

CARCINOMA GÁSTRICO DE TIPO DIFUSO EN UN PACIENTE DE 12 AÑOS DE EDAD EN LA CIUDAD DE POPAYÁN, CAUCA, COLOMBIA

Jaime Álvarez Soler,* Claudia Patricia Acosta,** Angel Ceballos**

RESUMEN

El adenocarcinoma gástrico (CG) en niños es una neoplasia muy rara y agresiva, la incidencia de CG y la infección por H. pylori en el sur occidente colombiano es importante y es un problema de salud pública, con este reporte se pretende dar a conocer los signos y síntomas, características anatomopatológico macroscópico, diagnostico microscópico y la virulencia del H pylori de un paciente de 12 años con cáncer gástrico en la ciudad de Popayán

Palabras clave: *Carcinoma gástrico, Helicobacter Pylori, niños*

ABSTRACT

The Gastric adenocarcinoma (GC) in children it is a very rare and aggressive neoplasm. The GC incidence and infection for Helicobacter Pylori in Colombia Southwestern is important and it is considered a public health problem. This report pretends to illustrate the signs and symptoms, pathological macroscopic characteristics and the microscopic diagnosis of H pylori virulence of a 12 years old patient with gastric cancer in Popayán city.

Key words: *Gastric carcinoma, Helicobacter Pylori, children*

Recibido para evaluación: septiembre 6 de 2007. Aprobado para publicación: noviembre 15 de 2007.

* Medico, patólogo. Docente, Departamento de Patología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca, Popayán, Colombia

** Docente, Laboratorio de Genética Humana, Departamento de Ciencias Fisiológicas, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca, Popayán, Colombia.

*** Medico, patólogo. Docente, Departamento de Patología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca, Popayán, Colombia

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias gastrointestinales son raras en niños y adolescentes, representan aproximadamente el 5% de todas las neoplasias pediátricas, El adenocarcinoma gástrico corresponde al 0.05% de todas las neoplasias gastrointestinales pediátricas. La incidencia de tumores malignos en niños es de 14 por 100,000 por ello el carcinoma gástrico en niños es extremadamente raro.(1,2)

El carcinoma gástrico tiene un comportamiento biológico agresivo con compromiso de bazo, hígado, páncreas, ovario y ganglios linfáticos, esto se ha reportado en otros casos en donde han requerido de manejos como gastrectomía total, esplenectomía, pancreatectomía y resección del colon transversal, además del uso de quimioterapia, a pesar de estos tratamientos se han observado posteriormente metástasis a hígado y vena cava.

Algunos autores consideran que el carcinoma gástrico en niños y menores de 40 años se asocia a factores hereditarios, como por ejemplo el grupo sanguíneo O y A, evidenciado en estudios de casos y controles.(3) A todo lo anterior hay que agregar la gran importancia del *H. pylori*. En Colombia, el 50% de los niños de clase media, y cerca del 80% de niños de estado socioeconómico bajo están infectados con *H. pylori* antes de los 10 años de edad.(4)

Se han realizado varios intentos para discriminar e identificar las cepas más importantes en el desarrollo de enfermedad. Los genotipos *cagA*(+) y *vacA*(*s1/m1*) se asocian con incremento del riesgo para desarrollar ulcera péptica, lesiones precursoras e inclusive cáncer gástrico.(5) En Colombia son limitados los estudios orientados a estudiar estos genotipos de *H. pylori* en población pediátrica, aunque los genes *cagA*, *vacA s1* y *vacA m1* e *iceA* han sido asociados a dispepsia en niños entre 1 y 16 años, comprobados mediante: reacción en cadena de polimerasa (PCR).(6)

La combinación alélica *s1/m1* produce mayores cantidades de citotoxina y ha sido aislada más frecuentemente en pacientes con úlcera duodenal y en niños, estos alelos han sido observados en la población colombiana;(6) algunos estudios de casos y controles sugieren que esta bacteria cumple un papel importante en la etiología de las lesiones gástricas atroficas con metaplasia que es una vía reconocida dentro de la cascada del carcinoma gástrico en especial para este caso del adenocarcinoma gástrico de tipo difuso esto debido a que la agresividad de la bacteria llevaría a un periodo mas corto de latencia actuando como un carcinógeno epigenético.

REPORTE DEL CASO

Se trata de un varón de 12 años de edad con cuadro clínico de un año de evolución consistente en dispepsia, vomito, dolor epigástrico, e historia de melenas y hematemesis, el padre del menor refiere que el niño presento un episodio de hematemesis en el colegio, este fue el signo que mas alerto y alarmo a la familia obligándolo a consultar; el paciente en examen físico de ingreso se observa enflaquecido con síndrome anémico y en regulares condiciones generales, se realizaron estudios imagenológicos, posteriormente se le realizó endoscopia de vías digestivas encontrándose una tumoración infiltrativa de 10 a 12 cms que comprometía el fondo, cuerpo y curvatura mayor, se tomaron dos biopsias repetidas, ambas informadas como *adenocarcinoma de tipo difuso*. La historia familiar del paciente no es clara con respecto a carcinomas de tipo gastrointestinal debido a que no hay información confiable.

El paciente fue llevado a cirugía y durante la intervención quirúrgica se observó compromiso de bazo, páncreas, y marco cólico izquierdo requiriendo una gastrectomía total con resección amplia en bloque del hemiabdomen superior. *Estudio anatomopatológico macroscópico*: Se evidenció gran tumoración de 11 x 12 cms que infiltraba la pared y estructuras circunvecinas, el bazo, el ángulo esplénico del colon, páncreas con un pedículo indurado, que comprometía la pared del colon, páncreas y bazo (figuras 1 y 2). *Diagnóstico microscópico*: (figura 3). Se observó una tumoración de origen epitelial con células anaplasicas con citoplasma vacuolado que se extiende hasta la serosa con mitosis atípicas, estas células comprometen bazo, en la región

Figura 1. Macroscópica del aspecto tumoral infiltrativo y difuso que comprometía toda la curvatura mayor y las caras anterior y posterior del estomago.



capsular, serosa y muscular del colon, páncreas, y tejido peri pancreático, el diagnóstico anatomopatológico definitivo fue: Adenocarcinoma de tipo difuso con compromiso hasta la serosa, y metastático a bazo, páncreas, ángulo esplénico del colon epiplones, ganglios de vasos mesentéricos y ganglios de la arteria esplénica. Los ganglios de la curvatura mayor 2 de 11 ganglios positivos para tumor, ganglios de curvatura menor de 9 ganglios positivos para tumor, los bordes de resección, ganglios supra e infra pilóricos, cardiales derechos e izquierdos y ligamento redondo no estaban comprometidos por el tumor.

Caracterización de *Helicobacter Pylori*

Para la caracterización de los genes de *H. pylori*, se aisló el ADN geonómico directamente de biopsia gástrica usando una resina de intercambio iónico Chelex 100 (Biorad, Hercules, CA, USA), a una concentración del 20 %.

Los genotipos (*CagA*, *IceA* y *VacA s1/s2 m1/m2*), se evaluaron por PCR y se emplearon iniciadores reportados previamente (7). Los resultados obtenidos fueron presencia del gen *cagA* y presencia de la combinación alelica *s1/m1* para el gen *vacA* (figura 4). Las cepas con *cagA* y *vacA* positivos, están asociados con un mayor riesgo de desarrollar enfermedades como ulcera péptica y cáncer gástrico(8) y la combinación alelica *s1/m1*, parece estar asociado con patologías severas como el cáncer gástrico,(9) no se encontró en gen *IceA*.

Popayán es una zona con alto riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico. Es necesario en un futuro determinar los genotipos de *H. pylori* más prevalentes en poblaciones infantiles procedentes de regiones con alto riesgo, ya que estos genotipos podrían tener implicaciones importantes en el desarrollo de la enfermedad.

Figura 2. Compromiso hasta la serosa, y metastático a bazo, páncreas, ángulo esplénico del colon epiplones.

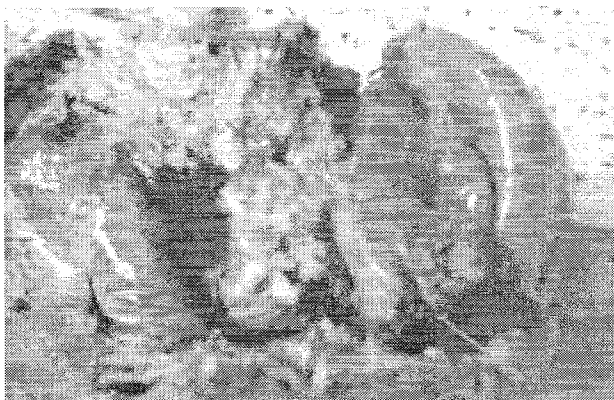


Figura 3. Microscópica en donde se observan las células en forma de anillo de sello patognomónicas de este tumor, la flecha señala una célula en anillo de sello.

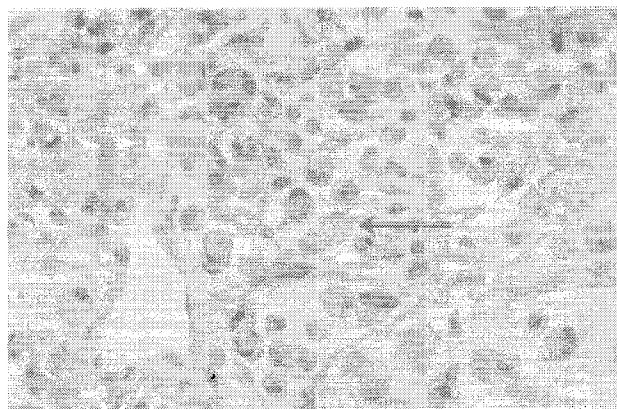
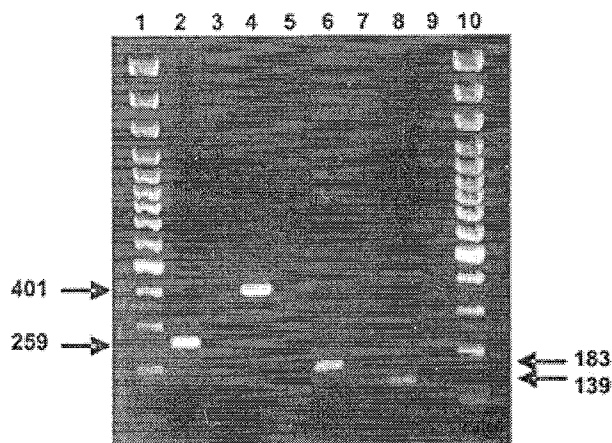


Figure 4: Gel de agarosa, electroforesis de productos de PCR de *H. pylori*, regiones (*vacA*, y *CagA*). Línea 2: *VacA* s1, línea 4: *VacA* m1, línea 6: *CagA*



REFERENCIAS

1. Deutsch F, Zilberstein B, Yagi OK, Crescentini F, Deutsch CR, Gama-Rodrigues JJ. Gastric carcinoma in a 13-year-old girl. *Gastric Cancer* 2004; 7(3): 178-82.
2. Yaghoobi M, Rakhshani N, Sadr F, Bijarchi R, Joshaghani Y, Mohammadkhani A, et al. Hereditary risk factors for the development of gastric cancer in younger patients. *BMC Gastroenterol* 2004; 4: 28.
3. Lobo GL, Agostinho JF, De Labio R, Balbo PF, Carlos Da SL, Fagundes DQ, V, et al. *Helicobacter pylori* and *cagA* and *vacA* gene status in children from Brazil with chronic gastritis. *Clin Exp Med* 2003; 3(3):166-72.

4. **Ho GY, Windsor HM.** Accurate diagnosis of *Helicobacter pylori*. Polymerase chain reaction tests. *Gastroenterol Clin North Am* 2000; 29(4): 903-15.
5. **Gold BD, van Doorn LJ, Guarner J, Owens M, Pierce-Smith D, Song Q, et al.** Genotypic, clinical, and demographic characteristics of children infected with *Helicobacter pylori*. *J Clin Microbiol* 2001; 39(4): 1348-52.
6. **Sicinschi LA, Correa P, Bravo LE, Schneider BG.** Detection and typing of *Helicobacter pylori* *cagA*/*vacA* genes by radioactive, one-step polymerase chain reaction in stool samples from children. *J Microbiol Methods* 2003; 52(2):197-207.
7. **Yamaoka Y, Kodama T, Gutierrez O, Kim JG, Kashima K, Graham DY.** Relationship between *Helicobacter pylori* *iceA*, *cagA*, and *vacA* status and clinical outcome: studies in four different countries. *J Clin Microbiol* 1999; 37(7):2274-9.
8. **Nardone G, Morgner A.** *Helicobacter pylori* and gastric malignancies. *Helicobacter* 2003; 8 Suppl 1:44-52.
9. **Marshall B.** *Helicobacter pylori*: 20 years on. *Clin Med* 2002; 2(2):147-52.