

Tumor neuroendocrino pancreático funcional. Revisión a raíz de un caso

Villena Maciá E, Riesco Montes B, Cuadra Catalá N, Nevado Rodríguez M, Alonso Pérez MC.

Hospital General Universitario de Albacete

Introducción

La incidencia de los tumores neuroendocrinos pancreáticos (pNET) en EEUU fue de 5,6 casos por millón de habitantes en 2010, aunque esta cifra podría estar subestimada¹. Podemos distinguir entre tumores no funcionales (70-90%) y funcionales (10-30%). El VIPoma es un tumor neuroendocrino pancreático funcional poco frecuente, secretor de péptido intestinal vasoactivo (VIP), responsable del síndrome de Verner-Morrison. Si se diagnostica en estadio inicial y resecable, la cirugía puede ser curativa, de ahí la importancia de hacer un diagnóstico temprano.

Descripción

Mujer de 65 años, con los siguientes antecedentes: diabética no insulino dependiente, discopatía lumbar en tratamiento con opiáceos de 2º escalón y epilepsia. Refiere pérdida de más de 10kg de peso en los dos últimos años y diarrea acuosa de cuatro meses de evolución.

Una ecografía abdominal, un TAC tóraco-abdomino-pélvico con contraste y con contraste dinámico, objetivan una lesión en cabeza pancreática de 4 cm, múltiples lesiones hepáticas bilaterales y adenopatías locorregionales. En la ecoendoscopia, la lesión pancreática infiltra la vena porta y la pared duodenal. La PAAF pancreática es compatible con tumor neuroendocrino, cromogranina y sinaptofisina positivo. Una biopsia hepática confirma metástasis de tumor neuroendocrino bien diferenciado G3 con Ki67 25% , T3N1M1a. La elevación de VIP confirma el diagnóstico de VIPoma. Una gammagrafía octreoscan muestra sobreexpresión de receptores de somatostatina en páncreas e hígado.

Finalmente, tras descartar cirugía, se inicia 1ª línea con capecitabina-temodal. Tras el 11º ciclo, se plantea inicio de 2ª línea con PRRT (terapia con radioisótopos de receptores peptídicos) tras TAC con discreto crecimiento de lesiones hepáticas, pero sin criterios RECIST, por lo se decide continuar con el tratamiento, con vigilancia estrecha.

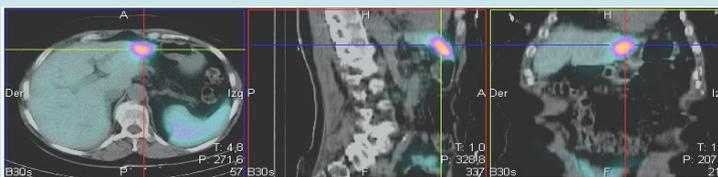


Imagen 1. Gammagrafía Octreoscan de la paciente, que muestra sobreexpresión de receptores de somatostatina a nivel pancreático y hepático

Discusión

El diagnóstico diferencial de diarrea crónica incluye causas motoras, osmóticas, secretoras o inflamatorias². Dentro de las motoras, habría que descartar la neuropatía autonómica diabética o el hipertiroidismo. Entre las osmóticas, los síndromes de malabsorción y maldigestión, como la pancreatitis crónica, la hepatitis colestásica o el somatostatinoma (poco probables al ser una diarrea acuosa). Los mecanismos inflamatorios cursarían con heces sanguinolentas, como ocurre en la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerosa, los pólipos colónicos o las causas infecciosas.

Entre las secretoras, el síndrome carcinoide (poco probable al no presentar clínica como flushing), el carcinoma medular de tiroides, la insuficiencia suprarrenal, la colitis microscópica o la pelagra. El gastrinoma se asocia a dolor abdominal y/o reflujo gastroesofágico y el síndrome de intestino irritable sería un diagnóstico de exclusión tras descartar otras causas

Bibliografía

1. Fraenkel, M., Kim, M. K., Faggiano, A., & Valk, G. D. (2012). Epidemiology of gastroenteropancreatic neuroendocrine tumours. *Best practice & research. Clinical gastroenterology*, 26(6), 691–703. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2013.01.00>
2. Grupo científico DTM (2015). *New Green Book*. Madrid, España. Marban.