

Síndrome de McKittrick-Wheelock. A propósito de 2 casos

B. Estraviz, A. Martínez, R. Maniega, I. Heras*, A. Bernal* y S. Sarabia

Servicios de Cirugía General y Aparato Digestivo y *Gastroenterología. Hospital de Galdakao. Vizcaya.

Resumen

Los adenomas vellosos colorrectales son tumores frecuentes que normalmente provocan una escasa sintomatología. Presentamos por su rareza 2 casos clínicos, en los cuales debido al gran tamaño tumoral se produjeron graves alteraciones hidroelectrolíticas, originando el denominado síndrome de McKittrick-Wheelock. Se revisan someramente los posibles mecanismos etiopatogénicos. Asimismo, se hace hincapié en el tratamiento con indometacina como paso previo a la intervención quirúrgica.

Palabras clave: Síndrome de McKittrick-Wheelock. Adenoma velloso. Diarrea mucosa.

(*Cir Esp* 2001; 69: 613-615)

McKITTRICK-WHEELOCK SYNDROME. REPORT OF TWO CASES

Villous colorectal adenomas are common tumors that normally provoke little symptomatology. Because of their rarity, we present two cases in which the largeness of the tumor provoked serious hydroelectrolytic alterations, giving rise to what is known as McKittrick-Wheelock syndrome. We briefly review the possible etiopathogenic mechanisms and highlight the use of indomethacin treatment prior to surgery.

Key words: McKittrick-Wheelock syndrome. Villous adenoma. Mucosal diarrhea.

Introducción

Los adenomas colorrectales son tumores benignos, cuya frecuencia según algunas series, oscila entre el 2,9 y el 11,5%. Los adenomas vellosos constituyen el 10% de los mismos. La sintomatología que originan suele ser escasa debido a su pequeño tamaño, pero con su crecimiento pueden originar rectorragia, prolapso, alteraciones del ritmo intestinal y dolor abdominal, pudiendo malignizarse en última instancia¹. Fueron McKittrick y Wheelock, en 1954, los que describieron por primera vez un síndrome de depleción hidroelectrolítica secundaria a diarrea profusa originada por estos tumores². El mecanismo de secreción diarreica parece estar mediado por la PGE₂, por lo que se ha tratado en ocasiones con indometacina³.

Presentamos 2 casos de pacientes portadores de adenomas vellosos gigantes que se iniciaron con el síndrome característico, y fueron tratados exitosamente con indometacina como paso previo a la cirugía.

Casos clínicos

Caso 1

Mujer de 55 años de edad diagnosticada desde hacía 5 años de colon irritable con ritmo intestinal de 4-5 deposiciones/día. Consultó por un cuadro de 5 días de evolución de diarrea acuosa (15-20 deposiciones mucosas/día), vómitos, malestar general y calambres en los miembros inferiores. En la exploración estaba estuporosa, moderadamente deshidratada, con PA de 100/60 mmHg. Analítica en urgencias: Hto 51 %, Hb 17,9 g/dl, urea 152 mg/dl, creatinina 1,98 mg/dl, sodio 114 mEq/dl, potasio 2,6 mEq/dl, Osm 266 mOsm/l. Orina: sodio 10 mEq/l, potasio 28 mEq/l, Osm 336 mOsm/l. Gasometría venosa: pH 7,45, bicarbonato 42 mEq/l, EB-17. Radiografía de tórax y abdomen: normales. Fue diagnosticada de insuficiencia renal aguda prerrenal, alcalosis metabólica y deshidratación hipotónica secundaria a gastroenteritis. Durante el ingreso se realizaron las siguientes pruebas: ecografía abdominal, sin hallazgos; coprocultivo: flora habitual; colonoscopia: a 8 cm de márgenes del ano aparecía una lesión vellosa que se extendía en una longitud aproximada de 15 cm. Se tomó biopsia que informó de adenoma velloso. Resto de colon normal. TC: lesión tumoral en rectosigma (fig. 1). La reposición hidroelectrolítica se realizó con sueroterapia, con suplementos de cloruro sódico y potasio. Sin embargo, a medida que disminuía el aporte i.v. de potasio y comenzaba su ingesta oral, la concentración del mismo en

Correspondencia: Dra. B. Estraviz.

El Ahorro, 3-4 ctro. 48901 Barakaldo. Vizcaya.

Aceptado para su publicación en septiembre del 2000.



Fig. 1. TC pélvica en la que se aprecia el adenoma rectal.

sangre disminuía ostensiblemente. Se inició por ello el tratamiento con indometacina oral (25 mg/8 h), con lo que se consiguió disminuir el número de deposiciones y la cantidad mucosa secretada, y se normalizó la concentración sérica de potasio. La paciente fue intervenida quirúrgicamente al cabo de un mes, realizándose una resección anterior baja, con anastomosis mecánica a 5 cm del margen anal. El postoperatorio transcurrió sin incidencias, siendo dada de alta asintomática. La pieza resecada consistía en una porción del rectosigma de 22 cm con un adenoma vellosa circunferencial que se iniciaba a 3 cm del margen de resección y se extendía en una longitud de 13 cm. Existían atipias leves y moderadas sin cambios carcinomatosos.

Caso 2

Varón de 73 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, herniorrafia inguinal y hemorroidectomía, que acudió a urgencias por un cuadro de varios días de evolución de malestar general, mareo y aparición en los últimos 2 días de un cuadro diarreico con 13-14 deposiciones/día, con abundante cantidad de moco en las heces. Su ritmo intestinal habitual era desde hacía varios años de 3-4 deposiciones/día. En la exploración presentaba signos moderados de deshidratación, siendo el resto de la misma normal. En la analítica de urgencias destacaban: glucemia 264 mg/dl, urea 194 mg/dl, creatinina 1,94 mg/dl, sodio 126 mEq/l, potasio 2,5 mEq/l; gasometría venosa: pH 7,5, pCO₂ 60 mmHg, pO₂ 53 mmHg, bicarbonato 52 mEq/l y EB-26; iones en orina: sodio 9 mEq/l, potasio 66 mEq/l. Los estudios radiológicos resultaron normales. El paciente ingresó en el servicio de digestivo con diagnóstico de fracaso renal prerrenal, con alcalosis metabólica, secundario todo ello a gastroenteritis aguda. Al igual que en el caso anterior, se comenzó un tratamiento médico agresivo, pero ante la persistencia del cuadro y las alteraciones analíticas, y siendo los coprocultivos negativos, se realizó una colonoscopia. En ella se objetivó la existencia de una lesión de aspecto de adenoma vellosa plano desde el margen anal extendiéndose de forma circunferencial en una longitud aproximada de 15-17 cm. La biopsia informó de adenoma vellosa.

Ante los hallazgos, y como paso previo a la cirugía, se inició el tratamiento con indometacina a dosis de 25 mg/8 h; sin embargo, al no conseguir con ello revertir del todo la hipopotasemia y el cese de la diarrea, fue necesario incrementar la pauta a



Fig. 2. Pieza de resección quirúrgica en la que se aprecia el adenoma vellosa gigante circunferencial.

50 mg/8 h. El paciente fue intervenido al cabo de 3 semanas, siendo necesario realizar una amputación abdominoperineal (fig. 2). El curso postoperatorio fue satisfactorio. El diagnóstico anatomopatológico fue de adenoma vellosa de 15 cm de longitud, circunferencial con atipias moderadas y graves.

Discusión

Los adenomas vellosos colorrectales son tumores benignos que asientan preferentemente sobre el colon sigmoide y recto (en dos tercios de los casos ocurren distales a la flexura esplénica)¹. Microscópicamente, se diferencian dos tipos: no secretores y secretores. En los primeros la cantidad de células mucosecretoras es normal o está disminuida, así como la secreción mucosa; por el contrario, los tumores secretores tienen una producción de moco aumentada y el número de células productoras es mayor⁴. Estas diferencias pueden explicar la asociación a la diarrea secretora en estas neoplasias, como son los casos que presentamos. Los síntomas dependen del tamaño tumoral, la localización y el grado de componente vellosa. Respecto a la diarrea y la secreción mucosa, son más frecuentes en lesiones grandes y situadas en el recto, quizá porque la localización dis-

tal limita la capacidad del colon para reabsorber fluido¹. McKittrick y Wheelock² describieron un síndrome caracterizado por diarrea mucosa, con una frecuencia de hasta 15-20 deposiciones por día, todo ello asociado a hiponatremia, hipopotasemia, deshidratación grave y azoemia prerrenal. Nuestros pacientes presentaban, además, debilidad, hipotensión y calambres en las extremidades. El síndrome, aunque poco frecuente, se produce en aproximadamente el 2% de pacientes con este tipo tumoral³. La serie mayor se debe a Shnika et al⁶, quienes estudiaron 18 casos; posteriormente Georgeac et al⁷ recogieron 14 casos.

Los mecanismos propuestos para explicar esta pérdida tan importante de electrolitos han sido varios. Duthie y Atwell⁸ midieron las tasas bidireccionales de transporte de agua, sodio y potasio en asas aisladas del intestino que contenían adenoma vellosos y observaron que la excreción de los mismos estaba aumentada. Esto ha sido confirmado posteriormente por DaCruz et al⁹, quienes sugirieron que la secreción aumentada podía estar mediada por un factor secretagogo producido por el tumor. Steven et al¹⁰ encontraron que los valores de prostaglandina E₂ (PGE₂) en las heces de un paciente con adenoma secretor eran dos o tres veces el valor normal. Jacobs et al³ demostraron *in vitro* en un paciente con adenoma vellosos secretor que el contenido de adenilato ciclasa y adenosín cíclico monofosfato estaba aumentado en el adenoma respecto a la mucosa normal, y a los adenomas no secretores. Todo ello podría ser debido a la producción intracelular elevada de PGE. Al comienzo la pérdida de fluido y electrolitos puede ser fácilmente compensada por el incremento de la ingesta oral y por la regulación renal, pero a medida que el tumor crece y se incrementan las pérdidas los mecanismos compensatorios son insuficientes y se inicia el síndrome clínico¹¹, como ocurrió en nuestros pacientes. A la vista de estos datos, se propuso el tratamiento del síndrome con indometacina que, al inhibir la secreción de PGE, consigue una disminución de la frecuencia y cantidad de las deposiciones^{10,12,13}. Nuestra experiencia fue similar, ya que tras instaurar el tratamiento con indometacina el número de deposiciones se normalizó y las concentraciones de potasio se mantuvieron dentro de la normalidad.

Se ha intentado el tratamiento de la diarrea mucosa con somatostatina, potente inhibidor de las secreciones gastrointestinales; sin embargo, tras su administración el fluido rectal se incrementaba en un 25%, mientras que con indometacina disminuía en un 50%¹⁴.

El tratamiento de elección de cualquier adenoma vellosos es la extirpación. Aproximadamente el 95% de los adenomas son susceptibles de tratamiento endoscópico. En el caso de que el tumor no pueda ser extirpado de esta forma, está indicada la resección quirúrgica¹, como ocurrió en nuestros pacientes, ya que el tumor era circunferencial y de gran longitud. En resumen, los adenomas vellosos colorrectales pueden provocar grandes alteraciones metabólicas debido a una diarrea profusa mucosa, rica en agua y electrolitos. Estos pacientes presentan deshidratación, hiponatremia, hipopotasemia, azotemia y colapso circulatorio, que incluso puede llevar al coma y a la muerte. El tratamiento consiste en una adecuada reposición hidroelectrolítica que puede precisar la administración de indometacina y, posteriormente, la resección quirúrgica.

Bibliografía

1. Keighly MRB, Williams NS. Surgery of the anus, rectum and colon. Londres: WB Saunders, 1993.
2. McKittrick LS, Wheelock FC Jr. Carcinoma of the colon. Springfield, Illinois: CC Thomas, 1954.
3. Jacob H, Schlondorff D, St Onge, Bernstein LH. Villous adenoma depletion syndrome. Dig Dis Sci 1985; 30: 637-641.
4. Fenoglio-Preiser C, Pascal RR, Perzin KH. Adenomas: tumors of the intestines. Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1990; 105-108.
5. Pheils MT. Villous tumors of the rectum. Dis Colon Rectum 1979; 22: 406-407.
6. Shnika TK, Friedman MHW, Kidd EG, Mackenzie WC. Villous tumors of the rectum and colon characterised by severe fluid and electrolyte loss. Surg Gynecol Obstet 1961; 112: 609-612.
7. Georgeac C, Serra-Maudet V, Bruant P, Casa C, Ronceray J, Becouarn G et al. Tumeurs villeuses recto-sigmoïdines hypersécrétantes. A propos de 14 cas. J Chir (Paris) 1994; 131: 121-123.
8. Duthie HL, Atwell JD. The absorption of water, sodium and potassium in the large intestine with particular reference to the effects of villous papillomas. Gut 1963; 4: 373-377.
9. DaCruz GM, Gardner JD, Peskin GW. Mechanism of diarrhea of villous adenomas. Am J Surg 1968; 115: 206-208.
10. Steven K, Lang P, Bukhave K. Prostaglandin E₂-mediated secretory diarrhea in villous adenoma of rectum: effect of treatment with indomethacin. Gastroenterology 1981; 80: 1562-1566.
11. Williams B, Pearson HJ, Barrie WW, Walls J. Recurrent acute renal failure due to villous adenoma. Postgrad Med J 1988; 64: 631-633.
12. Huchzermeyer H, Baller D, Nieporte U, Gergs P. Villous rectal adenomas and secretory diarrhea. Z Gastroenterol 1995; 33: 112-116.
13. Older J, Older P, Colker J, Brown R. Secretory villous adenomas that cause depletion syndrome. Arch Intern Med 1999; 159: 879-880.
14. Smelt AH, Meinders AE, Hoekman K, Noort WA, Keise MJ. Secretory diarrhea in villous adenoma of rectum: effect of treatment with somatostatin and indomethacin. Prostaglandins 1992; 43: 567-572.