

CASO INFRECUENTE DE ENFERMEDAD DE CROHN DUODENAL

UNUSUAL CASE OF DUODENAL CROHN'S DISEASE

E. Práxedes-González, M. Lázaro-Sáez, Á. Hernández-Martínez, S. Hallouch-Toutouh, J.L. Vega-Sáenz

UGC Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

Resumen

La prevalencia de enfermedad de Crohn limitada al duodeno constituye el 0,5-4% de los casos, siendo así más frecuente su coexistencia con afectación gástrica e ileal. Dada la baja prevalencia de la enfermedad de Crohn duodenal presentamos el caso de un varón de 40 años con clínica de melenas, que tras la realización de estudio endoscópico y anatomopatológico, se confirmó el diagnóstico de enfermedad de Crohn duodenal. El abordaje terapéutico precisó corticoterapia a dosis altas con pauta descendente y seguimiento en consulta para completar estudio; cuya evolución finalmente conllevó a la necesidad de un abordaje quirúrgico de la lesión. Debido a lo atípico de la enfermedad y la tórpida evolución de nuestro paciente presentamos el siguiente caso.

Palabras clave: enfermedad de Crohn, duodenitis, úlcera péptica, duodeno, tracto gastrointestinal superior.

Abstract

The prevalence of Crohn's disease limited to the duodenum represents 0,5-4% of the cases, being more frequent its coexistence with the gastric and ileal affection. Due to the low prevalence of duodenal Crohn's disease, we present the case of a 40-year-old male with a melena's clinic that, after performing an endoscopic and anatomopathological study, confirmed the diagnosis of duodenal Crohn's disease. The therapeutic approach required high-dose corticosteroid therapy with a descending pattern and follow-up in consultation to complete the study; Whose evolution finally led to the need for a surgical approach to the lesion. Due to the atypical of the disease and the torpid evolution of our patient we present the following case.

Keywords: Crohn disease, duodenitis, peptic ulcer, duodenum, upper gastrointestinal tract.

CORRESPONDENCIA

Enrique Práxedes González
Hospital Universitario Torrecárdenas
04009 Almería
enripraxedes@gmail.com

Fecha de envío: 15/01/2019

Fecha de aceptación: 07/04/2019

Introducción

La enfermedad de Crohn (EC) es un trastorno inflamatorio crónico autoinmune del tracto digestivo, cuya etiología a día de hoy continúa siendo incierta. Dicho fenómeno se caracteriza por un patrón inflamatorio segmentario y transmural que permite alternar áreas sanas con áreas afectas. Aunque bien es cierto que la EC puede afectar a cualquier región del tracto digestivo comprendida entre la boca y el ano, frecuentemente se manifiesta en íleon y colon (70% de los casos), siendo la afectación duodenal cuanto menos infrecuente (0,5-4% de los casos).

Caso clínico

Varón de 40 años con antecedentes personales de vagotomía con piloroplastia por hemorragia digestiva alta secundaria a úlcera duodenal refractaria 18 años antes y EC ileal sin tratamiento en el momento actual, que ingresa en el servicio de Aparato Digestivo por deposiciones melénicas de 24 horas de evolución. No refería dolor, fiebre, ni otra sintomatología acompañante.

A la exploración el paciente se hallaba con buen estado general, estable hemodinámicamente, con abdomen blando y no doloroso, ruidos hidroaéreos conservados y sin signos de irritación peritoneal. Se realiza una analítica en la que presenta urea 97 mg/dL, creatinina 0,75 mg/dL, bilirrubina 0,59 mg/dL, GOT 17 U/L, GPT 25 U/L, amilasa 80 U/L, hemoglobina 10,3 mg/dL, hematocrito 31,1%, leucocitos 13.090/uL y PCR de 0,06 mg/dL. Se practica endoscopia digestiva alta que evidencia píloro permanentemente abierto con bulbo dilatado y varias úlceras aftosas de predominio en vértice bulbar y que se continúan con úlceras largas fibrinadas en la segunda porción duodenal que condicionan retracción de la mucosa (**Figuras 1 y 2**).

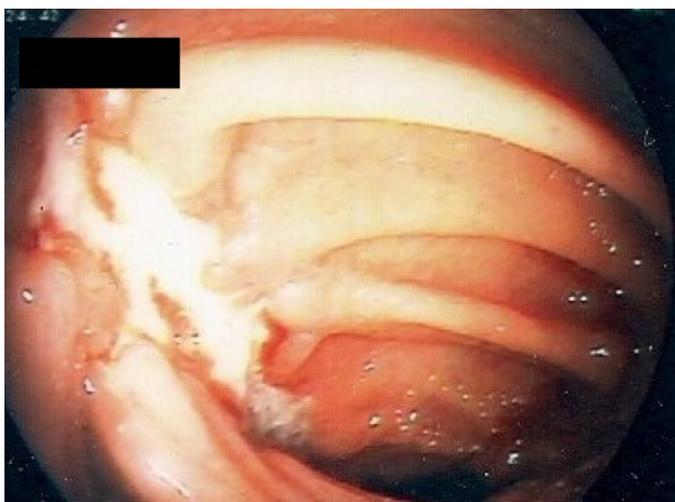


Figura 1

Úlcera en segunda porción duodenal.

Se realiza toma de biopsias que informan de tejido de granulación con inflamación crónica agudizada, y depósito fibrino-leucocitario correlacionable con fondo y/o bordes de úlcera no específica. Duodenitis con cambios epiteliales citoarquitecturales regenerativos-reparativos, en contexto de EC duodenal.

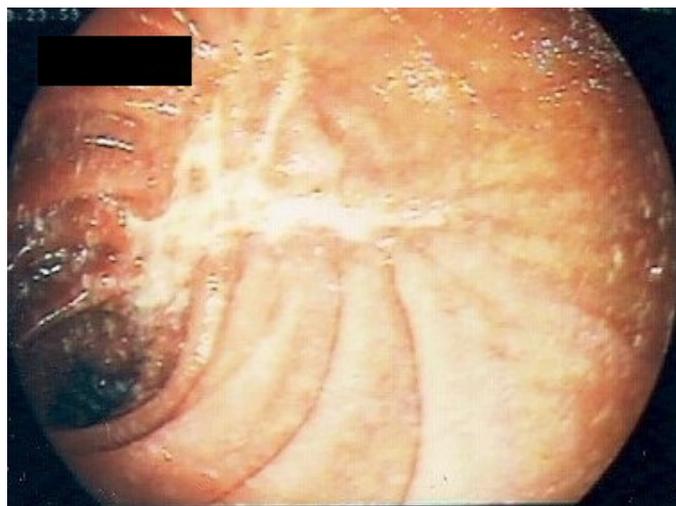


Figura 2

Úlcera en segunda porción duodenal.

Dados el diagnóstico previo de EC ileal, la apariencia endoscópica, y los hallazgos histológicos compatibles, se inició tratamiento con corticoides a dosis de 1 mg/Kg/día y omeprazol 20 mg/día bajo la presunción de afectación duodenal por su EC, con evolución clínica inicialmente favorable. Posteriormente presentó curso corticodependiente con recidivas hemorrágicas tras la retirada de esteroides, por lo que precisó tratamiento inmunosupresor con tiopurinas y finalmente con adalimumab. A pesar de ello, desarrolló estómago retencionista y estenosis duodenal requiriendo finalmente gastrectomía parcial y anastomosis gastroyeyunal con reconstrucción en Y de Roux. Actualmente se halla asintomático y en seguimiento en consultas externas de Aparato Digestivo.

Discusión

La EC es un trastorno inflamatorio crónico transmural, que aunque puede afectar a cualquier área del tracto digestivo comprendido entre la boca y el ano, con frecuencia la afectación se localiza en íleon y colon, siendo baja la prevalencia de afectación del duodenal (0,5-4%)^{1,2}. Su etiología es desconocida, aunque bien la teoría etiopatogénica más aceptada recoge una alteración de la respuesta inmune mediada por linfocitos T, sobre un individuo genéticamente predispuesto.

La clínica de la EC es muy variada, hallándose la triada clásica de diarrea, dolor abdominal y pérdida de peso en el 25% de los pacientes³. La variedad de la sintomatología viene dada no solo por las diferencias interindividuales, sino también por la localización y las manifestaciones concomitantes del proceso inflamatorio. Es por ello que una afectación esofágica puede dar una clínica de disfagia u odinofagia, y una afectación gástrica-duodenal síntomas similares a los producidos por la úlcera péptica⁴. Dejando así las manifestaciones más frecuentes para las localizaciones ileales y colónicas a las que frecuentemente afecta dicho trastorno. Del mismo modo, el proceso hipercatabólico de la inflamación justifica la pérdida de peso, que a veces se combina con un fenómeno malabsortivo subyacente, dependiendo del área afectada.

Aunque el diagnóstico de la EC se basa en la sospecha clínica, la valoración del trastorno se apoya en un estudio endoscópico y datos anatómo-patológicos que informan de la extensión de las lesiones⁵, siendo la colonoscopia con ileoscopia la prueba diagnóstica la prueba de mayor utilidad y la primera en realizarse tras la sospecha clínica. En ella se pueden observar un patrón parcheado y segmentario con zonas sanas interpuestas entre zonas lesionadas. La gastroscopia si bien no es un procedimiento sistemático sí es recomendable ante sospecha del cuadro⁶, siendo necesario un estudio histológico posterior donde pueden hallarse granulomas no caseificantes, inflamación transmural, ulceraciones y agregados linfoides. La actividad puede ser valorada a través de escalas como el índice de actividad en la EC (CAI). La gastritis crónica focalmente activa Hp-negativa (FAG) representa un patrón inflamatorio sugestivo de EC, aunque en la actualidad no existe un consenso general que defina las características macroscópicas que comprometan la afectación esofágica, gástrica o duodenal de EC, siendo la interpretación endoscópica un reto a día de hoy.

Aunque el diagnóstico diferencial de la EC suele establecerse con la colitis ulcerosa, en los casos de afectación proximal dicho diagnóstico diferencial cambia su espectro hacia la úlcera péptica, así como otros procesos como infecciones virales (herpesvirus), infecciones fúngicas, neoplasias (adenocarcinoma, linfoma tipo MALT), enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, tuberculosis), enfermedad de Bechet, diverticulosis y otros trastornos⁷.

Respecto al tratamiento de la EC, este se resume en el manejo de glucocorticoides^{8,9}, derivados de ácido acetilsalicílico (mesalazina y sulfasalazina), inmunosupresores antipurínicos (6-mercaptopurina, azatioprina) y los tratamientos biológicos (infliximab y adalimumab). Los brotes agudos con frecuencia requieren el uso de glucocorticoides (prednisona 0,75-1 mg/Kg o metilprednisolona 0,6-0,8 mg/kg), y siendo necesaria la asociación de calcio y vitamina D para prevenir la osteopenia y controles periódicos de glucemia y densitometría ósea. Los derivados del ácido acetilsalicílico (mesalazina 3 g/día o sulfasalazina 4-6 g/día) presentar efecto antiinflamatorio y protector de los enterocitos, aunque pueden provocar cefalea, dispepsia, diarrea e incluso anemia megaloblástica (sulfasalazina).

Los inmunosupresores (6-mercaptopurina y azatioprina) evitan la proliferación de linfocitos pero su efecto puede retrasarse hasta cuatro meses motivo por el cual se emplean en brotes leves-moderados asociados a corticoides, y prestando especial atención a la aparición de complicaciones (mielotoxicidad, infecciones, hepatotoxicidad, pancreatotoxicidad, diarrea y tumores) siendo necesarios controles trimestrales. Respecto a los fármacos biológicos, el infliximab es un anti-TNF alfa que induce la apoptosis de linfocitos activado siendo de elección en brotes agudos corticorresistentes a pesar de requerir una estrecha vigilancia por la aparición de infecciones. En casos de afectación del tracto digestivo proximal en el contexto de EC, en la práctica se han empleado glucocorticoides orales asociados a inhibidores de la bomba de protones, siendo en casos resistentes necesario el uso de inmunosupresores (6-mercaptopurina y azatioprina), y como tercer escalón en brotes graves el empleo de infliximab. En casos refractarios a tratamiento médico, el abordaje endoscópico (dilataciones de estenosis) y quirúrgico (fístulas y estenosis) puede llegar a ser necesario^{10,11}. En el caso presentado, el paciente fue tratado con un primer escalón de glucocorticoides e

inhibidores de la bomba de protones resolviéndose el episodio agudo, aunque el desarrollo posterior de una estenosis duodenal llevó a un abordaje quirúrgico en última instancia.

Bibliografía

1. Racz JM, Davies W. Severe stricturing Crohn's disease of the duodenum: A case report and review of surgical options. *Int J Surg Case Rep.* 2012;3(7):242-5.
2. Annunziata ML, Caviglia R, Papparella LG, Cicala M. Upper gastrointestinal involvement of Crohn's disease: a prospective study on the role of upper endoscopy in the diagnostic work-up. *Dig Dis Sci* 2012; 57:1618.
3. Redondo-Sendino A. Un caso infrecuente de enfermedad de Crohn proximal. *Semergen.* 2012; 38 (8):539-542.
4. Akbulut S, Yavuz B, Köseoğlu T, Gököz A, Saritaş U. Crohn's disease with isolated esophagus and gastric involvement. *Turk J Gastroenterol.* 2004 Sep; 15(3):196-200.
5. Goyal J, Khan AS, Goel A, Weber F. Isolated gastroduodenal Crohn's disease in a septuagenarian man. 2014; 46(S 01): E167-E168.
6. Annunziata ML, Caviglia R, Papparella LG, Cicala M. Upper gastrointestinal involvement of Crohn's disease: a prospective study on the role of upper endoscopy in the diagnostic work-up. 2012 Jun; 57(6):1618-23.
7. Gil-Simón P, Barrio J, Saracíbar E, Pérez-Miranda M, Julián L, Antonio Gil Ruiz J, Caro-Patón A. [Esophageal Crohn's disease]. *Gastroenterol Hepatol.* 2008 Feb; 31(2):108-9.
8. Benchimol EI, Seow CH, Steinhart AH, Griffiths AM. Traditional corticosteroids for induction of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; (2): CD006792.
9. Ford AC, Bernstein CN, Khan KJ, Abreu MT, Marshall JK, Talley NJ, Moayyedi P. Glucocorticosteroid therapy in inflammatory bowel disease: systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2011 Apr; 106(4): 590-9.
10. Karateke F, Menekşe E, Das K, Ozyazici S, Demirtürk P. Isolated Duodenal Crohn's Disease: A Case Report and a Review of the Surgical Management. *Case Rep Surg.* 2013; 2013: 1-3.
11. Yamamoto T, Allan RN, Keighley MR. An audit of gastroduodenal Crohn disease: clinicopathologic features and management. *Scand J Gastroenterol.* 1999; 34 (10): 1019-24.