Cartas al Director

Enfermedad de Crohn gastroduodenal fistulizante simulando histológicamente un linfoma MALT

Palabras clave: Enfermedad de Crohn gastroduodenal. Linfoma MALT. Fístula.

Key words: Gastroduodenal Crohn's disease. MALT lymphoma. Fistula.

Sr. Director:

El diagnóstico de la enfermedad de Crohn (EC) gastroduodenal puede ser extremadamente complejo debido a su escasa prevalencia, su expresión clínica polimorfa y las dificultades para la obtención de una confirmación diagnóstica histológica.

Se presenta el caso de un varón de 56 años, sin antecedentes de interés, que es remitido por epigastralgia de tres meses de evolución, intermitente, de baja intensidad, no progresiva, sin otros síntomas asociados, que no mejora con procinéticos e inhibidores de la bomba de protones (IBP). En la analítica destaca una anemia normocítica y normocrómica (Hb 12,3 g/dl, Htc-36%), una hipertransaminasemia y colestasis de mediano-alto rango (GOT 154 U/l, GPT 324 U/l, GGT 372 U/l, FA 320 U/l) y una elevación moderada de los reactantes de fase aguda (VSG en la primera hora 53 mm, PCR 30 mg/l, ferritina 709 ng/ml), así como un discreto aumento del Ca 19,9 (62,8 U/ml). Se realiza endoscopia digestiva alta donde se objetiva una estenosis relativa pilórica y bulbar, rígida, con mucosa rojo-violácea, mamelonada y friable, de aspecto endoscópicamente maligno, que se biopsia. La TAC abdominal muestra en el hilio hepático un área mal definida hipodensa con ligero efecto masa, que se continúa por un trayecto fistuloso hacia la pared posterosuperior del bulbo, que tiene las paredes engrosadas pero sin realce patológico. El estudio histológico de la mucosa pilórica es informado como infiltrado linfoide denso difuso (Fig. 1A) con lesiones linfoepiteliales que distorsionan la arquitectura glandular (Fig. 1B) compatible con linfoma de las mucosas asociado a tejido linfoide (MALT), con abundantes Helicobacter pylori (HP). La inmunohistoquímica no fue diagnóstica para linfoma MALT (CD20, BCL2 y CD79a positivos en la mayoría de los linfocitos, CD5 y CD3 positivos en escasos linfocitos, CD10 y cliclina D1 negativos con cadenas Kappa y lambda reactivas en células plasmáticas). Se repite la endoscopia digestiva alta para nueva toma de biopsias tras tratamiento erradicador de HP sin existir cambios en los hallazgos endoscópicos. Las nuevas muestras son discordantes con el diagnóstico anterior objetivándose ulcera péptica activa y gastritis crónica activa con metaplasia intestinal incompleta, sin la presencia de HP. En el tránsito intestinal se distingue un patrón mucoso desde el píloro hasta la segunda porción con discreto estrechamiento e irregularidad no obstructiva, sin contrastarse el trayecto fistuloso, siendo el resto del intestino delgado normal. La ileocolonoscopia con toma de biopsias descarta enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y una colangioresonancia magnética nuclear y una TAC abdominal de control no aportan mayor información, por lo se decide realizar una tercera gastroscopia dada la disparidad de las muestras anteriores. La biopsia de la mucosa duodenal revela un aumento del infiltrado linfoplasmocitario, áreas de erosión del epitelio, hiperplasia linfoide y lesiones granulomatosas (Fig. 2) sugestiva de EII tipo enfermedad de Crohn. Ante dichos hallazgos, se descarta la existencia de tuberculosis, sarcoidosis y otros procesos infecciosos y se inicia tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/ kg/día y tratamiento antibiótico de amplio espectro, con buena evolución clínica y normalización de todos los paramétros analíticos. A los 4 meses se suspendieron definitivamente los esteroides y al año del diagnóstico, el paciente está asintomático, las lesiones gastroduodenales desaparecieron en la endoscopia de revisión a los 6 meses, y dada la buena situación clínica del paciente, no se ha iniciado tratamiento de mantenimiento.

La afectación gastroduodenal de la EC es poco frecuente (menos del 5% de los casos) y escasamente sintomática, aunque se puede detectar endoscópica o histológicamente en el 20-40% de los paciente con EC ileocolónica (1,2), con similares patrones de expresión clínica (inflamatorio, estenosante o fistu-

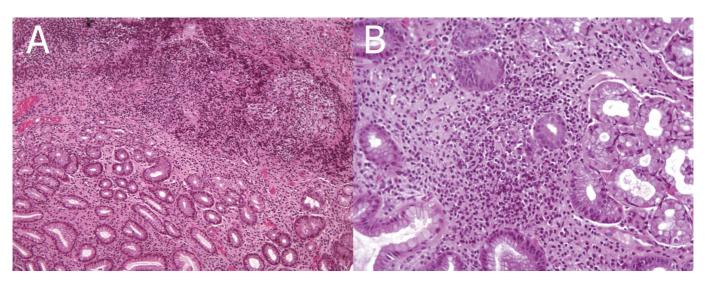


Fig. 1.-

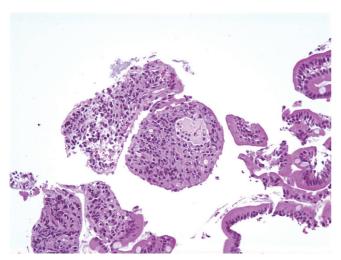


Fig. 2.-

lizante) y endoscópica, por lo que ante la existencia de síntomas gastrointestinales en pacientes diagnosticados de EC distal, es recomendable siempre descartar con biopsias la afectación de tramos proximales del tubo digestivo. El patrón histológico más frecuente es una gastritis linfocítica focal o difusa sin la presencia de HP, con un valor predictivo positivo para EC del 94% (3). La detección de granulomas, que es el dato anatomopatológico más específico, se encuentra en el 30% de los casos. Otras etiologías de gastroduodenitis granulomatosa son la sarcoidosis, las infecciones (tuberculosis, sífilis, enfermedad de Whipple, anisakiasis, HP), las neoplasias (adenocarcinoma, linfoma), la enfermedad de Menetrier, las vasculitis o los cuerpos extraños. La pauta de tratamiento del brote agudo se basa en la combinación de altas dosis de IBP y esteroides (4), para promover la cicatrización de lesiones ulcerosas y con-

trolar el proceso inflamatorio. Hay casos publicados de EC alta inflamatoria o fistulizante corticorefractaria tratada exitosamente con infliximab. Los 5 ASA no son útiles ya que su liberación se produce en tramos más distales, por lo que los inmunosupresores (azatioprina, 6 mercaptopurina) son de elección como terapia de mantenimiento (5,6), mientras que la dilatación endoscópica y la cirugía son tratamientos de rescate por su alta tasa de recidiva y morbimortalidad asociada.

J. Molina Infante, E. García Abadía, P. Conde Gacho y A. Lucena Flores

Unidad de Aparato Digestivo. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia. Cáceres

Bibliografía

- Wagtmans MJ, Verspaget HW, Lamers CB, van Hogezand RA. Clinical aspects of Crohn's disease of the upper gastrointestinal tract: A comparison with distal Crohn's disease. Am J Gastroenterol 1997; 92: 1467-71
- van Hogezand RA, Witte AM, Veenendaal RA, Wagtmans MJ, Lamers CB. Proximal Crohn's disease: Review of the clinicopathologic features and therapy. Infamm Bowel Dis 2001; 7: 328-37.
- Oberhuber G, Hirsch M, Stolte M. High incidence of upper gastrointestinal tract involvement in Crohn's disease. Virchows Arch 1998; 432: 49-52.
- Mottet C, Juilerat P, Gonvers JJ, Michetti P, Burnand B, Vader JP, et al. Treatment of gastroduodenal Crohn's disease. Digestion 2005; 71: 37-40
- Mieshler W, Puspok A, Oberhuber T, Vogelsang H. Impact of different therapeutic regimens on the outcome of patients with Crohn's disease of the upper gastrointestinal tract. Inflamm Bowel Dis 2001; 7: 99-105.
- Korelitz BI, Adler DJ, Mendelsohn RA, Sacknoff AL. Long term experience with 6 mercaptopurine in the treatment of Crohn's disease. Am J Gastroenterol 1993; 88: 1198-205.