

Maltoma Gástrico Asociado a Pancreatitis Crónica y Síndrome Coledociano

Dr. Oscar Pirchi* — Dr. Omar Veloso** — Dr. Arturo Gorodner***
Dra. Ofelia Zibelman de Gorodner**** — Dra. Margarita Socías de Truchet*****

Introducción

Dentro de los linfomas extranodales de bajo grado se destacan aquellos originados en el tejido linfoide asociado a mucosas (MALT). El concepto de linfomas del MALT fue elaborado por Isaacson y Wrigth en 1983, a partir de estudios experimentales realizados en ratones por Bienenstock.

Es importante reconocer que, además del MALT constitutivo y estable, como las Placas de Peyer del intestino delgado y los nódulos linfoides diseminados en todo el intestino delgado y grueso, existe el MALT adquirido, que se establece en forma secundaria, en respuesta a estímulos antigénicos intensos. Es el caso del estómago, en el que la infección crónica por *Helicobacter pylori* produce una estimulación con proliferación de linfocitos T, los que a través de citoquinas inducen la proliferación de linfocitos B y el desarrollo de estructuras linfoides en la pared, las que tienen un potencial de malignización seis veces superior al de una mucosa no infectada.

El linfoma es una neoplasia poco frecuente entre las neoplasias del estómago, de las que representa el 5%, aunque estudios actuales refieren que su frecuencia se halla en aumento, comprendiendo esta localización el 60% de los linfomas del tubo digestivo.

El estómago constituye la localización extranodal más frecuente de linfomas no hodgkinianos, preferentemente en personas de sexo femenino por encima de los 50 años de edad. Las lesiones macroscópicas más comunes son las placas ulcerativas con induración perilesional de la mucosa de las regiones antral y fúndica, engrosamiento infiltrativo parietal, disminución del número de pliegues, rasgos casi indistinguibles macroscópicamente del adenocarcinoma.

Es poco frecuente hallar linfomas de Hodgkin y no Hodgkin de células T en relación con el *Helicobacter pylori*. La variedad de este tipo funcionaria, según varios análisis, como potenciador del genoma tumoral en los linfomas de células B.⁽¹⁾

Los linfomas gástricos pueden ser de alto o bajo grado de malignidad o mixtos; algo similar puede observarse en amígdalas, bronquios o pulmones.⁽²⁾

La frecuencia de los distintos tipos según diversos autores se expone en el Cuadro I.

La evolución de estos pacientes está fuertemente relacionada con el grado de malignidad histológica, el éxito de la táctica quirúrgica, la quimioterapia, el tratamiento para el *Helicobacter pylori*, el seguimiento endoscópico y el control clínico periódico. La sobrevida estimada a los cinco años para los distintos grados se muestra en el Cuadro II.

Existe correlación estrecha entre el grado de invasión de la pared gástrica y el pronóstico, siendo del 60% superior la sobrevida para el linfoma respecto del adenocarcinoma. El pronóstico también es superior para los maltomas del tipo B de bajo grado, superficiales, en estadios iniciales, con índices proliferativos bajos, que se presentan en pacientes jóvenes, como el caso aquí comunicado.⁽³⁾⁽⁴⁾

Otro dato a correlacionar es la presencia de patología autoinmune asociada, como tiroiditis de Hashimoto, sialoadenitis, dacriocistitis, como proceso inflamatorio inespecífico inherente a la enfermedad, describiéndose contados casos de pancreatitis en la literatura universal.⁽⁵⁾

Materiales y Métodos

Paciente de sexo femenino de 23 años de edad, que consulta al Servicio de Tocoginecología cursando el décimocuarto día de puerperio complicado con restos ovulares, los cuales son evacuados mediante legrado, instituyéndose terapia antibiótica. Durante esta internación presentó signos clínicos de ictericia, agregándose coluria, pérdida de peso e hiporexia con marcada intolerancia a alimentos colecistoquinéticos. Una ecografía hepatobiliopancreática

Hospital "Dr. José R. Vidal". Necochea 1050. (3400) Corrientes, Argentina.
Tel: (03783) 421 225 / 373 / 372. Fax: (03783) 428 473.

* Médico Consultor. Servicio de Cirugía.

** Médico de planta. Servicio de Cirugía. Instructor de Residencia de Cirugía.

*** Médico Residente. Servicio de Cirugía.

**** Jefe del Servicio de Patología y Citodiagnóstico.

***** Médica de planta. Servicio de Patología y Citodiagnóstico.

informó importante dilatación del árbol biliar intra y extrahepático, imagen compatible con litiasis intracoleodociana distal, vesícula biliar de paredes gruesas, con "barro" biliar; páncreas de 29 mm x 20 mm x 19 mm. y conducto de Wirsung dilatado.

Presentó un laboratorio con hipoalbuminemia, transaminasas elevadas (GOT=210 U.I./l; GPT=149 U.I./l), fosfatasas alcalinas (844 U.I./l), linfocitos 19%, eritrosedimentación de 27 mm en la primera hora, anemia, bilirrubinemia total de 3,5 mg% (Directa: 2,88 mg% / Indirecta: 0,66 mg%).

Derivada al Servicio de Cirugía, se interpreta el cuadro como un síndrome coledociano litiasico por litiasis vesicular; decidiéndose la intervención quirúrgica, según criterios clínicos, laboratoriales y ecográficos.

Es laparotomizada por una incisión paramediana supraumbilical derecha amplia, constatándose vesícula y vía biliar dilatadas. La colangiografía intraoperatoria según técnica, demostró la vía biliar distal con evidente imagen de compresión extrínseca, hallándose intraoperatoriamente una induración pancreática palpable, de aspecto inflamatorio. Incidentalmente, se evidenció una tumoración gástrica de aproximadamente 2 cm x 1 cm, a nivel de la curvatura mayor del antro gástrico, en su cara anterior.

Se efectúa colecistectomía, derivación biliodigestiva (colédoco-yeyuno anastomosis látero-lateral) con asa en omega al pie; gastrectomía mínima (resección cuneiforme) con drenaje gástrico y gastroenteroanastomosis; punción pancreática transduodenal diagnóstica y biopsia de ganglio mesentérico.

La paciente es dada de alta los 16 días de la intervención, con buena tolerancia a los alimentos, siendo controlada por consultorio externo.

Cuadro I.

Frecuencia de tipos histológicos de linfomas gástricos.

LINFOMAS GÁSTRICOS

DE TIPO B DE BAJO GRADO	30%
DE TIPO B CON FOCOS DE ALTO GRADO	12%
DE TIPO T	6%
DE TIPO B DE MEDIANO GRADO	43%
INDEFINIDOS	3%

Cuadro II.

Sobrevida de pacientes con linfoma gástrico a los cinco años.

BAJO GRADO DE MALIGNIDAD	49%
MODERADO GRADO DE MALIGNIDAD	34%
ALTO GRADO DE MALIGNIDAD	17%

Los estudios histopatológicos revelaron la presencia de un linfoma gástrico difuso con fibrosis estromal; la inmunohistoquímica detectó antígeno común leucocitario (+), citoqueratinas (-) y presencia de *Helicobacter pylori* en las muestras. Punción biopsia de páncreas: inflamación crónica. Biopsia de ganglio mesentérico: histiocitosis sinusoidal, ausencia de compromiso neoplásico. Pieza de colecistectomía: colecistitis crónica.

Una tomografía axial computarizada (TAC) contrastada, cervico-tóraco-abdómino-pelviana, realizada con el objetivo de estadificación informa hepatomegalia heterogénea, con una lesión hipodensa de 2 cm x 1,5 cm en lóbulo derecho. El Comité de Tumores del Hospital decide iniciar tratamiento quimioterápico con ciclos de Metotrexate, Bleomicina y corticosteroides, con buena evolución al año post-operatorio y desaparición de la imagen metastásica.

También se instituyó tratamiento antibiótico para *Helicobacter pylori*, con claritromicina y amoxicilina, según esquema clásico, que fue efectivo por control endoscópico, cultivos específicos y bajos niveles serológicos. Se constató aumento de peso y normalidad de la anastomosis y de la mucosa duodenal, descartándose mucosa de malabsorción o presencia de linfoma intestinal sincrónico, refrendado por biopsias múltiples.

Discusión de Resultados

Los linfomas del tipo MALT B se localizan fundamentalmente en el estómago, aunque pueden involucrar el intestino delgado, tejidos glandulares como las glándulas salivales asociadas a enfermedad de Sjögren o tiroides cuando se relaciona a tiroiditis de Hashimoto, etc., como consecuencia de la respuesta a antígenos específicos para su desarrollo (sialoadenitis, tiroiditis, gastritis crónica asociada a *Helicobacter pylori*).^{(6) (7)}

En relación a ello, podría presumirse la presencia de infiltración tumoral a nivel de la cabeza del páncreas o corresponder nuestro caso a un linfoma primitivo de este órgano. Estas presunciones fueron descartadas a través de la toma biopsia por punción transduodenal. Resta aun la posibilidad que la presentación como síndrome coledociano de esta paciente se deba a un mecanismo similar al anteriormente detallado a nivel del páncreas exócrino, comportándose éste como una pancreatitis crónica con efectos obstructivos conducente a la derivación biliodigestiva. No se han hallado muchas referencias al respecto.

La colédoco-yeyuno anastomosis látero-lateral con asa en omega al pie estaría justificada en esta paciente puesto que no evidenciaba macroscópicamente señales de eventual remisión del patrón inflamatorio crónico técnicamente sin complicaciones, se le agregó la gastrectomía parcial mínima del sitio de la lesión, de acuerdo a criterios oncológicos.⁽⁸⁾

La cirugía de drenaje gástrico obedece a la obstrucción parcial duodenal y a sus posibles implicancias futuras. Se resecó un ganglio mesentérico dado que está indicada la linfadenectomía en estos casos. La colecistectomía fue de regla.

La paciente fue estadificada en el postoperatorio por TAC, anatomía patológica e inmunomarcación tumoral a fin de continuar con un esquema terapéutico quimioterápico que fuera ampliamente satisfactorio, eliminando una imagen de metástasis hepática.

Un factor de seguimiento a largo plazo es la endoscopia digestiva alta, que evidenció en este caso normalidad de la mucosa gástrica y la erradicación del *Helicobacter pylori*.

La transformación malabsortiva de la mucosa intestinal, que es frecuente en estos pacientes, no se manifestó en este caso.

La paciente es controlada en forma mensual, con buena calidad de vida, a un año del comienzo del tratamiento.

Conclusiones

- a) La forma de debut del linfoma B gástrico como síndrome coledociano agudo es atípica. La pancreatitis crónica se relaciona probablemente a un proceso antigénico estimulado por el *Helicobacter pylori*.
- b) La derivación bilio-digestiva y gastrectomía mínima fueron fundamentales para la sobrevivencia de esta joven paciente.
- c) El tratamiento específico para el *Helicobacter pylori*, en este caso, fue fundamental para eliminar un factor de riesgo de recidiva o potenciación.
- d) El seguimiento endoscópico y tomográfico es de elección.
- e) La combinación de la cirugía con el esquema quimioterápico benefició ampliamente a la paciente, eliminando signos de metástasis.

Bibliografía

1. Nagral Mohandas: *Helicobacter pylori* gastritis masquerading lymphoma. Gastroenterology Summary. 1995; 14 (4):151-152.
2. Decreux M, Sobourin JC, Boutron M. Gastric lymphoma: natural history and classification. Gastrique malades. 1996; 20 (5p+2) B: 105-112.
3. Zinzani P, Frezza G, Bendani M *et al*. Primary gastric lymphoma, a clinical and therapeutic evaluation of 82 patients. Rev Italiana de gastroenterología. 1995; 19 (5-6): 461-466.
4. Fernández Marty AP. Linfomas gastrointestinales. Revista de la Asociación Médica Argentina. 1999; 112 (1): 18-23.
5. Sutherland AG, Kennedy M, Anderson DN. Gastric lymphoma Dept Surgery Foreshill. Surgery Journal. 1996; 41 (3): 143-147.
6. Cammarota G, Tursi A. Association of gastritis: a risk factor for the development of human gastric lymphoma?. Lymphoma Summary. 1996; 38 (5): 792.

7. Corti y col. *Helicobacter pylori*. Hosp. Bonorino Udaondo. Ed Med. 1997.

8. Rouckos D, Encke A. Early stage gastric lymphoma: is operation essential? Deutsche Report. 1996; (1): 116-117.