

Gastroenterología

Gastroenterology

GA-1

SANGRADO GASTROINTESTINAL DE ORIGEN OSCURO: A PROPÓSITO DE UN CASO DE GAVE

RICO MENDOZA JENNY DEL PILAR, ALZA ARCILA LYZINHAWER

Hospital Universitario Mayor Méderi, Bogotá, Colombia.

Introducción. La ectasia vascular antral gástrica (GAVE) es una malformación vascular y una enigmática causa de sangrado gastrointestinal oscuro y síndrome anémico crónico dado su baja prevalencia (4 % de todos los sangrados gastrointestinales).

Reporte de caso. Paciente masculino de 72 años, antecedente de nefropatía diabética en hemodiálisis, anemia crónica con politransfusión. Consulta al servicio de urgencias por dolor torácico, revisión por sistemas: melenas de 13 meses de evolución con 2 endoscopias y colonoscopias negativas para sangrado gastrointestinal. Se descartó síndrome coronario agudo y se documentó anemia normocítica (hemoglobina 6 mg/dl) con realización de endoscopia que evidenció mucosa antral con múltiples angioectasias y pliegues prominentes con puntos de hemorragia subepitelial sin sangrado activo (hallazgos compatibles con “estomago en sandía”). Se inició soporte transfusional y sesiones con argón plasma.

Discusión. GAVE constituye un hallazgo endoscópico con apariencia típica: conjunto de vénulas dilatadas y estrías lineales de color rojo que convergen longitudinalmente en el antro. Esta entidad es más prevalente en el sexo femenino y en la octava década. También se asocia con enfermedad renal crónica, enfermedades autoinmunes, cirrosis, trasplante de médula ósea y renal. El diagnóstico es endoscópico y en ocasiones requiere confirmación con estudio histológico (Proliferación fibromuscular en la lámina propia, capilares ectásicos dilatados y microtrombos de fibrina) dado que puede confundirse con la gastropatía hipertensiva portal. Es de resaltar que un resultado patológico negativo no excluye la enfermedad. La decisión terapéutica está determinada si hay anemia o sangrado gastrointestinal, donde se emplean técnicas de electrocoagulación, ablación con radiofrecuencia, coagulación con argón plasma y en casos refractarios antrectomía.

Conclusión. GAVE constituye una entidad de relevancia en la práctica clínica ya que su oportuna identificación brinda medidas terapéuticas específicas con impacto en disminución de recurrencia de anemia y hemorragia digestiva.

GA-2

ENFERMEDAD DE CROHN Y LINFOMA PRIMARIO DE INTESTINO DELGADO

MOSQUERA-KLINGER GABRIEL, QUINTERO V, PEMBERTHY-LÓPEZ C.

Hospital Pablo Tobón Uribe, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Introducción. La enfermedad de Crohn (EC) es una inflamación crónica transmural de etiología desconocida que puede afectar cualquier segmento del tracto digestivo y frecuentemente se asocia con complicaciones como formación de fístulas y estenosis; para su diagnóstico se emplean elementos clínicos, imaginológicos y confirmación histológica. Frecuentemente se ha asociado con neoplasias, dentro de éstas las hematológicas incluyendo los linfomas con compromiso nodal; sin embargo, el compromiso por linfoma intestinal primario es menos frecuente y se ha descrito más como diagnóstico diferencial, no como fenómeno concomitante.

Presentación de caso clínico. Paciente de 57 años, con cuadro clínico de casi 1 año de evolución de dolor abdominal y distensión, en estudios endoscópicos con úlceras en íleon distal de aspecto inflamatorio, con hallazgos patológicos e imaginológicos compatibles con Enfermedad de Crohn estenosante de íleon distal y elevación de marcadores de inflamación incluyendo calprotectina fecal (más de 10 veces del valor normal). En estudios endoscópicos de control se identificó estenosis de aspecto inflamatorio en válvula ileocecal que no permitía la evaluación integral del íleon distal, por lo que se continuó tratamiento optimo con esteroides, inmunomodulador y terapia biológica con buena respuesta clínica inicial. Sin embargo, en control clínico e imagenológico se encontró lesión de aspecto tumoral en íleon distal, por lo que se llevó a manejo quirúrgico con fines curativos, lográndose confirmación histológica de linfoma en íleon distal.

Discusión. El caso clínico descrito es relevante ya que demuestra la importancia del seguimiento clínico en pacientes con EC y la posible asociación entre pobre respuesta y neoplasias como linfoma, que obligan diagnóstico y manejo oportuno para reducir morbimortalidad.

GA-3

ESTENOSIS ESOFAGICA COMO PRESENTACION DE ESOFAGITIS EOSINOFILICA FENOTIPO FIBROESTENOSANTE

BEDOYA VANESSA, OSORIO LM, GARCÍA AF, SALAZAR W, OCAMPO JM.

*Facultad de Medicina Interna Universidad Libre, Universidad Santiago de Cali.
Departamento de Medicina Interna Universidad Libre. Departamento de Medicina Familiar Universidad del Valle, Cali, Colombia*

Introducción. La esofagitis eosinofílica es la segunda causa más común de esofagitis tras la enfermedad por reflujo gastroesofágico y la primera causa de disfagia e impactación alimentaria. Se resalta la importancia de una buena historia clínica para dilucidar el sitio anatómico y la causa probable en el 80% de los casos de los trastornos de deglución asociados a disfagia.

Diseño. Estudio descriptivo de caso.

Métodos. Se revisó retrospectivamente la historia clínica de una paciente de consulta externa de la institución Gastroenterólogos y asociados S.A.S de Cali. El paciente firmo consentimiento informado. Se revisó la literatura y se realizó la comparación con el caso.

Resultados. Paciente femenina de 41 años con antecedente de asma y rinitis alérgica, desde hace 8 meses disfagia progresiva a sólidos y líquidos asociado a atoramiento con las comidas, dolor retroesternal de tipo opresivo intermitente y sialorrea. Endoscopia de vía digestiva alta con estenosis concentrica esofagica, biopsias con reporte de patologia que evidencia proliferación de vasos sanguíneos tapizados por células endoteliales prominentes, abundante infiltrado inflamatorio mixto con eosinófilos (hasta 60 por campo de gran aumento).

Conclusiones. La esofagitis eosinofílica se ha convertido en una enfermedad emergente, su diagnóstico se basa en un conjunto de síntomas de disfunción esofágica, demostración de eosinofílica esofágica > 15 eosinófilos por campo de gran aumento y ausencia de otras causas que la justifiquen. La inflamación eosinofílica mantenida culmina en remodelación fibrosa esofágica que explican tanto la progresión de los síntomas como los hallazgos endoscópicos; el conocimiento de la enfermedad y su sospecha diagnóstica permitirá iniciar de manera oportuna el tratamiento, encaminado a mejorar la calidad de vida de los pacientes, prevenir las impactaciones alimentarias y controlar la inflamación.

GA-4

GASTROENTERITIS EOSINOFÍLICA: PRESENTACIÓN INUSUAL DE UNA ENFERMEDAD POCO COMÚN

SYLVA DAYANA, TAMAYO L, MOSQUERA-KLINGER G, CARVAJAL JJ, PÉREZ JC.

Universidad Pontificia Bolivariana, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia.

Introducción. La gastroenteritis eosinofílica es una enfermedad infrecuente y subdiagnosticada. Presenta acúmulos anormalmente elevados de eosinófilos en tejido gastrointestinal, afectando desde el esófago hasta el recto. Sus manifestaciones clínicas tienen relación con la anatomía y la capa histológica comprometida. La presentación clínica como enteritis y ascitis es aún más inusual.

Resumen del caso. Paciente femenina de 40 años con antecedente de asma, ingresa con 2 semanas de dolor abdominal difuso y aumento de perímetro abdominal. Estable hemodinámicamente y sin signos de irritación peritoneal. Paraclínicos con leucocitosis (10.800 células/mm³), eosinofilia (21.4%- conteo absoluto 2311 células/mm³), tomografía de abdomen contrastado con ascitis, engrosamiento difuso y concéntrico de intestino delgado. Se realizó paracentesis que mostró 2600 leucocitos, 95% eosinófilos, endoscopia digestiva superior con cambios sugestivos esofagitis eosinofílica, pangastritis y duodeno normal, biopsia con escasos eosinófilos, cápsula endoscópica con cambios inflamatorios, erosiones con sangrado en duodeno y yeyuno proximal, enteroscopia de doble balón para toma de biopsias, las cuales reportaron en intestino delgado actividad inflamatoria mononuclear, eosinófilos aumentados en acúmulos (28-30 por campo de alto poder), exocitosis de eosinófilos en criptas y acúmulos perivasculares. Se descartaron causas infecciosas, autoinmunes y hematológicas (FLIPI negativo). La paciente recibió manejo con un ciclo de esteroides y dieta de supresión de seis grupos de alimentos con mejoría sintomática completa, desaparición de ascitis y resolución de eosinofilia periférica.

Discusión. Se encuentra poca información sobre esta enfermedad en la literatura. El número exacto de eosinófilos requeridos en tejido para diagnóstico no está bien validado. No existen estudios controlados aleatorizados que avalen la efectividad del tratamiento, el uso de esteroides muestra tasas de respuesta hasta del 90%. También se describe uso de estabilizadores de mastocitos, fármacos biológicos como anti interleucina 5 y anti Inmunoglobulina E; pero se requieren estudios para aclarar su eficacia y seguridad.

GA-5

SÍNDROME DE BOERHAAVE: MANIFESTACIÓN INUSUAL DEL SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO IDIOPÁTICO. REPORTE DE CASO

PIZZA MARÍA JULIANA, RODRÍGUEZ JUAN CAMILO, RAMÍREZ JUAN DAVID

Universidad Pontificia Bolivariana. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia

Introducción: El síndrome hipereosinofílico es un trastorno hematológico caracterizado por la presencia de eosinofilia periférica persistente por la sobreproducción de eosinófilos en la médula ósea. Progresivamente lleva a daño o disfunción orgánica por infiltración directa y liberación de mediadores eosinofílicos. El compromiso esofágico con ruptura secundaria es poco frecuente y es una presentación inusual.

Resumen del caso: Paciente femenina de 55 años con antecedente de artritis reumatoide, síndrome de Sjogren y síndrome hipereosinofílico idiopático (PCR para BCR/ABL en sangre negativo, Triptasa 13 elevada, Mutación JAK2 negativa, cariotipo en médula ósea normal (46XX), Fusión FIP1L1-PDGFR por FISH negativa), urticaria crónica, vasculopatía trombótica y compromiso miocárdico; en manejo con esteroide oral e hidroxiurea. Endoscopia y biopsia de esófago con esofagitis eosinofílica. Consulta por cuadro clínico de 10 horas de evolución de dolor en hemitórax derecho, emesis recurrente y disnea. Tomografía con evidencia de neumomediastino y hallazgos sugestivos de perforación esofágica. Presenta durante la evolución mediastinitis, choque séptico y deterioro respiratorio. Recibió soporte vasopresor y tratamiento antibiótico de amplio espectro. Se realizó de manera emergente videotoracoscopia, encontrando pleura visceral engrosada, mediastino posterior con tejido necrótico y el esófago engrosado con tejido necrótico alrededor, que hizo difícil determinar el sitio de perforación con precisión. Biopsias con infiltración eosinofílica marcada. Presentó deterioro clínico progresivo, acidosis metabólica y falla orgánica múltiple con compromiso cardiovascular, pulmonar, renal, hematológico y coagulopatía que la llevan posteriormente al fallecimiento.

Discusión: La ruptura esofágica espontánea (Síndrome de Boerhaave) por infiltración esofágica en pacientes con síndrome hipereosinofílico es una manifestación inusual de la enfermedad. La ruptura esofágica, se debe sospechar ante la presencia de emesis recurrente, dolor torácico y neumomediastino. Este escenario clínico que suele ser infrecuente, implica una mortalidad elevada a pesar del tratamiento endoscópico o quirúrgico emergente.