroendocrine tumours. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2007; 21:15-31.
- 34.. Kloppel G, Anlauf M, Perren A: Endocrine precursor lesions of gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors. *Endocr Pathol* 2007; 18:150-155.
- 35.. Chiang HC, O'Dorisio TM, Huang SC, et al: Multiple hormone elevations in patients with Zollinger-Ellison syndrome: Prospective study of clinical significance and of the development of a second symptomatic pancreatic endocrine tumor syndrome. *Gastroenterology* 1990; 99:1565-1575.
- 37.. Langley K: The neuroendocrine concept today. *Ann N Y Acad Sci* 1994; 733:1-17.
- 38.. Rindi G, Bordi C: Aetiology, molecular pathogenesis and genetics. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005; 19:519-534.
- 39.. Jensen RT, Berna MJ, Bingham MD, Norton JA: Inherited pancreatic endocrine tumor syndromes: Advances in molecular pathogenesis, diagnosis, management and controversies. *Cancer* 2008; 113(Suppl):1087–1043
- 40.. Gibril F, Schumann M, Pace A, Jensen RT: Multiple endocrine neoplasia type 1 and Zollinger-Ellison syndrome. A prospective study of 107 cases and

comparison with 1009 patients from the literature. *Medicine (Baltimore)* 2004; 83:43-83.

41.. Thakker RV: Multiple endocrine neoplasia type 1. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000; 29:541-567.