

COMPROMISO GÁSTRICO EXCLUSIVO EN ENFERMEDAD DE CROHN.

Dr. Italo Braghetto, Dra. Gladys Smok, Dr. Gino Olavarría, Dr. Anibal Debandi, Dr. Owen Korn.

Departamento de Cirugía y Anatomía Patológica, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones erosivas o ulceradas gástricas pueden deberse a diferentes etiologías. Estas lesiones pueden ser pépticas, inflamatorias, vasculares o neoplásicas benignas o malignas cuyo, cuadro clínico puede ser muy similar y su diagnóstico diferencial definitivo debe ser precisado después de un estudio completo. En la Tabla 1, se muestra el diagnóstico diferencial de las enfermedad péptica entre los cuales deben ser considerados las diferentes formas de gastritis, y en la Tabla 2 se muestra la clasificación de los diferentes tipos de gastritis dentro de los cuales aparece la gastritis granulomatosa, (enfermedad de Crohn), la cual puede comportarse como gastritis propiamente tal, lesión ulcerada o simular un cáncer gástrico ulcerado o con estenosis infiltrativa.

Tabla 1. **Diagnóstico diferencial de la úlcera péptica**

Enfermedad por reflujo gastroesofágico
Dispepsia funcional
Dispepsia por fármacos (digoxina, teofilina, eritromicina)
Gastritis
Cáncer gástrico
Enfermedades infiltradas o infecciosas (enfermedad de Crohn, herpes, citomegalovirus, parásitos)
Litiasis biliar
Pancreatopatías

Tabla 2. **Clasificación de los diversos tipos de gastritis.**

Gastritis erosiva y/o hemorrágica.

Gastritis erosiva aguda.

Gastritis erosiva crónica.

Gastritis no erosiva crónica de tipo inespecífico.

Gastritis tipo A (cuerpo y fundus)

Gastritis tipo B (antro)

Gastritis específicas.

Gastritis hipertrófica (Enfermedad de Menetrier)

Gastritis granulomatosa (Enfermedad de Crohn)

Gastritis eosinofílica

Hiperplasia linfoide

Gastritis infecciosa

La enfermedad de Crohn puede, en forma poco frecuente, afectar el estómago, en cuyo caso suelen estar involucrados el antro y el píloro en coexistencia con afectación duodenal simultánea y, casi siempre, en el contexto de enfermedad granulomatosa en otro tramo del tubo digestivo, en particular el ileon terminal y el colon. A menudo no existen síntomas referidos al estómago y, cuando existen, suelen ser inespecíficos, como náuseas, sensación de saciedad o vómitos; en ocasiones el paciente puede referir una dispepsia de tipo ulceroso.

La enfermedad de Crohn rara vez afecta el estómago en forma exclusiva, y en la literatura mundial aparecen publicados casos anecdóticos, que muestran una incidencia del 1-4% de compromiso gástrico aislado⁽⁴⁾. En este artículo se presenta un caso clínico cuyo diagnóstico definitivo correspondía a una enfermedad de Crohn gástrica.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 64 años de edad, que consulta por un cuadro de dos meses de evolución, caracterizado por dolor epigástrico urente, estado nauseoso, vómitos frecuentes con características de retención y baja de peso de más o menos 10 Kg. Al examen físico se comprobó palidez de piel y mucosas y enflaquecimiento y sólo destaca una sensibilidad epigástrica al examen abdominal. Los estudios de laboratorio revelaron una anemia crónica (Hb 10.5 mg, Hto 29%).

El resto de los exámenes bioquímicos de rutina se encontraba dentro de límites normales. El estudio endoscópico demostró una lesión ulcerada irregular entre pliegues engrosados, con disminución franca del lumen en la zona prepilórica (Fig. 1). El estudio histopatológico de las múltiples biopsias gástricas sólo reveló cambios inflamatorios crónicos, sin caracteres de malignidad.



Fig. 1: Enfermedad de Crohn: Endoscopia digestiva alta: Lesión ulcerada entre pliegues hipertróficos.

La tomografía axial computarizada del abdomen mostró engrosamiento de la pared de la región antropilórica, con disminución importante del lumen y adenopatías perigástricas (Fig. 2). El estudio radiológico con bario del tracto gastrointestinal alto, describe una lesión gástrica estenosante ulcerada de la zona prepilórica.



Fig. 2 : TCA Abdominal : Engrosamiento de pared gástrica hacia el antro y región prepilórica, con estenosis excéntrica.

Con estos antecedentes se planteó el diagnóstico de Síndrome de Retención gástrica por probable neoplasia gástrica maligna y la paciente fue sometida a tratamiento quirúrgico, efectuándose una gastrectomía subtotal más una disección ganglionar D2 (Fig. 3). La evolución postoperatoria se desarrolló sin complicaciones. La histología de la pieza operatoria reveló una enfermedad de Crohn gástrica dado los hallazgos de inflamación transmural (Fig. 4), acúmulos linfoides (Fig. 5) y úlcera aftoide (Fig. 6). Actualmente la paciente está asintomática y en buenas condiciones generales, incluso ha subido de peso, un año después de su alta, manteniéndose con tratamiento médico (Pantason) en dosis de prevención de recidiva de la enfermedad.

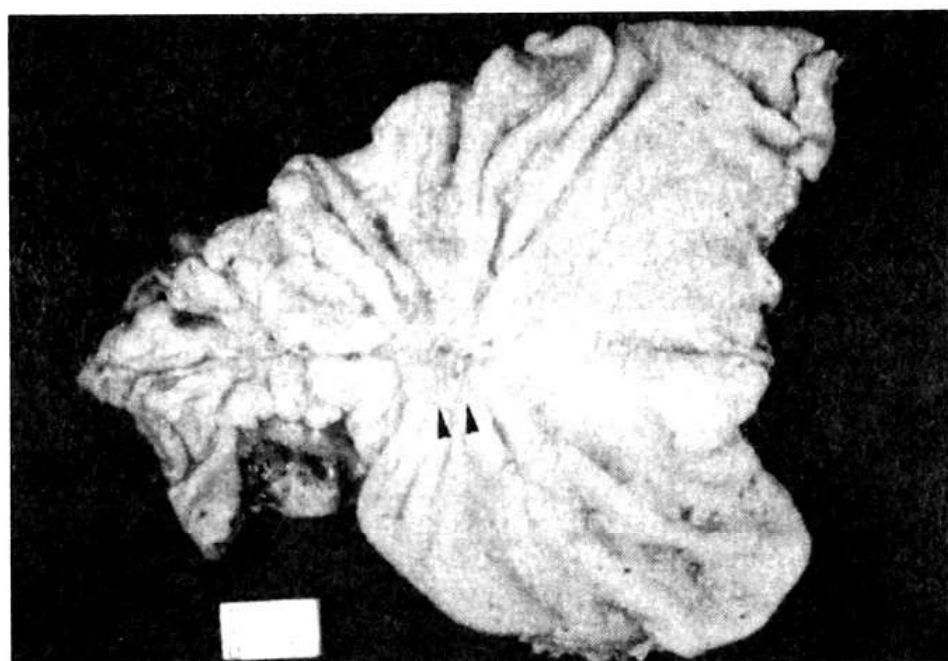


Fig. 3: Resección gástrica subtotal y detalle de la lesión ulcerana e infiltrante.

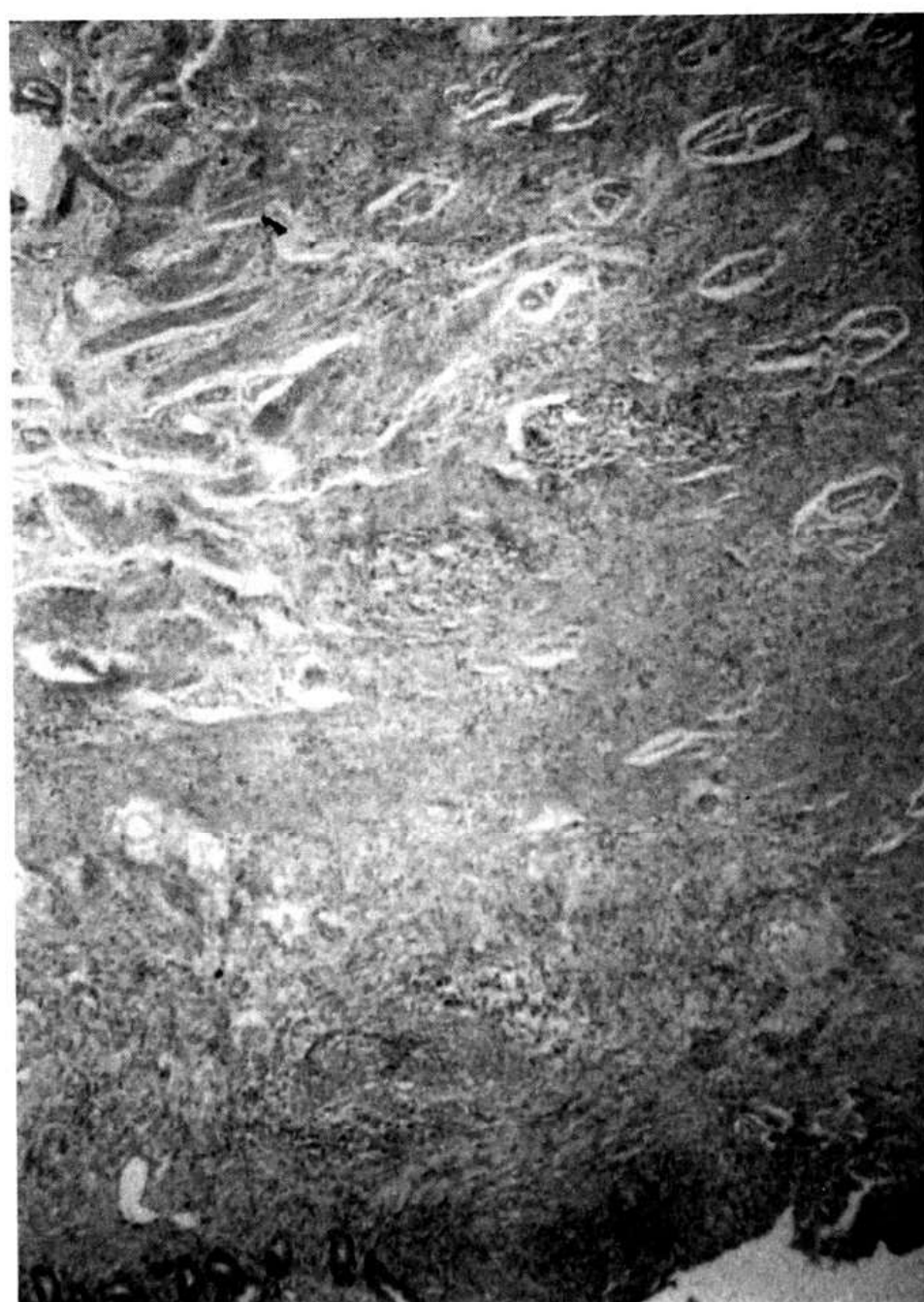
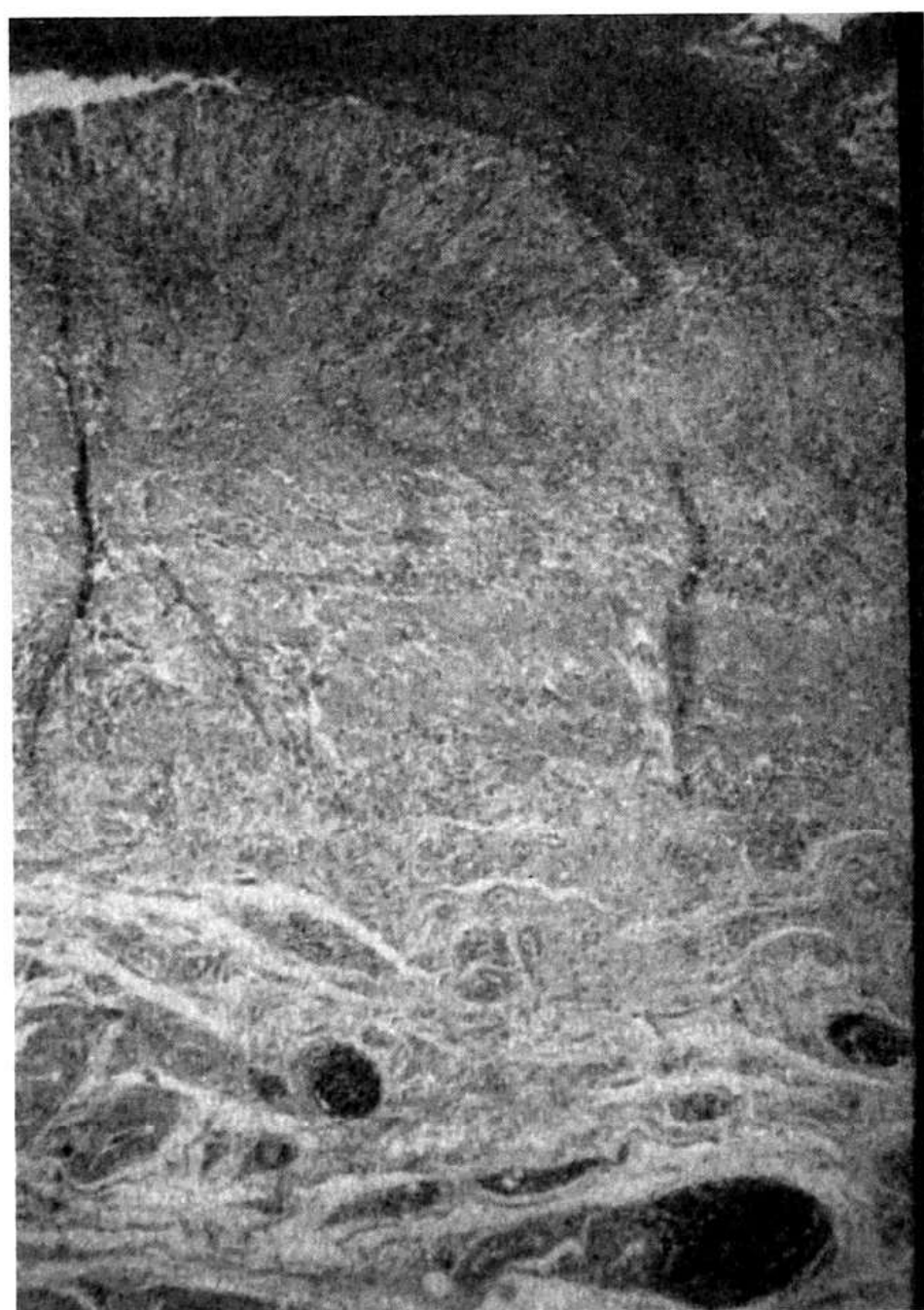


Fig. 4 : Enfermedad de Crohn: Estudio histológico: Inflamación transmural.



Fig. 5: Enfermedad de Crohn: Estudio histológico: Acúmulos linfoides.



Fig. 6: Enfermedad de Crohn: Estudio histológico: Úlcera aftoide.

DISCUSIÓN

Desde su descripción original en 1932, por Crohn et al⁽¹⁹⁾, la etiología de esta enfermedad inflamatoria crónica del intestino ha permanecido desconocida. La enfermedad de Crohn puede comprometer cualquier porción del tracto digestivo, desde la boca al ano, y carece de características patognomónicas, basándose el diagnóstico en los hallazgos clínicos, radiológicos, endoscópicos e histopatológicos⁽⁴⁻⁵⁾. Ya en 1937, Gottlieb y Alpert⁽⁵⁾, documentaron el primer caso de Crohn gástrico, habiéndose publicado hasta la fecha, un total de 17 casos en la literatura mundial. El compromiso del tracto gastrointestinal superior ocurre entre el 0.5 y el 13% de los pacientes con enfermedad ileocolónica concomitante⁽¹²⁾, y hasta en el 4% de los

pacientes sólo existe enfermedad gástrica⁽⁴⁻⁵⁾. Las lesiones se ubican casi siempre en el antro, pudiendo afectar toda la mucosa del estómago⁽⁴⁾.

La sintomatología de la enfermedad de Crohn gástrica es inespecífica e incluye dolor abdominal alto, generalmente epigástrico, baja de peso, náuseas y vómitos. Todos estos síntomas son comunes en pacientes que presentan lesiones gástricas benignas y malignas⁽¹⁻³⁻⁴⁻⁷⁻¹⁴⁾.

La imagenología con técnica de doble contraste, puede detectar signos precoces de compromiso gastrointestinal alto en el 20 al 40% de los pacientes con ileocolitis⁽³⁻¹²⁾, y en el 2 a 5% de los pacientes con compromiso gástrico aislado⁽⁵⁻⁹⁾. Sin embargo se ha demostrado enfermedad de Crohn histológicamente, en muestras tomadas del tracto digestivo alto con estudio radiológico normal⁽³⁻⁵⁻¹²⁾. Las lesiones de la mucosa en el Crohn gástrico son similares a las que observan en las gastritis erosiva⁽¹⁷⁾. El estómago puede mostrar desde múltiples erosiones superficiales hasta las lesiones «clásicas» en forma de adoquín y estenosis⁽¹⁸⁾. Invariablemente estas lesiones se ubican en el antro y en el canal pilórico. Pueden haber alteraciones de la motilidad gástrica y el estómago aparecer dilatado, o por el contrario, éste puede verse pequeño, rígido, de paredes engrosadas, con un antro infundibiliforme (signo del cuerno de carnero) y contraído, lo que lo hace indistinguible de un carcinoma escirroso⁽¹⁻⁴⁻⁵⁾.

Con técnicas de medicina nuclear (leucocitos marcados con HMPAO-Tc99 se puede evaluar la actividad y la extensión de la enfermedad gástrica⁽⁷⁾. La tomografía axial computarizada no suele aportar mucho al diagnóstico, pero muestra como característica radiológica del compromiso gástrico en la enfermedad de Crohn, un engrosamiento difuso de la pared del órgano, manifestación que estaba presente en esta paciente.

El hallazgo endoscópico más frecuente es una gastritis focal y parietal, *Helicobacter Pylori* negativa, que se asocia a enfermedad activa con un valor predilecto positivo del 94%⁽¹⁰⁻¹³⁻¹⁶⁾. Otras lesiones endoscópicas incluyen erosiones aftosas, úlceras, engrosamiento de pliegues, nódulos eritema y estenosis⁽¹²⁻¹³⁻¹⁵⁾. Un autor recomienda el uso rutinario de las biopsias antrocorporales del estómago al realizar una

endoscopía diagnóstica⁽¹¹⁾. En el caso presentado, la lesión endoscópica era una profunda úlcera gástrica entre pliegues engrosados, que hizo sospechar una neoplasia maligna.

El granuloma o microgranuloma no caseoso constituye el diagnóstico de certeza y se encuentra en el 33% de los casos⁽¹²⁻¹⁶⁾. Sin embargo estas lesiones se ubican más frecuentemente en la submucosa, subserosa, septos intermusculares y ganglios linfáticos regionales, que en la mucosa gastrointestinal. Se ha calculado que la probabilidad de encontrar un granuloma en la muestra biopsica es de una en cien⁽⁶⁾. Esto ha llevado a reconocer otros criterios diagnósticos histopatológicos de la Enfermedad de Crohn que incluyen atrofia de criptas, proliferación del tejido linfoide, úlcera aftoide, fibrosis de la lámina propia, linfangectasia, hiperplasia foveolar y metaplasia intestinal, las que son diagnósticas en ausencia de los granulomas⁽⁶⁻¹³⁻¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁶⁾, hallazgos encontrados en el estudio histológico de la paciente presentada.

En el diagnóstico diferencial de la Enfermedad de Crohn gástrica se debe tener en cuenta, gastritis corrosiva por ingestión de cáusticos, la enfermedad por úlcera péptica, carcinoma escirroso gástrico, gastritis eosinofílica, gastritis granulomatosa, linfoma gástrico, enfermedad de Menetrier, amiloidosis, tuberculosis y sarcoidosis⁽¹⁻²⁻³⁻⁴⁾.

El tratamiento médico incluye los mismos principios y drogas que para la enfermedad de Crohn en otra localización del tracto gastrointestinal, y consiste en prednisona, mesalazina / sulfasalazina asociado a antagonistas H2 y, o, sucralfato⁽³⁻¹²⁾. Existen dos publicaciones de pacientes con Enfermedad de Crohn con úlceras gastroduodenales refractarias a bloqueadores H2, pero que respondieron a un inhibidor de la bomba de protones (Omeprazol)⁽⁹⁾. Con este tratamiento los pacientes pueden mostrar mejoría de los síntomas dispépticos. Las indicaciones quirúrgicas, en el tercio de pacientes que requieren intervención son: estenosis progresiva, hemorragia masiva y la formación de fístulas⁽¹⁻³⁻⁴⁻¹²⁾.

Cuando se hace necesaria la resección gástrica, ésta puede ir desde la antrectomía a la gastrectomía total. La gastroyeyunostomía no es una buena alternativa. No se dispone de seguimiento a largo plazo, pero parece

que el pronóstico después de la resección gástrica, depende más de la progresión de la enfermedad en el intestino delgado, que de la recurrencia en el estómago mismo, y por lo tanto, estos pacientes deben seguir un tratamiento médico permanente⁽¹⁻³⁻⁴⁾.

REFERENCIAS:

1. Samutier S; Saperas F, Piqué B et al. *Enfermedades del Estómago y Duodeno. En Medicina Interna: Farreras, Rozan Eds. Vol. 1, 13ª Edición. Ed. Mosby Ed. Madrid 1995.*
2. Trygve T. *Isolated gastric involvement in Crohn's disease. Acta Chir. Scan 1976; 142: 611 - 13.*
3. Danzi T, Farmer G et al. *Endoscopic features of gastroduodenal Crohn's disease. Gastroenterology. 1976; 70: 9 - 13.*
4. Moonka D, Lichtenstein G et al. *Giant gastric ulcers: An unusual manifestation of Crohn's disease. Am J. Gastroenterol. 1993; 88: 297 - 99.*
5. Cary E. R, Tremaine W J et al. *Isolated Crohn's disease of the stomach. Mayo Clin Proc. 1989; 64: 776 - 79.*
6. Finder Ch, Doman D et al. *Crohn's disease of the proximal stomach. Am J. Gastroenterol. 1984; 79: 494 - 95.*
7. Korelitz B.I., Waye J.D. et al. *Crohn's disease in endoscopic biopsies of the gastric antrum and duodenum. Am J Gastroenterol. 1981; 76: 103 - 9.*
8. Prats E, Banzo J et al. *Gastric Crohn's disease detected by Tc-99m HMPAQ mixed leukocyte scan. Clin Nucl Med. 1994; 19: 243 - 44.*
9. Bianchi G, Ardizzone S et al. *Omeprazole for peptic ulcer in Crohn's disease. Am J Gastroenterol. 1991; 86: 245 - 46.*
10. Valori R.M., Cockel R. *Omeprazole for duodenal ulceration in Crohn's disease. Br Med J. 1990; 300: 4538 - 539.*
11. Oberhuber G, Hirsch M, Stolte M. *High incidence of upper gastrointestinal tract involvement in Crohn's disease. Virchow's Arch 1989; 49 - 52.*
12. Sipponen P, Stolte M. *Clinical Impact of routine biopsies of the gastric antrum and body. Endoscopy. 1997; 29: 671 - 78.*
13. Jaskiewicz K, Lemmer E. *Hystological findings in gastroduodenal mucosa in patients with Crohn's disease. Any diagnostic significance : Pol J Pathol 1996; 47: 115 - 18.*
14. Ueyama T, Ureshino J. et al. *Isolated Crohn's disease of the gastroduodenum : A case report. Radiat Med 1993; 11: 167-69.*
15. Alcantara M, Rodriguez R et al. *Endoscopic and biopsic findings in the upper gastrointestinal tract in patients with Crohn's disease. Endoscopy 1993; 25: 282 - 86.*
16. Gad A. *The diagnosis of the gastroduodenal Crohn's disease by endoscopic biopsy. Scand J Gastroenterol Suppl 1989; 167: 23 - 28.*
17. Levine MS. *Crohn's disease of the upper gastrointestinal tract. Radiol Clin North Am. 1987; 25: 79 - 91.*
18. Crohn BB, Ginzburg L, Oppenheimer GD. *Regional Ileitis: A pathologic and clinical entity. JAMA 1932; 99: 1323 - 329.*