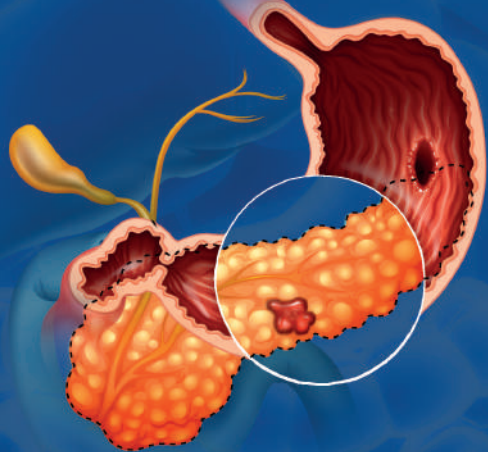


# Omeprazol y enfermedad de Zollinger-Ellison



## Caso clínico #1

Paciente femenina de 55 años, quien ha sido valorada en múltiples ocasiones por el servicio de consulta externa y urgencias de un hospital de II nivel de atención, quien es remitida a valoración intrahospitalaria por el servicio de gastroenterología de III nivel, por un cuadro clínico de 5 años de evolución de diarrea crónica acuosa, no sanguinolenta, sin esteatorrea que se ha asociado a vómito recurrente y pérdida de peso. Exacerbada desde hace 1 mes, quien en la última hospitalización cursó con diarrea agudizada de gran volumen (mayor a 1.2 Lt/24 h) que no mejora con el ayuno, asociada a deshidratación severa con indicación de manejo endovenoso y reposición de electrolitos, dolor abdominal en epigastrio y calambres musculares. Dentro del interrogatorio de patrón nutricional y gastrointestinal la paciente niega correlación sintomática, el consumo de alimentos específicos, fiebre, sangrado gastrointestinal, rubor, artralgia o erupción cutánea, ni incontinencia fecal.<sup>1-3</sup>

Se le descartaron las causas más frecuentes de diarrea y dolor abdominal por medicina interna y cirugía general en hospital de II nivel. Sus antecedentes personales incluyen enfermedad por reflujo gastroesofágico diagnosticada hace 4 años, manejada con inhibidores de la bomba de protones (IBP) e hipertensión arterial en manejo con enalapril 20 mg cada 12 h. No tiene historial de procedimientos quirúrgicos abdominales. Niega consumo de alcohol, tabaco u otras sustancias psicoactivas.<sup>1</sup> Antecedentes familiares, refiere su tía materna cursó con úlcera duodenal pero sin neoplasias. Le han realizado múltiples colonoscopias en los últimos años, la más reciente de hace 6 meses que no documenta alteraciones y está reportada como normal.

Al examen físico solo se documentó una pérdida de peso cuantificada en 6 kg en los últimos 6 meses sin hallazgos semiológicos relevantes al área

abdominal, no se observaron lesiones en piel. Se realizaron estudios como hemograma completo, TSH, T4L, cortisol am, proteína C reactiva, glucosa, función hepática, proteínas totales, albúmina, anticuerpos transglutaminasa, los cuales estuvieron dentro de límites normales. Los estudios de heces fueron negativos para sangre, grasa fecal, leucocitos, patógenos entéricos, parásitos y *Clostridium difficile*.<sup>1</sup>

Una revisión de los paraclínicos realizados en el servicio remitente, mostró magnesio, 0.0 mg/dL (1.7-2.3 mg/dL), confirmado en pruebas de laboratorio repetidas y potasio, 2.9 mmol/L (3.6-5.2 mmol/L). Una cuantificación de un episodio de diarrea reveló 1.2 L de heces acuosas. Los estudios de electrolitos en las heces arrojaron una concentración de sodio en las heces de 70 mmol/L y una concentración de potasio en las heces de 60 mmol/L. En esta paciente el cálculo

**Orazole®**

lo de la brecha osmótica reveló una diarrea tipo secretora, además considerando que tenía una colonoscopia reciente se optó por realizar una sigmoidoscopia y una endoscopia de vías digestivas altas (EVDA). La primera no reveló ningún hallazgo, mientras que la EVDA reveló numerosas ulceraciones que comprometían la segunda y tercera porción del duodeno.<sup>1</sup> Se tomaron biopsias de las lesiones más representativas que evidenciaron a la luz del microscopio hiperplasia de las células parietales y de células similares a las enterocromafines, la inmunohistoquímica reportó positividad para gastrina, somatostatina y cromogranina A. Se optó por una enterografía por TC, que detectó un nódulo hipervascular de 7 mm en la pared duodenal de la segunda porción, sin evidencia de masas pancreáticas, hepáticas o intestinales.<sup>1</sup> Descrito lo anterior se concluyó que la paciente cursaba con Enfermedad de Zollinger-Ellison (ZES) asociada a un gastrinoma.

Esta paciente tiene ZES, que se caracteriza por gastrinoma con enfermedad grave por úlcera péptica. El tratamiento de primera línea para ZES incluye la terapia con dosis altas de IBP para el tratamiento sintomático, dentro de los cuales se recomienda dosis de 60 mg/día y se puede aumentar hasta 40 mg cada 12 horas de omeprazol, esomeprazol, lansoprazol, pantoprazol y rabeprazol.<sup>1,2</sup> Se prefiere el uso de estos medicamentos con el fin de suprimir la hipersecreción ácida gástrica, favoreciendo la cicatrización y previniendo la aparición de nuevas úlceras duodenales. Aunque podrían usarse antagonistas H2, los estudios han demostrado que se requieren dosis muy altas y la efectividad de los IBP es mayor.<sup>4,5</sup>

En estudios de farmacocinética, al comparar dosis equivalentes de 40 mg de pantoprazol versus omeprazol no se demostraron diferencias significativas en los valores de pH intragástrico durante un periodo de 24 h. En otros estudios se comparó la efectividad de lansoprazol de 30 mg versus omeprazol de 20 mg, siendo el lansoprazol el que mostró mejor respuesta. Sin embargo, al comparar con la dosis de omeprazol de 40 mg este mostró ser más efectivo que la dosis de 30 mg de lansoprazol.<sup>6</sup>

Se han realizado otros estudios en los que se evaluó la eficacia supresora de ácido gástrico comparando rabeprazol, esomeprazol y omeprazol en los que se documentó que a dosis equivalentes es similar entre ellos, pero la mejoría clínica observada de estos medicamentos es más probable por el aumento de dosis que a una ventaja molecular.<sup>6</sup> En un estudio doble ciego en el que se evaluaron más de 1000 pacientes, se encontró que la dosis de 40 mg de omeprazol proporciona tasas de curación más altas para úlceras duodenales en comparación a la dosis de 20 mg. Se realizó seguimiento de los pacientes a las 2, 4 y 6 semanas de tratamiento, las tasas de curación fueron 71.6, 97.1 y 99.8%, respectivamente, para la dosis de 40 mg, y 66.0, 93.3 y 96.7% para la dosis de 20 mg de omeprazol.<sup>6</sup>

Para concluir, este caso ameritará una intervención médico-quirúrgica de acuerdo a la localización de la lesión primaria, compromiso metastásico y definirse de acuerdo a estos criterios si la paciente cursará con una evolución curativa o paliativa. En caso de presentar una evolución paliativa es fundamental reducir los síntomas para garantizar calidad de vida y establecer la sobrevida mediante la extirpación del gastrinoma, ya que en 90% de los casos son malignos y su remoción podría permitir remisión de la enfermedad.<sup>2,4</sup>

## Bibliografía

1. Chan DK, Simonetto DA, Hauser SC. 60-Year-Old Man With Chronic Diarrhea and Peptic Ulcer Disease. *Mayo Clin Proc.* 2015;90(1):e1-5.
2. Alonso A, Brenes U. Revisión bibliográfica SÍNDROME DE ZOLLINGER - ELLISON Abstract : Key words : 2016;33(1).
3. Grozinsky-glasberg S, Alexandraki KI, Angelousi A, Chatzellis E, Sougioultzis S. Gastric Carcinoids Carcinoids Neuroendocrine Gastrin Atrophic gastritis Endoscopic ultrasound. 2018;47:645-60.
4. Norton JA, Foster DS, Ito T, Jensen RT. Gastrinomas: Medical or Surgical Treatment. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2018;47(3):577-601.
5. Salas M, Ward A, Caro J. Are proton pump inhibitors the first choice for acute treatment of gastric ulcers? A meta analysis of randomized clinical trials. *BMC Gastroenterol.* 2002;2:1-7.
6. Yacyshyn BR, Thomson ABR. The clinical importance of proton pump inhibitor pharmacokinetics. *Digestion.* 2002;66(2):67-78.

## Presentaciones:



ORAZOLE® 20 mg Registro sanitario No. INVIMA 2010M-011180-R2. ORAZOLE® 40 mg Registro sanitario No. INVIMA 2012M-012793-R2.

ORAZOLE® VIAL 40 mg Registro sanitario No. INVIMA 2016M-012230-R3.

# Orazole®



ORAZOLE® Inyectable



ORAZOLE® Oral



Bussie

una compañía del grupo sanfer®