

Página del residente

Caso clínico

## Estrategias avanzadas en la localización de insulinomas: el rol de la tomografía por emisión de positrones (*PET-CT*) con galio-68

Eliana Aviles <sup>1</sup>, Oswaldo Rincón Sierra <sup>2,3</sup>, Diana Maritza Parra Cárdenas <sup>2</sup>, Yency J. Forero <sup>4</sup>

<sup>1</sup>Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia

<sup>2</sup>Universidad Militar, Bogotá, Colombia

<sup>3</sup>Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia

<sup>4</sup>Vanderbilt University Medical Center, Nashville (Tennessee), Estados Unidos de América

**Cómo citar:** Aviles E, Rincón Sierra O, Parra Cárdenas DM, Forero YJ. Estrategias avanzadas en la localización de insulinomas: el rol de la tomografía por emisión de positrones (PET-CT) con galio-68. Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab. 2025;12(4):e908. <https://doi.org/10.53853/encr.12.4.908>

Recibido: 03/Septiembre/2024

Aceptado: 30/Mayo/2025

Publicado: 26/Noviembre/2025

### Resumen

**Introducción:** los tumores neuroendocrinos pancreáticos (*PNETs*, según sus siglas en inglés) son neoplasias raras y heterogéneas que pueden clasificarse en funcionantes y no funcionantes, con diferencias en su presentación clínica y pronósticos. Los insulinomas, el subtipo funcional más frecuente, provoca hipoglucemia severa por la secreción incontrolada de insulina. Su localización puede ser un desafío, ya que los estudios convencionales como la tomografía computada (TC) y la endoscopia con ultrasonido (*EUS*, según sus siglas en inglés) pueden no ser concluyentes.


**Objetivo:** describir la estrategia escalonada de localización de un insulinoma en un caso clínico, con énfasis en el rendimiento del PET-TC Ga-68 frente a otras y su implicación para el manejo.

**Presentación del caso:** mujer de 59 años con hipoglucemia severa por hiperinsulinemia endógena, en quien la TC y la *EUS* no lograron detectar el tumor. Un *PET/CT* (tomografía con emisión de positrones/tomografía computarizada) con galio-68 identificó una lesión en el cuerpo pancreático, permitiendo una resección quirúrgica exitosa y una resolución sintomática completa.

**Discusión y conclusión:** la hipoglucemia en no diabéticos se caracteriza por síntomas compatibles con niveles bajos de glucosa y su resolución al normalizarla. Cuando es causada por hiperinsulinismo endógeno, suele deberse a insulinoma, el tumor neuroendocrino pancreático funcionante más frecuente, derivado de células beta. Su diagnóstico se basa en la tríada de Whipple, el test de ayuno y una determinación de insulina, péptido C y cetonas. La localización tumoral es esencial para la cirugía, apoyada en TAC, RMN y ultrasonido

### Destacados

- El uso de la tomografía por emisión de positrones (*PET-CT*, según sus siglas en inglés) con galio-68 representa un abordaje innovador para el diagnóstico del insulinoma. El galio-68 se une a los receptores de somatostatina, a menudo expresados en los insulinomas, mejorando la detección de este tipo de tumores.
- El *PET-CT* con galio-68 provee imágenes de alta resolución y con información funcional del tumor, permitiendo la mayor localización comparada con los métodos de imágenes tradicionales, como la tomografía computarizada o la endoscopia con ultrasonido.
- La posibilidad de una mejor localización a través del uso del *PET-CT* con galio-68 permite tener un abordaje quirúrgico más preciso, potencialmente mejorando los desenlaces clínicos y la resolución de síntomas.

 **Correspondencia:** Eliana Aviles, carrera 45 #103-65, Bogotá, Colombia. Correo-e: [elianitaaviles@gmail.com](mailto:elianitaaviles@gmail.com)

endoscópico. El *PET/CT* con Ga-68 y análogos de somatostatina ofrece una alta sensibilidad, aunque los insulinomas indolentes pueden requerir *PET* con *GLP-1*. Estas técnicas permiten una detección precisa y una planificación quirúrgica óptima. El *PET/CT* con galio-68 ha emergido como una herramienta fundamental para la localización de insulinomas cuando otros métodos fallan, permitiendo un abordaje quirúrgico preciso y mejorando el manejo de estos tumores raros.

**Palabras clave:** hipoglucemia, insulinoma, tumores neuroendocrinos, neoplasias pancreáticas, tomografía computarizada por tomografía de emisión de positrones, imagen por resonancia magnética, hiperinsulinismo, receptores de somatostatina, galio, somatostatina, tomografía computarizada por rayos X.

## Advance Strategies in Insulinoma Localization: The Role of Gallium-68 Positron Emission Tomography (PET-CT)

### Abstract

**Background:** Pancreatic NeuroEndocrine Tumors are rare and heterogeneous neoplasm that can be classified into functional and non-functional, with differences in clinical presentation and prognosis. Insulinomas, the most frequent functional subtype, causes severe hypoglycemia due to uncontrolled insulin secretion. Its localization can be challenge, since conventional studies such as computed tomography (CT) and endoscopic ultrasound (EUS) can be inconclusive.

**Purpose:** To describe the stepwise strategy for localizing an insulinoma in a clinical case, with emphasis on the performance of Ga-68 PET/CT compared with other imaging modalities and its implications for management.

**Case Presentation:** 59-year-old woman with hypoglycemia due too endogenous hyperinsulinemia, in whom CT and EUS failed to detect the tumor. A PET/CT with gallium-68 identified a lesion in the pancreatic body, allowing a successful surgical resection and successful resolution and complete symptomatic resolution.

**Discussion:** Hypoglycemia in non-diabetic patients is characterized by symptoms consistent with low glucose levels that resolve upon normalization. When caused by endogenous hyperinsulinism, it is often due to insulinoma, the most common functioning pancreatic neuroendocrine tumor derived from beta cells. Diagnosis relies on Whipple's triad, fasting tests, and measurement of insulin, C-peptide, and ketones. Tumor localization is essential for surgery and is supported by CT, MRI, and endoscopic ultrasound. Ga-68 PET/CT with somatostatin analogs provides high sensitivity, although indolent insulinomas may require GLP-1 receptor PET imaging. These techniques enable precise tumor detection and optimal surgical planning.

**Conclusion:** PET/CT has emerged as a fundamental tool for the localization of insulinomas when other methods fail, allowing a precise surgical approach and improving the management of these rare tumors.

**Keywords:** Hypoglycemia, Insulinoma, Neuroendocrine Tumors, Pancreatic Neoplasms Magnetic Resonance Imaging, Positron Emission Tomography Computed Tomography, Hyperinsulinism, Receptors, Somatostatin, Tomography, X-Ray Computed, Gallium, Somatostatin

### Highlights

- The use of positron emission tomography (PET-CT) with Gallium 68 represents an innovative approach to diagnosing insulinoma. Gallium 68 binds to somatostatin receptors often expressed in insulinomas, improving the detection of this type of tumor.
- PET-CT with Gallium-68 provides high-resolution images with functional information of the tumor, allowing greater localization compared to traditional imaging methods such as computed tomography or endoscopy with ultrasound.
- The possibility of better localization through the use of PET-CT with Gallium-68 allows for a more precise surgical approach, potentially improving clinical outcomes and resolution of symptoms.

## Introducción

Los insulinomas son el tipo más común de tumores neuroendocrinos funcionantes (*NETs*, según sus siglas en inglés) dentro de la categoría de los tumores neuroendocrinos pancreáticos (*PanNETs*, según sus siglas en inglés). Aproximadamente, el 30% los *PanNETs* son funcionantes, lo que significa que producen una cantidad excesiva de hormonas que resultan en síndromes clínicos característicos, mientras que el resto son no funcionantes (1-3). Estos tumores se originan de las células de los islotes pancreáticos que secretan activamente insulina, lo que provoca hipoglucemia en los pacientes afectados. Se estima que la incidencia de los insulinomas varía entre 1 y 4 casos por millón de personas al año, considerándose neoplasias raras.

Aunque la mayoría de los casos son esporádicos, entre el 5-10% de los insulinomas están asociados con la neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (*MEN1*, según sus siglas en inglés), un síndrome genético caracterizado por ocurrencia simultánea de neoplasias en órganos endocrinos (4-5). La presentación clínica clásica de los insulinomas sigue la triada de Whipple, que consiste en:

1. Síntomas compatibles con hipoglucemia.
2. Glucosa plasmática baja medida al momento de la presentación de los síntomas.
3. Mejoría de los síntomas con la administración de glucosa.

Esta triada es fundamental para abordar el diagnóstico bioquímico del insulinoma (1, 4).

Una característica clave de los insulinomas es la expresión de receptores de somatostatina (*SSTRs*, según sus siglas en inglés), los cuales sirven como diana, tanto para el diagnóstico por imagen como para el tratamiento de este tipo de tumores. Se han identificado cinco subtipos distintos de *SSTR* (*SSTR1-SSTR5*) en humanos, siendo *SSTR2* el más abundantemente expresado en los *NETs* (6). Estos receptores están ampliamente distribuidos en los tejidos humanos, incluyendo el cerebro, las glándulas suprarrenales, la glándula pituitaria, el páncreas, el tracto gastrointestinal, los riñones y los pulmones. La presencia de *SSTR* en las células tumorales ha permitido avances en el manejo clínico,

particularmente en el diagnóstico por imágenes y las estrategias terapéuticas de los *NETs*.

La sobreexpresión de *SSTR* constituye la base para el uso de análogos de somatostatina (*SSAs*, según sus siglas en inglés), como la octreotida, en el tratamiento médico de los *NETs* (6-7). Además, se han desarrollado *SSAs* marcados con radiotrazadores para técnicas de imagen, incluyendo *SPECT-SRS* (tomografía computarizada por emisión de fotón único-SRS gammagrafía de receptores de somatostatina) con indio-111 (111-In) pentetreotida (Octreoscan) y *PET/CT* con Ga-68 y análogos de somatostatina, lo que ha mejorado la detección y estadificación de los *NETs* al dirigirse específicamente a los tumores que expresan *SSTR* (8). En este artículo, se presenta el caso de una paciente con insulinoma pancreático, en el cual se requirió una combinación de modalidades de imagen preoperatorias invasivas y no invasivas para localizar con precisión la lesión. Este enfoque multimodal permitió una localización exacta y una intervención quirúrgica curativa exitosa.

## Presentación del caso

Mujer de 59 años con historia personal de hipertensión arterial, enfermedad del nodo sinusal que requirió colocación de marcapasos bicameral, sin antecedentes familiares de tumores neuroendocrinos ni neoplasia endocrina múltiple y quien se encontraba en tratamiento activo para un carcinoma infiltrante de mama derecha (grado 3, receptor de estrógeno al 100%, HER2 positivo, Ki-67 del 67%, clasificación T3N0M0) con doble terapia anti-HER2 (trastuzumab y pertuzumab), junto con carboplatino asociado a paclitaxel.

Durante el tratamiento del cáncer de mama, la paciente desarrolló un cuadro clínico de dos meses de evolución, caracterizado por episodios recurrentes de pérdida de la conciencia y alteraciones del tono postural, que inicialmente ocurrían entre dos y tres veces al día. Posteriormente, reportó un aumento en la frecuencia de los episodios (más de cinco por día), asociado a movimientos anormales involuntarios. En su monitoreo domiciliario, las glucometrías reflejaban valores promedio de 50 mg/dl y, dado el agravamiento de los síntomas, buscó atención médica, dado que los síntomas no mejoraban con la ingesta de alimentos.

Al ingreso a urgencias, se registró un peso de 61 kg sin variación significativa en los últimos meses, talla de 157 cm, índice de masa corporal (IMC) de 24,7 kg/m<sup>2</sup>. Durante la consulta se presenció un episodio sincopal, acompañado de bradipsiquia, diaforesis profusa con una glucometría de 61 mg/dl, considerándose la aplicación de un bolo de dextrosa seguido de una infusión continua al 10%, sin lograr una respuesta adecuada, ya que los valores glicémicos fluctuaban entre 70 y 75 mg/dl, asociado a sensación de debilidad.

Durante su estancia hospitalaria, se documentaron valores espontáneos de glucosa capilar de 49 mg/dl y glucosa central de 32,5 mg/dl. Se realizó una evaluación hormonal al momento de la hipoglucemia, encontrando niveles elevados de

insulina de 5,04 uUI/ml, péptido C elevado en 9,85 ng/ml y proinsulina en 22,22 pmol/l. Los anticuerpos antiinsulina negativos en un 4,2% y la cetonemia resultó negativa en trazas de 20 mg/dl de ácido acetoacético (valor de referencia de 80 a 100 mg/dl). Además, se realizó una prueba de administración de glucagón intravenoso (1 mg), observándose una resolución sintomática y un incremento de la glicemia a 89 mg/dl a los 10 minutos, lo que confirmó la presencia de hiperinsulinemia endógena como causa de la hipoglucemia (tabla 1). Cabe resaltar que la paciente siempre se encontraba con hipoglucemias sintomáticas de rango moderado a severo, lo que facilitó la medición del cortisol sérico, obteniendo un valor de 8,22 ug/dl, por lo que se descartó insuficiencia suprarrenal.

**Tabla 1.** Comparación de distintas modalidades de imagen y diagnóstico utilizadas en la evaluación de tumores neuroendocrinos, que muestra sus valores de sensibilidad y especificidad con consideraciones clave sobre su uso clínico

Modalidad	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Consideraciones clave
<b>Muestreo venoso hepático</b>	75,0–85,0	85,0–95,0	Técnica invasiva, actualmente en desuso debido a la mejora en imagen y biomarcadores.
<b>TAC con contraste</b>	63,0–82,0	83,0–92,0	Modalidad de primera línea, pero que puede omitir tumores pequeños.
<b>RMN con contraste</b>	85,0–90,0	85,0–95,0	Útil para la evaluación de tejidos blandos, pero con uso restringido en pacientes con marcapasos. Perfil de seguridad superior con el uso de gadolinio.
<b>Ultrasonografía endoscópica</b>	80,0–95,0	90,0–100	Alta resolución, pero es operador dependiente.
<b>SPECT-SRS (Octreoscan)</b>	50,0–70,0	80,0–90,0	Resolución limitada, requiere de un protocolo con duración de días.
<b>PET/CT con Ga-68</b>	85,0–95,0	90,0–100	Mejor sensibilidad para tumores que expresan SSTR2.

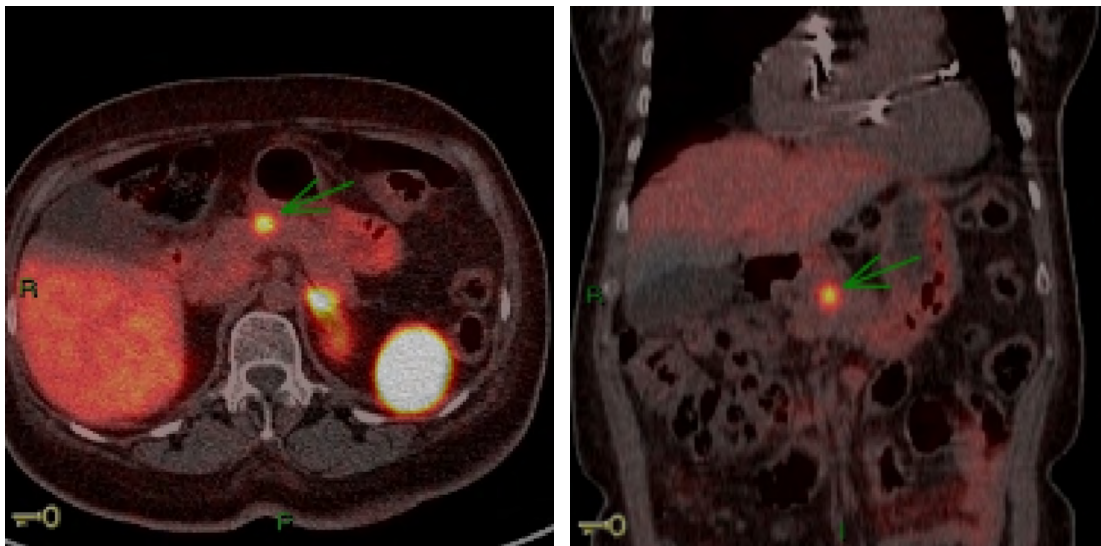
**Nota.** *PET/CT*; RMN: resonancia magnética nuclear; SPECT-SRS: tomografía computarizada por emisión de fotón único-SRS gammagrafía de receptores de somatostatina; *SSTR2*: receptor de somatostatina tipo 2; TAC: tomografía axial computarizada.

**Fuente:** adaptado de (9).

Su tratamiento incluyó, inicialmente, la administración de dextrosa en infusión continua, sin embargo, persistían las hipoglucemias sintomáticas, siendo necesario el ajuste del manejo, por lo que, posteriormente, se agregó dexametasona y diazóxido (5 mg/kg/día dividido en tres dosis), logrando reducir la frecuencia de los episodios de hipoglucemia severa. No se utilizó somatostatina y no se realizó la determinación de sulfonilureas debido a falta de disponibilidad del examen; en los antecedentes farmacológicos no se evidenció uso de productos herbales, sulfonilúreas.

Ante la sospecha de un insulinoma, se indicó una resonancia abdominal contrastada, pero debido a

la incompatibilidad con el marcapasos, se optó por una tomografía contrastada, la cual no identificó lesiones focales pancreáticas. Posteriormente, se realizó una endoscopia con ultrasonido, sin hallazgos sugestivos de tumores neuroendocrinos en el páncreas o el duodeno. Sin embargo, ante la persistencia de la sospecha diagnóstica y con facilidad de recursos imagenológicos en el momento, se indicó la toma de una tomografía con emisión de positrones (*PET*, según sus siglas en inglés) con galio, el cual demostró la presencia de una lesión pancreática (figura 1) con expresión de receptores de somatostatina, con medición de esta en 0,9 mm (figura 2).

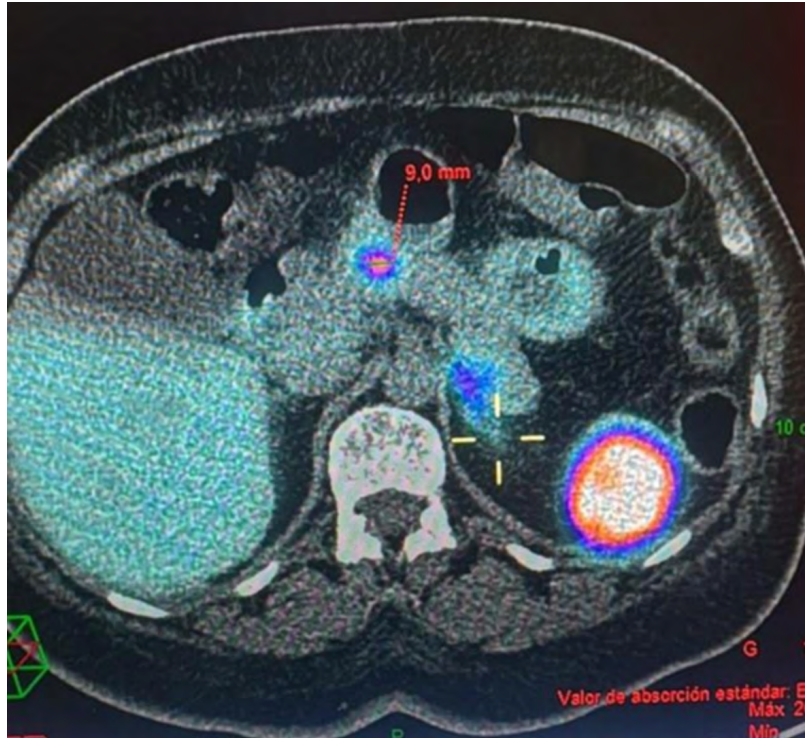


**Figura 1.** Expresión focal e intensa de receptores de somatostatina en el aspecto proximal del cuerpo del páncreas, representado en la TC de baja dosis como una lesión hipodensa de aspecto tumoral, mal definida, SUVmax de 16.3 y Krenning 3

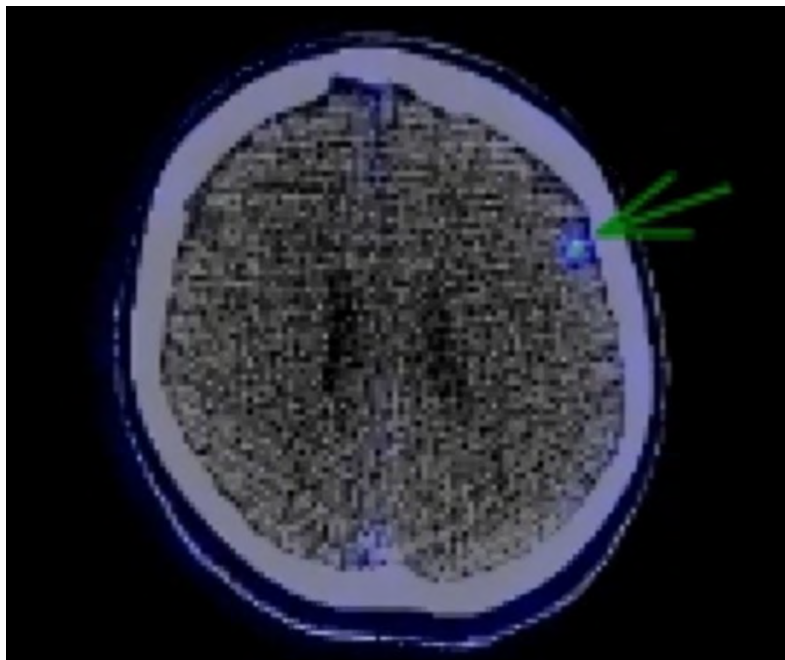
**Fuente:** elaboración propia con base en la historia clínica.

Adicionalmente, la *PET* reveló la expresión focal de receptores de somatostatina en el lóbulo frontal izquierdo del cerebro, con un Krenning score de 2, escala de muy baja captación de receptores de somatostatina, sin hallazgos anatómicos correlacionados en la tomografía axial computarizada (TAC) de baja dosis, lo que planteó un diagnóstico diferencial entre meningioma y compromiso secundario (figura 3), los cuales se descartaron luego de no encontrar lesiones parenquimatosas en la TAC de cráneo contrastada.

Con estos hallazgos y la estadificación realizada, se programó una pancreatomecía distal laparoscópica con preservación del bazo. Durante la cirugía, se observó un páncreas macroscópicamente sano, con lesiones hipervasculares en el cuerpo y la cola del órgano, las cuales se identificaron al realizar la resección. No se encontraron adenopatías satelitales ni tejido pancreático ectópico. Asimismo, la cabeza del páncreas y el hígado no presentaron alteraciones, por lo que se llevó a cabo una pancreatomecía subtotal radical sin complicaciones.



**Figura 2.** Medición de la lesión pancreática  
**Fuente:** elaboración propia con base en historia clínica.



**Figura 3.** Expresión de receptores de somatostatina frontal izquierda, Krenning 2, por meningioma  
**Fuente:** elaboración propia con base en historia clínica.

En el posoperatorio temprano, el paciente mostró un adecuado control glucémico sin necesidad de soluciones de dextrosa, esteroides sistémicos o diazóxido. No se presentaron episodios de hipoglucemia y los niveles bases de insulina fueron normales. El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de tumor neuroendocrino bien diferenciado grado I, con un diámetro tumoral mayor de 9 mm, márgenes de resección pancreática libres de tumor y ausencia de invasión linfovascular o perineural. Los ganglios linfáticos resultaron negativos para malignidad y los estudios de inmunohistoquímica fueron positivos para CKAE1AE3, sinaptofisina, y cromogranina, con un índice Ki-67 del 1,0%.

## Discusión

La hipoglucemia en pacientes no diabéticos se define por la presencia de signos y síntomas de hipoglucemia en presencia de valores bajos de glucosa plasmática y mejoría de los síntomas tras la elevación de concentraciones de glucosa en sangre (10). Cuando es secundaria a hiperinsulinemia endógena, es una condición infrecuente caracterizada por niveles bajos de glucosa en sangre debido a la liberación exógena de insulina. El insulinoma es el tumor neuroendocrino funcionante más común, derivado de los islotes de las células beta pancreáticas que secretan insulina, generando hipoglucemia, con la consecuente sobreestimulación simpática: palpitaciones, hambre, diaforesis, ansiedad, debilidad, temblores, náuseas y síntomas neuroglucopénicos como confusión, pérdida de conocimiento, convulsiones y coma (10-11). Se observa sintomatología habitualmente tras un ayuno nocturno de 8 horas, sin embargo, los pacientes con insulinoma tienden a tener mayor tolerancia a la hipoglucemia con relación a la alteración del umbral de mecanismos contrarreguladores, por lo que es común que pasen años antes de lograr el diagnóstico por la tolerancia a hipoglucemias severas (11-12).

Para lograr un enfoque etiológico de hipoglucemia por hiperinsulinismo endógeno, es necesario durante una hipoglucemia espontánea la medición de glicemia, péptido C, insulina, cetonemia y anticuerpos antiinsulina, o de ser necesario, realizar el test de ayuno "estándar de

oro" con medición de glicemia capilar y según los parámetros descritos en el protocolo de 1995 descrito por Service, el cual puede ajustarse según la disponibilidad de exámenes (13-14).

Una vez se establece el diagnóstico bioquímico, se procede a localizar el tumor, esta localización preoperatoria es importante, ya que un 9,0-23,0% de los tumores suelen no palparse durante la laparotomía y de esta búsqueda exhaustiva preoperatoria dependerá la extirpación exitosa del mismo (14), con herramientas diagnósticas no invasivas e invasivas, buscando reseca con éxito el tumor y minimizar la pérdida del tejido pancreático normal.

El diagnóstico de los insulinomas ha mejorado significativamente con los avances en las técnicas de imagen, lo que ha llevado a una reducción en la necesidad de procedimientos invasivos (2-3). Anteriormente, el muestreo venoso hepático tras estimulación intraarterial selectiva con calcio era una técnica utilizada para la localización preoperatoria del insulinoma, con casos donde las imágenes convencionales no eran concluyentes (3); sin embargo y en la actualidad, esta técnica se emplea con menor frecuencia debido a una mayor resolución de los métodos de imágenes, como la tomografía por emisión de positrones con galio-68 (PET-CT con Ga-68), que permite la localización, estadificación y detección de la sobreexpresión de receptores de somatostatina tipo 2, que corresponde aproximadamente al 80,0% de los insulinomas, con capacidad de detección de lesiones de 1 cm e incluso de hasta 6 mm (15), permitiendo así facilitar la detección de este tipo de tumores, reduciendo la necesidad de procedimientos invasivos.

El uso de imágenes para el diagnóstico de los insulinomas presenta retos, particularmente para tumores indolentes, los cuales pueden exhibir una expresión baja de receptores de somatostatina (3, 16). Las modalidades de imagen tradicional, como la TAC con contraste y la RMN, son la primera línea como opción diagnóstica, pero fallan en detectar lesiones pequeñas o tumores de bajo grado. La EUS tiene una alta sensibilidad para lesiones pancreáticas, pero falla en la capacidad de realizar un estadiaje corporal completo (17) (tabla 1).

Dentro de las opciones en medicina nuclear, la tomografía computarizada por emisión de fotón

único con rastreo de receptores de somatostatina utilizando  $^{111}\text{In}$ -penteotrida (*SPECT-SDR* Octreoscan) y la *PET/CT* con Ga-68 radiomarcado con análogos de somatostatina (*SSA-PET/CT*) son usados ampliamente para detectar *NETs* (6). *SPECT-SRS*, usando  $^{111}\text{In}$ -pentetrotido, se une primariamente a los receptores *SSTR2* y *SSTR5* (7, 18), y aunque provee imágenes corporales totales, su sensibilidad es relativamente baja, requiriendo protocolos de días y ofreciendo una resolución espacial limitada, siendo menos efectivo para la detección de tumores pequeños o indolentes.

Por el contrario, el Ga-68 *SSA-PET/CT* ha revolucionado las imágenes en los *NETs*, ofreciendo una alta afinidad para receptores de somatostatina, resolución superior y tiempos de adquisición más cortos. Los tres principales trazadores incluyen:

- Ga-68 DOTATATE (DOTA-Tyr3-Octreotate): alta afinidad para los receptores *SSTR2* (10 veces más alta comparada con otros).
- Ga-68 DOTATOC (DOTA-Tyr3-Octreotide): unión fuerte a receptores *SSTR2* y *SSTR5*.
- Ga-68 DOTANOC (DOTA-Nal3-Octreotide): su blanco es receptores *SSTR2*, *SSTR3* y *SSTR5*, permitiendo una detección más amplia de *NETs*.

El *PET/CT* Ga-68 supera al *SPECT-SRS* con sensibilidades reportadas de 85,0–95,0% y especificidades del 90,0–100% para detectar tumores que expresan receptores *SSTR2* (12), sin embargo, tiene limitaciones en detectar insulinomas indolentes, los cuales pueden expresar receptores como el péptido de glucagón (*GLP-1R*) más que receptores *SSTR2*, llevando a resultados falsos negativos.

Las imágenes funcionales con análogos de somatostatina radiomarcados han ganado reconocimiento con el estándar de oro para el estadiaje, la detección de recurrencias, el diagnóstico y la selección terapéutica de tumores neuroendocrinos, especialmente en la terapia con radionucleidos dirigidos a receptores peptídicos (PRRT, en inglés, *peptide receptor radionuclide therapy*) con itrio-90 ( $^{90}\text{Y}$ ) o lutecio-177 ( $^{177}\text{Lu}$ ).

En casos donde el *PET/CT* Ga-68 no logra detectar la lesión, se puede considerar el uso de PET dirigido a receptores de *GLP-1*, una alternativa útil para identificar insulinomas que no expresan *SSTR2* y que podrían pasar desapercibidos en estudios convencionales (8, 17).

En este caso, la *PET/CT* con Ga-68 y *SSAs* fueron herramientas útiles para la localización del insulinoma, facilitando una planificación quirúrgica precisa. La expresión de receptores *SSTR2* y la captación del radiomarcador en los estudios de la paciente no indican necesariamente malignidad, sino que sugieren la presencia de un tumor susceptible a tratamiento farmacológico y a técnicas de imagen basadas en radionúclidos, dirigidos a receptores de somatostatina.

## Conclusión

El presente reporte de estudio explica los desafíos en el diagnóstico de insulinomas y destaca la superioridad de la *PET/CT* con Ga-68 sobre los métodos de imagen convencionales. Si bien la TC, la RMN y la EUS siguen siendo herramientas valiosas, la *PET/CT* con Ga-68 se ha convertido en la modalidad más sensible para detectar tumores que expresan *SSTR2*, lo que ayuda a una localización precisa y a la planificación quirúrgica cuando no se ha localizado con métodos convencionales; sin embargo, sus limitaciones para la detección de insulinomas indolentes requieren de un enfoque de imagen multimodal, en particular cuando las imágenes estándar no logran identificar la lesión.

## Contribución de los autores

Eliana Aviles: conceptualización, análisis formal, investigación y escritura (borrador original); Oswaldo Rincón Sierra: conceptualización y análisis formal; Diana Maritza Parra Cárdenas: conceptualización y análisis formal; Yency J. Forero: escritura (correcciones del arbitraje y de edición).

## Declaración de fuentes de financiación

Los autores declaran que no hubo ninguna fuente de financiación para la realización o publicación de este artículo.

## Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés que informar relacionados con este manuscrito. No se han identificado relaciones financieras o personales con organizaciones o individuos que pudieran influir en el contenido de este trabajo.

## Implicaciones éticas

Todas las técnicas realizadas estuvieron acorde con la Declaración de Helsinki de 1975. El consentimiento informado fue obtenido del paciente, quien aprobó el uso de sus fotografías como también que estas no revelaran su identidad. De acuerdo con el artículo 11 de la Resolución 008430 de octubre de 1993, el presente caso clínico se considera una investigación sin riesgo.

## Uso de inteligencia artificial (IA)

Los autores declaran que no usaron inteligencia artificial en la elaboración o escritura de este artículo.

## Declaración de datos

Los autores declaran que no existen datos publicados en acceso abierto, para este artículo. Cualquier consulta al respecto, se debe contactar directamente a la autora de correspondencia.

## Referencias

- [1] Castro-Gomez KG, Contreras-Romero JA, Afanador Jaimes DV, Álvarez Herrera LV, Gaitán Díaz NL, Saavedra-López HF. Abordaje del insulinoma: revisión actualizada de la literatura. *Rev Colomb Endocrinol Diabetes Metab.* 2024;11(1):e822. <https://doi.org/10.53853/encr.11.1.822>
- [2] Dromain C, Déandréis D, Scoazec JY, Goere D, Ducreux M, Baudin E, *et al.* Imaging of neuroendocrine tumors of the pancreas. *Diagn Interv Imaging.* 2016;97(12):1241–57. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2016.07.012>
- [3] Rindi G, Klimstra DS, Abedi-Ardekani B, Asa SL, Bosman FT, Brambilla E, *et al.* A common classification framework for neuroendocrine neoplasms: an International Agency for Research on Cancer (IARC) and World Health Organization (WHO) expert consensus proposal. *Mod Pathol.* 2018;31(12):1770–86. <https://doi.org/10.1038/s41379-018-0110-y>
- [4] Hofland J, Refardt JC, Feelders RA, Christ E, de Herder WW. Approach to the patient: insulinoma. *J Clin Endocrinol Metab.* 2024;109(4):1109–18. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgad641>
- [5] Coelho C, Druce MR, Grossman AB. Diagnosis of insulinoma in a patient with hypoglycemia without obvious hyperinsulinemia. *Nat Rev Endocrinol.* 2009;5(11):628–31. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2009.198>
- [6] Kim JY, Kim J, Kim Y II, Yang DH, Yoo C, Park IJ, *et al.* Somatostatin receptor 2 (SSTR2) expression is associated with better clinical outcome and prognosis in rectal neuroendocrine tumors. *Sci Rep.* 2024;14(1):4047. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-54599-4>
- [7] Adnan A, Basu S. Somatostatin receptor targeted PET-CT and its role in the management and theranostics of gastroenteropancreatic neuroendocrine neoplasms. *Diagnostics.* 2023;13(13):2154. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13132154>
- [8] Rogoza O, Megnis K, Kudrjavceva M, Gerina-Berzina A, Rovite V. Role of somatostatin signalling in neuroendocrine tumours. *Int J Mol Sci.* 2022;23(3):1447. <https://doi.org/10.3390/ijms23031447>
- [9] Christ E, Antwi K, Fani M, Wild D. Innovative imaging of insulinoma: the end of sampling? A review. *Endocr Relat Cancer.* 2020;27(4):R79–92. <https://doi.org/10.1530/erc-19-0476>
- [10] Zhang C, Zhang H, Huang W. Endogenous hyperinsulinemic hypoglycemia: case series and literature review. *Endocrine.* 2023;80(1):40–6. <https://doi.org/10.1007/s12020-022-03268-5>

- [11] Giannis D, Moris D, Karachaliou GS, Tsilimigras D, Karaolani G, Papalampros A, *et al.* Insulinomas: from diagnosis to treatment. A review of the literature. *J BUON*. 2020;25(3):1302–14.
- [12] Halperin Rabinovich I. Insulinoma. *Endocrinol Nutr*. 2007;54(supl. 1):15–20. [https://doi.org/10.1016/S1575-0922\(07\)71514-0](https://doi.org/10.1016/S1575-0922(07)71514-0)
- [13] Service FJ. Hypoglycemic disorders. *N Engl J Med*. 1995;332(17):1144–52. <https://doi.org/10.1056/nejm199504273321707>
- [14] Prieto-Saldarriaga C, Builes-Montaña CE, Arango-Toro CM, Manotas-Echeverry C, Pérez-Cadavid JC, Álvarez-Payares JC, *et al.* Insulinoma-related endogenous hypoglycaemia with a negative fasting test: a case report and literature review. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2022;9(9):003484. [https://doi.org/10.12890/2022\\_003484](https://doi.org/10.12890/2022_003484)
- [15] Nockel P, Babic B, Millo C, Herscovitch P, Patel D, Nilubol N, *et al.* Localization of insulinoma using 68Ga-DOTATATE PET/CT Scan. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;102(1):195–9. <https://doi.org/10.1210/jc.2016-3445>
- [16] Chang L, Bi X, Li S, *et al.* The comparison of Three Different Molecular Imaging Methods in Localization and Grading of Insulinoma. *Front Endocrinol*. 2023;14:1163176. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1163176>
- [17] Maxwell JE, Howe JR. Imaging in neuroendocrine tumors: an update for the clinician. *Int J Endocr Oncol*. 2015;2(2):159–68. <https://doi.org/10.2217/ije.14.40>
- [18] Sanli Y, Garg I, Kandathil A, Kendi T, Baladron Zanetti MJ, Kuyumcu S, *et al.* Neuroendocrine tumor diagnosis and management: 68Ga-DOTATATE PET/CT. *AJR Am J Roentgenol*. 2018;211(2):267–77. <https://doi.org/10.2214/ajr.18.19881>