



Uniendo la Endoscopia
de las Américas

CÁPSULA ENDOSCÓPICA

Casos clínicos comentados



siedonline.org

Editores:

Dr. Pablo Machado y Dr. Asadur Jorge Tchekmedyan



TABLA DE CONTENIDOS

PRÓLOGO - 7

- [HISTORIA, EQUIPOS Y GENERALIDADES DE LA CÁPSULA ENDOSCÓPICA DE INTESTINO DELGADO](#) - 8
- [CALIDAD Y PREPARACIÓN EN CÁPSULA ENDOSCÓPICA](#) - 22
- [INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE CÁPSULA ENDOSCÓPICA](#) - 29
- [CÁPSULA ENDOSCÓPICA EN PEDIATRÍA](#) - 42

CASOS CLÍNICOS

- 1 - [TUMOR SINCRÓNICO INTESTINAL \(ARGENTINA\)](#) - 52
- 2 - [A PROPOSITO DE UN CASO: HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN DESCONOCIDO ANEMIA CRÓNICA “UTILIDAD DE LA CÁPSULA ENDOSCÓPICA” \(BOLIVIA\)](#) - 58
- 3 - [IEJUNAL LIPOMA MANIFESTED BY HEMORRHAGE AND INTESTINAL INTUSSUSCEPTION \(BRASIL\)](#) - 62
- 4 - [A CASE OF INTESTINAL OBSTRUCTION \(CANADA\)](#) - 66
- 5 - [TUMOR ESTROMAL \(GIST\) YEYUNAL COMO CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA OCULTA: REVISIÓN Y ROL DE CÁPSULA ENDOSCÓPICA \(CHILE\)](#) - 70
- 6 - [ANGIODISPLASIAS EN INTESTINO DELGADO \(CHILE\)](#) - 79
- 7 - [NEOPLASIA DE INTESTINO DELGADO, UNA ENTIDAD A DESCARTAR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CELIACA Y ANEMIA \(COLOMBIA\)](#) - 85
- 8 - [SÍNDROME DE NEVUS AZUL SIN COMPROMISO CUTÁNEO EN PACIENTE ADULTO MAYOR \(COLOMBIA\)](#) - 90
- 9 - [LINFOMA FOLICULAR DE INTESTINO DELGADO \(COSTA RICA\)](#) - 95
- 10 - [TUMOR ESTROMAL GASTROINTESTINAL DE YEYUNO COMO CAUSA DE SANGRADO DIGESTIVO OCULTO \(COSTA RICA\)](#) - 100
- 11 - [DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA DE ESÓFAGO DE BARRETT \(CUBA\)](#) - 104
- 12 - [ANGIOSARCOMA INTESTINAL METASTASICO DE UN PRIMARIO EN CUERO CABELLUDO \(ECUADOR\)](#) - 110
- 13 - [RADIATION INDUCED SMALL BOWEL INJURY \(ESTADOS UNIDOS\)](#) - 116
- 14 - [ANEMIA Y UNCINARIASIS \(EL SALVADOR\)](#) - 123
- 15 - [TUBERCULOSIS GASTROINTESTINAL \(GUATEMALA\)](#) - 127
- 16 - [ENTERITIS ACTÍNICA COMO CAUSA DE ANEMIA Y DIARREA CRÓNICA \(MEXICO\)](#) - 133

- 17 - SÍNDROME DE BEAN O SÍNDROME DEL NEVO AZUL (“BLUE RUBBER BLEB NEVUS SÍNDROME”)
(MEXICO) - 138
- 18 - SÍNDROME DE KLIPPEL-TRÉNAUNAY (PANAMA) - 145
- 19 - DIVERTÍCULO DE MECKEL COMO CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA MEDIA (PARAGUAY) - 150
- 20 - YEYUNOILEOCOLITIS ULCERATIVA: TUBERCULOSIS INTESTINAL, ENFERMEDAD DE CROHN O AMBOS? (PERU) - 154
- 21 - ÚLCERAS ANASTOMÓTICA EN PACIENTE CON ANEMIA FERROPÉNICA CRÓNICA (PUERTO RICO) - 165
- 22 - UNA CAUSA NO TAN COMÚN DE HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL (REP. DOMINICANA) - 170
- 23 - TUMOR NEUROENDOCRINO COMO CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA MEDIA (URUGUAY) - 175
- 24 - LESIÓN DE DIEULAFOY (URUGUAY) - 181
- 25 - INUSUAL HALLAZGO EN PACIENTE CIRRÓTICO CON ANEMIA CRÓNICA E HIPEREOSINOFILIA (URUGUAY) - 185
- 26 - SANGRADO DIGESTIVO MEDIO OCULTO COMO MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE ADENOCARCINOMA DE YEYUNO (VENEZUELA) - 191
- 27 - DIVERTICULO DE MECKEL COMO CAUSA DE HEMORRAGIA DE INTESTINO DELGADO MEDIO (VENEZUELA) - 199

CASOS CLÍNICOS INTERNACIONALES

- 1 - ROLE OF ENDOSCOPIC CAPSULE IN DIAGNOSIS OF INTESTINAL LYMPHANGIECTASIS (ARMENIA) - 206
- 2 - CAPSULE ENDOSCOPY IN PEUTZ-JEGHERS SYNDROME (AUSTRALIA) - 211
- 3 - A MYSTERIOUS CASE OF JEJUNAL BLEEDING DETECTED BY VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY (EGIPTO) - 218
- 4 - SANGRADO MASIVO DESDE YEYUNO EN PACIENTE PLURIPATOLÓGICO (ESPAÑA) - 222
- 5 - MECKELS DIVERTICULUM (PAISES BAJOS) - 228
- 6 - CROHN’S DISEASE (INDIA) - 234
- 7 - INFECTED AORTO-BIFEMORAL GRAFT COMPLICATED BY DUODENAL FISTULISATION VISUALISED BY SMALL BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY (REINO UNIDO) - 237
- 8 - SMALL BOWEL INVOLVEMENT BY METASTATIC MALIGNANT MELANOMA (PORTUGAL) - 241
- 9 - THIS IS NOT BORING...ILEUM: SEAT BELT SYNDROME AS A CAUSE OF STENOSING ENTERITIS. (RUSIA) - 247

Fruto de un arduo y dedicado trabajo, bajo la dirección de los Drs. Asadur Tchekmedyan y Pablo Machado, miembros del Comité Pas Presidentes y Comité de Intestino Delgado de la SIED, respectivamente, nace este extraordinario libro en modo E Book. Este material llena un espacio importante dentro de las publicaciones científicas en nuestra región. El mismo, lleva como título: “CAPSULA ENDOSCOPICA, casos clínicos comentados”, en su primera edición. Este libro es una revisión actualizada con la mayor evidencia científica del momento y aportara mucho en el análisis del diagnóstico y tratamiento de la amplia variedad de patologías de intestino delgado. El contenido fue rigurosamente revisado y contó con el aporte de grandes y destacados maestros mundiales. La estructura del libro consta de varios capítulos que se desarrollan en base a casos clínicos y videos comentados, que nos llevara a comprender y manejar cada patología descrita. Con mucho esfuerzo se ha logrado integrar más de 30 casos clínicos representativos que son la fortaleza de esta extraordinaria edición.

Desde la Sociedad Interamericana de Endoscopia Digestiva – SIED, tenemos el compromiso de sumarnos a este trabajo importante con el auspicio total y la difusión a nuestras sociedades integrantes, siendo un esfuerzo conjunto el ponerlo a su disposición en forma gratuita a través de nuestra página web.

Felicito a todo el cuerpo editorial y autores por tan destacado material que seguro cubrirá las expectativas y servirá de orientación en el manejo de pacientes con este tipo de patologías.

Los invito a que exploren y disfruten este extraordinario Libro SIED “uniendo la Endoscopia de las Américas”

DR. AUGUSTO VERA CALDERÓN

Introducción y agradecimientos

En el vertiginoso desarrollo de la práctica médica, asistimos a un sin número de artículos y trabajos científicos que buscan desde la evidencia dotarnos de mayores elementos de decisión. Pese a esto, la experiencia, la opinión de expertos y el sabio consejo de los maestros son parte indisoluble del arte de la medicina, ese arte que aún en tiempos de inteligencia artificial, conserva su esencia. Esencia que nos mantiene humanos y nos permite unir lo frío y sistemático de lo algorítmico, con lo cálido y errático de la vida misma.

Por todo ello, nos pareció oportuno editar un libro que reúna tecnología, evidencia y sobre todo casos clínicos que los expertos han vivido en su práctica diaria. Nuestro objetivo es dotar al lector de elementos que le faciliten su tarea diagnóstica y mejoren su desempeño, de forma de entregar la mejor asistencia que los pacientes requieren.

Todo esto es fundamental en una especialidad donde “el desarrollo científico y el tecnológico corren parejos en una carrera sin fin”. Esta frase era mencionada por uno de los grandes maestros de la endoscopia, el Dr. José Luis Vázquez-Iglesias, con quien tuvimos el honor de aprender esta innovadora técnica allá por el año 2002*. En ese inicio de milenio, cuando la cápsula endoscópica empezaba como una prometedora técnica para abordar el intestino delgado, hasta entonces relegado por su difícil abordaje y de “monótonas patologías” como era frecuentemente referido.

Ese desarrollo tecnológico, vertiginoso y fascinante, no solo es cada día más emocionante, sino que nos facilita el diagnóstico de forma cada vez más amigable para el paciente. Permittiéndonos así descubrir lesiones de muy variadas etiologías, impensadas hace unos años. Demas esta decir que solo estamos en sus inicios y que muy probablemente en un eventual nuevo libro estemos accediendo a una tecnología aún más novedosa e intervencionista.

Hemos organizado el texto en tres secciones, la primera con capítulos introductorios que abarcan historia, equipos y generalidades, calidad y preparación, indicaciones y contrindicaciones y generalidades en pediatría, luego los casos clínicos presentados por especialistas de las tres Américas, con todas las sociedades miembros de SIED representadas y finalmente casos clínicos de referentes internacionales de Europa, Asia, Africa y Oceania, representando a todos los continentes. Como podrán observar optamos por conservar el idioma original de cada caso, en una manera de honrar los idiomas oficiales de la SIED y contribuir a “unir la endoscopia de las Américas” y del mundo entero.

Nuestro deseo es que encuentren este libro ágil en su lectura y que disfruten tanto como nosotros las imágenes, videos y texto de quienes con su tiempo y dedicación participaron en la elaboración de este libro.

Nuestro agradecimiento a todos los autores por sumarse a esta iniciativa, a Alvaro Nari y Guillermo Odabachian por su compromiso y dedicación en la edición, diagramación y diseño del texto, imágenes y video, así como al Dr. Augusto Vera Calderón, presidente de SIED, por su apoyo a la concreción editorial.

DR. ASADUR JORGE TCHEKMEDYIAN - DR. PABLO MACHADO

Presidente electo de la Organización Mundial de Endoscopia (WEO) – Chairman del comité de Intestino Delgado de la SIED

*AJT

Prólogo

Cápsula Endoscópica: Una nueva era

Cuando se introdujo por primera vez en el año 2000, la cápsula endoscópica fue un gran avance en el campo, ya que permitió una exploración detallada del intestino delgado. Con la radiología tradicional, el intestino delgado era la parte menos visible del tracto gastrointestinal. La cápsula cambió completamente el abordaje del intestino delgado e indujo el desarrollo de la enteroscopia de doble balón. Posteriormente, la cápsula de colon se ha introducido en la práctica clínica.

La cápsula endoscópica de colon, aunque ha demostrado ser eficaz, tiene menor uso clínico debido a la alta eficacia de la colonoscopia, que no solo detecta, sino que también extirpa los pólipos colónicos ya que la cápsula endoscópica es al día de hoy una herramienta diagnóstica. En este libro, nuestros colegas del SIED recuerdan las indicaciones tradicionales en la práctica clínica diaria de la cápsula y el beneficio clínico para nuestros pacientes.

Se avecinan dos nuevas herramientas que abren una nueva era en la cápsula: la inteligencia artificial, para un diagnóstico rápido y preciso que evita el tiempo de lectura de larga duración y la cápsula guiada con imán y robot.

Los sistemas de Inteligencia Artificial en la videocápsula endoscópica fueron uno de los primeros programas que se utilizaron en la endoscopia gastrointestinal y se usó principalmente para la detección de hemorragias. Sin embargo, ya se ha publicado un software, que permite un diagnóstico detallado de todas las anomalías del intestino delgado con una especificidad y sensibilidad muy superior a la de los expertos lectores de cápsulas. Este software, además, tuvo un tiempo de lectura de 5,9 minutos frente a los 96,2 minutos de los expertos en cápsula.

Aún más impresionante, es el desarrollo de la cápsula gástrica guiada magnéticamente. En 2010 realizamos el primer ensayo clínico que demostró la eficacia de la cápsula gástrica guiada frente a la gastroscopia tradicional. Desde entonces, en China se ha logrado una mejora impresionante con más de 200 hospitales de dicho país que utilizan de forma rutinaria cápsula gástrica guiada no invasiva. El último paso se llevó a cabo en Chongqing con un robot capaz de guiar la cápsula magnética, permitiendo un examen gástrico completo y monitorizado sin puntos ciegos, luego, la misma cápsula se movía hacia el intestino delgado para el examen tradicional.

En resumen, la cápsula es actualmente una herramienta muy valiosa para el examen del intestino delgado y se avecina una nueva era con la Inteligencia Artificial y el robot.

Jean-François Rey, FJGES, FESGE, FASGE

Ex presidente de WEO

Historia, equipos y generalidades de la Cápsula Endoscópica de Intestino Delgado

HUGO GUILLERMO CEDRÓN CHENG

*Gastroenterólogo Titular de la Clínica Anglo Americana,
Unidad de Cápsula Endoscópica.*

*Profesor Asociado de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.
Editor Principal de la Revista de Gastroenterología del Perú.*

Lima, Perú

Historia de la Cápsula Endoscópica

En el año 1966, “El Viaje Fantástico” de Isaac Asimov, nos narraba la historia de una pequeña nave que podía entrar al cuerpo y tratar enfermedades, esa idea en la época era considerada dentro de las novelas de ciencia ficción de la época.

Gavriel Iddan, un destacado ingeniero israelí, viajó a Boston, en el año de 1981, y durante su viaje se hizo amigo del gastroenterólogo israelí Eitan Scapa con quien sostuvo innumerables charlas. Scapa le enseñó a Iddan como manejar los fibroendoscopios de la época, y durante una de sus charlas, conociendo sus habilidades como ingeniero, el Dr. Scapa lo retó a crear una forma de evaluar el intestino delgado, Iddan aceptó el reto, sin embargo, este problema no tenía solución con la tecnología de esa época.

La tecnología digital llegó a su auge en el año 1991, el afán de tener videocámaras cada vez más portátiles, permitió el desarrollo de los dispositivos de carga acoplada (CCD). Los CCD en gastroenterología representaron el inicio de la nueva era de los video endoscopios, dejando obsoletos a los endoscopios de fibra. Para Iddan, los CCD representaron poder transmitir señales desde el interior del cuerpo, sin embargo, el nuevo desafío era el consumo de energía y el tamaño del dispositivo. En 1993, se creó un CCD miniatura que consumía una fracción de energía y ocupaba una menor área en relación con su predecesor. El primer prototipo de Iddan acopló el CCD miniatura con una antena y batería miniatura logrando la primera transmisión de radio a un receptor externo en el año 1994⁽¹⁾.

En simultáneo y sin ningún conocimiento de los avances del Gavriel Iddan, el Dr. Paul Swain, gastroenterólogo inglés presentó en el Congreso Mundial de Gastroenterología de 1994 una charla sobre el futuro de una endoscopia inalámbrica, despertando el interés de la comunidad médica. Paul Swain fue pionero en muchos aditamentos para endoscopia, dentro de los materiales que había perfeccionado tenía insumos para sutura endoscópica, ligadura, hemostasia, resección y finalmente uso de microondas. Swain además dedicaba mucho tiempo al estudio de la fisiología y la transmisión de señales a través del cuerpo en gastroenterología⁽²⁾.

En 1995, Iddan, con la necesidad de inversionistas para subvencionar el desarrollo de su prototipo, presentó su proyecto a Gavriel Meron, CEO de Applitec, empresa especializada en desarrollo de cámaras para endoscopios. La exposición cerró el acuerdo entre ambos y se registró la primera patente del prototipo.

En el otoño de 1997, Gavriel Meron se reunió por primera vez con Paul Swain, para unir esfuerzos y crear una compañía dedicada al proyecto de la cápsula endoscópica. Gavriel Meron lideraba

los aspectos tecnológicos del proyecto, había reemplazado al CCD con los semiconductores de óxido de metal complementario (CMOS), con ello mejoró la calidad de imagen y rendimiento energético de los prototipos, pero faltaba el apoyo de un experto en fisiología y transmisión de señales por el cuerpo como Paul Swain. En 1998, se cerró en Roma, el acuerdo entre ambos^(1,3).

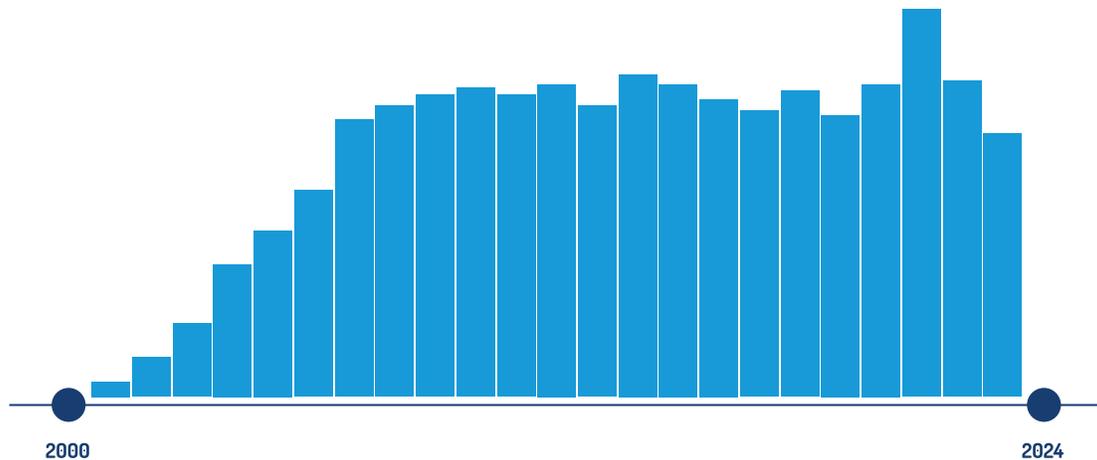
Consolidada la sociedad, se implementaron nuevos prototipos y modelos experimentales. El efecto de la sedación en los modelos de cerdos ocasionaba gastroparesia prolongada (más de 12 horas) y ello dificultaba poder comprobar una adecuada transmisión de señal por los intestinos. El cambio de modelo experimental con perros permitió grandes avances para consolidar el prototipo.

En octubre de 1999, con la aprobación del Royal London Hospital, el Dr. Paul Swain ingirió dos prototipos de cápsula endoscópica (CE) de 11 x 33mm, con dos luces LED, en dos días seguidos. La primera grabación fue de 2 horas y sus imágenes en tiempo real fueron de baja calidad por la antena de recepción. La segunda CE tuvo mejor transmisión, duró 6 horas y llegó al ciego. Con el éxito y los datos obtenidos por el Dr. Swain, se pudo continuar los estudios, logrando registrar como primera patología un *Ascaris lumbricoides*⁽¹⁾.

En abril del 2000, se realizó la evaluación de cuatro pacientes con hemorragia del intestino medio, localizando la causa en tres de ellos. Los resultados de esta primera serie de casos revolucionaron a la comunidad médica y sentaron los cimientos para el estudio del intestino delgado. Las investigaciones acapararon los encabezados de las revistas de gastroenterología de mayor impacto. La revista Nature tituló su encabezado: “La molestia de la endoscopia puede ser pronto cosa del pasado”⁽⁴⁾. *Gastrointestinal Endoscopy*, *Gastroenterology* y *New England Journal* publicaron los estudios experimentales y las pequeñas series de casos del grupo en la misma época⁽⁵⁻⁷⁾. Y finalmente, el Dr. Paul Swain durante el Digestive Disease Week de San Diego anunció el nacimiento de la primera CE denominada M2A (Mouth two Anus)⁽¹⁾.

La primera CE logró la aprobación para su comercialización en agosto del año 2000 por la Food and Drug Administration (FDA). Desde ese momento, un creciente número de artículos se han publicado sobre CE, reportando casos, impacto clínico, complicaciones, avances tecnológicos, software y finalmente el rol de la inteligencia artificial. (Figura 1)

Figura 1. *Número creciente de publicaciones sobre cápsula endoscópica reportadas en PubMed desde su aparición en el año 2000.*



Equipo y generalidades de los estudios de Cápsula Endoscópica.

Hasta el año 2000, el intestino delgado (ID) era inexplorable sin cirugía. Los clásicos estudios radiológicos baritados y la enteroscopia por pulsión tenían una muy baja sensibilidad diagnóstica. La aparición de nuevas tecnologías: la cápsula endoscópica, la enteroscopia asistida por dispositivos y los métodos radiológicos (entero tomografía y entero resonancia) nos han permitido empezar el camino para evaluar este órgano.

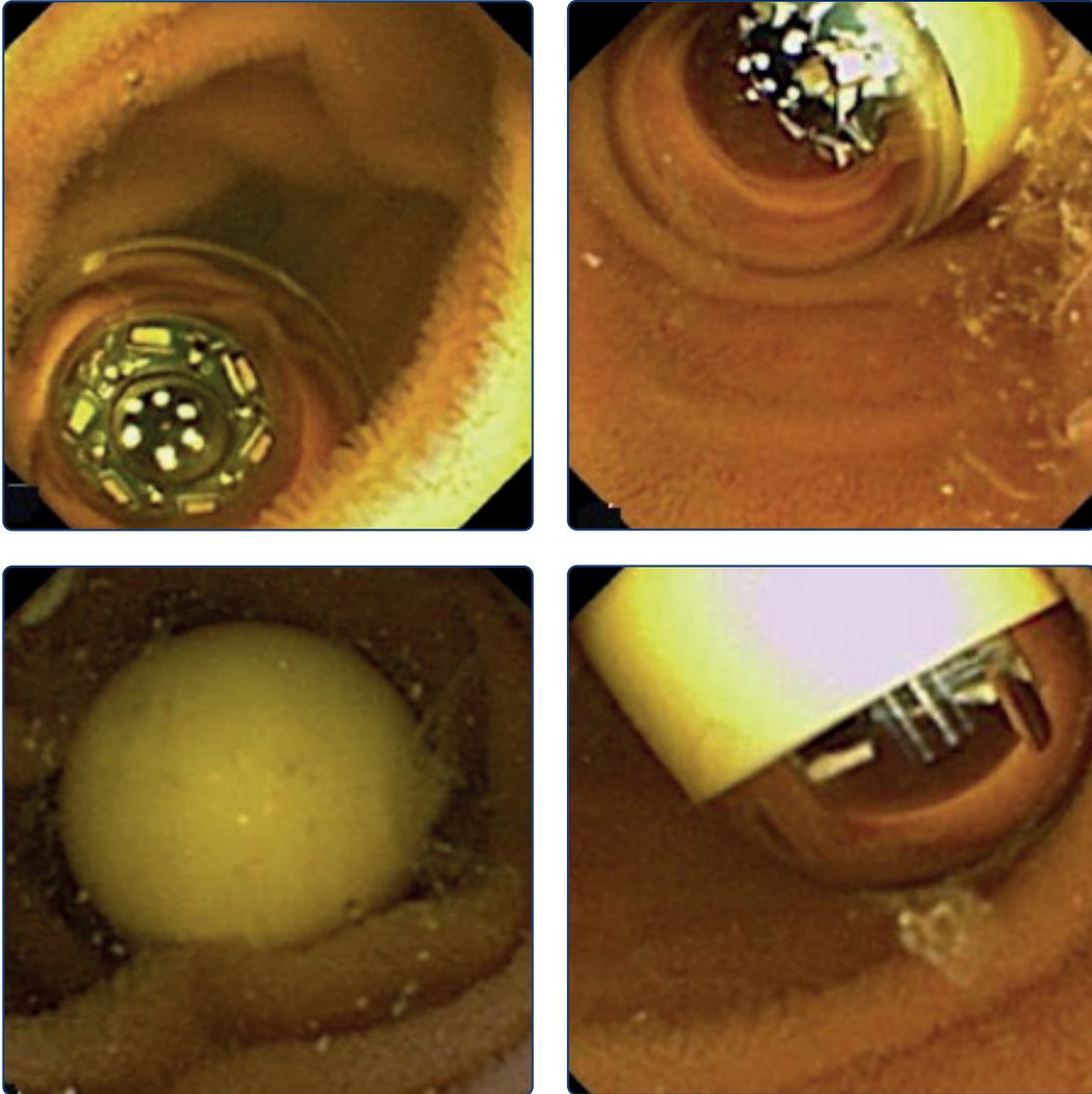
Todos los estudios innovadores implicaban nuevos aprendizajes, capacitaciones y evaluación de ventajas y limitaciones. La entero tomografía y entero resonancia requerían personal y equipos con habilidades especiales, y no permiten tener una evaluación directa de la superficie mucosa, sin embargo, son muy útiles para evaluar compromisos transmurales o masas. La enteroscopia es un procedimiento endoscópico complejo, invasivo, demanda un equipamiento especial y puede desarrollar las complicaciones propias de los estudios endoscópicos – laceraciones, pancreatitis, perforación y hemorragia. La enteroscopia no siempre puede evaluar toda la superficie del ID, sin embargo, es el único estudio que nos permite una evaluación directa de la mucosa, hacer procedimientos terapéuticos y tomar biopsias. La CE es una prueba mínimamente invasiva, fácil de realizar, presenta baja tasa de complicaciones y teóricamente es capaz de evaluar toda la superficie del ID, se puede hacer en pacientes sin necesidad de suspender la anticoagulación, y nos permite según su resultado planificar el siguiente paso diagnóstico: esperar o actuar. En función a estas consideraciones explicadas, la CE se difundió rápidamente en el mundo, así se

realizaron más de cuatro mil estudios, en sus dos primeros años en el mercado, y en los primeros algoritmos diagnósticos de hemorragia del intestino medio y evaluaciones del ID, la CE se estableció como el primer estudio que debemos considerar^(3,8-9).

Desde la aparición de la primera CE, hemos aprendido que no es un estudio perfecto para evaluar toda la superficie del ID. (10) La tasa de pérdida de tumores de ID, lesiones vasculares y úlceras se ha cuantificado en 18.9, 5.9% y 0.5% respectivamente. (11) Vamos a enumerar las limitaciones más importantes de la CE:

- El evaluador no puede controlar el movimiento de la CE, ni la dirección de su cámara. La CE no tiene movimiento axial, por lo cual las lesiones únicas de ID, pueden ser subestimadas. (Figura 2)^(12,13)
- La no insuflación y el no tener el trauma que genera el desplazamiento de un endoscopio son una ventaja de la CE, sin embargo, la no insuflación genera a su vez una visualización insuficiente en algunas zonas.
- La velocidad de tránsito de la CE en el ID es variable en sus diferentes segmentos. La CE suele recorrer rápidamente el ángulo de Treitz, con relación a otros segmentos, lo cual puede generar la pérdida de imágenes. Si el tránsito de la CE en el ID es menor de 1 hora, el estudio es poco sensible.
- Los estudios de CE en promedio nos dan grabaciones del ID con duración entre 3 a 5 horas, pero puede haber grabaciones de más de 10 horas, que van a generar agotamiento en el evaluador.
- La CE no puede realizar medidas terapéuticas, ni tomar biopsias.

Figura 2: En las imágenes se observa que la CE de una cámara no avanza siempre en sentido axial.



En la parte baja: Imagen obtenida de Cave, D. R., et al. A multicenter randomized comparison of the Endocapsule and the Pillcam SB. *Gastrointest endosc* 2008; 68(3), 487–494.

Todo sistema de CE incluye tres componentes – la CE inalámbrica, el receptor para guardar la información y el programa para el análisis de los datos. Aumentar el número de cámaras en la CE, mejorar la duración de la batería, mejorar la resolución de la imagen obtenida, permitir que la CE acelere o reduzca el número de capturas en función a la velocidad de movimiento,

permitir tener imágenes en tiempo real, incrementar el tiempo de grabación, acoplar funciones para hacer cromoendoscopia digital al momento de revisar el estudio y últimamente utilizar inteligencia artificial para detectar lesiones sospechosas, son estrategias que han implementado las diferentes marcas de CE para mejorar el poder resolutivo del estudio. La Tabla 1 resume las características de las CE disponibles en el 2010, y hace evidente la diferencia si la comparamos con la Tabla 2 que posee el resumen de las características de las CE en el año 2024. (9,11,14-15)

Tabla 1: Características de los diferentes sistemas de cápsula endoscópica disponibles para la evaluación del intestino delgado para el año 2010.

Cápsula	MiroCam®	PillCam SB2®	OMOM®	Endocapsule®
Fabricante:	Intromedic	Given Imaging	Jianshan Science	Olympus
Tamaño	10.8 x 24mm	11 x 26 mm	13 x 27.9 mm	11 x 26mm
Peso	3.3g	3.4g	6g	3.8g
Procesador de imagen	CMOS	CMOS	CMOS	CCD
Frecuencia	3 fotos/s	2 fotos/s	2 fotos/s	2 fotos/s
Tiempo de batería	10 a 12 horas	8 horas	7- 9 horas	8 - 9 horas
Ángulo de visión	150°	156°	140°	145°
Tecnología de transmisión de imagen	Human body communication (HBC)	Radiofrecuencia	Radiofrecuencia	Radiofrecuencia

Tabla 2: Características de los diferentes sistemas de cápsula endoscópica disponibles para la evaluación del intestino delgado en el año 2024.

Cápsula	MiroCam®	PillCam SB3®	Endocapsule 10®	OMOM HD®	CapsocamSV1®	NaviCam®
Fabricante	Intromedic	Medtronic	Olympus	Jianshan Science	Capsovision	ANX Robótica
Tamaño en mm.	10.8 x 24.5	11.4 x 26.2	11 x 26	11 x 25.4	11 x 31	11.8 x 27
Peso	3.3g	3g	3.5g	3g	4g	NR*
Cámaras	1	1	1	1	4	1
Frecuencia	3-6 fotos/s	2 a 6 fotos/s (adaptativo)	2 fotos/s	1 a 2 fotos/s	12-20 fotos (3-5 por cámara)	0.5-6 fotos/s
Tiempo de batería	12 horas	11 horas	12 horas	12 horas	15 horas	16 horas
Ángulo de visión	170°	156°	160	172°	360°	160°
La CE se debe recuperar	No	No	No	No	Si	No
Tecnología de transmisión de imagen	Human body communication (HBC)	Radiofrecuencia	Radiofrecuencia	Radiofrecuencia	No requiere transmisión	Radiofrecuencia

*Datos no registrado

La mayoría de CE contienen un domo de óptica, lentes, fuente de luz, sensor de imágenes, baterías, un transmisor y una antena. Las diferentes CE han modificado progresivamente la forma de los domos y las posiciones o tipos de las lentes para obtener cambios en los ángulos de visión y disminuir así la posibilidad de puntos ciegos. Las CE M2A (PillCam SB1) cambió de 140° a 156° de la PillCam SB2 y SB3. La MiroCam amplió su lente de 156° a 170° ^(4-5,10-11).

Si bien ampliar el rango de visión es favorable, el recorrido de la CE no es axial (12), puede generar problemas del polo de visualización, si la CE se lateraliza completamente sobre una pared, produciendo áreas ciegas. Esta premisa generó una pregunta: ¿Es mejor evaluar el ID con más de una cámara? ^(16,17)

La salida al mercado de una CE de dos cámaras para evaluar el colon, la PillCam Colon 1 y 2, motivó a muchos investigadores a planear que se puede evaluar el intestino delgado, y en general todo el tracto digestivo con una CE, se aprendió a desbloquear su tiempo de hibernación post activación y con la preparación adecuada se reportaron varios estudios, por lo que la denominaron pan endoscopia ^(11,18-20). Los buenos resultados obtenidos llevaron al desarrollo y comercialización de la PillCam Crohn, cuya constitución física es similar a la PillCam Colon2, pero ya no requiere activación. Esta CE ha demostrado una buena evaluación de la inflamación de la mucosa a nivel del ID y colon en pacientes con Enfermedad de Crohn, siendo superior a la ileocolonoscopía ^(10-11,20-22). La nueva CE de MiroCam MC2000 es una CE de doble cámara, de tamaño menor que la PillCam Colon2, desarrollada exclusivamente con la idea de evaluar todo el intestino delgado. (Tabla 3) La Capsocam es la única CE que tiene cuatro cámaras localizadas en el centro de CE cada 90°, así las imágenes cubren los 360° pero con una perspectiva diferente a las CE de vista axial. Un estudio con CapsoCam puede grabar más de 12 horas, debido a que toda la información se almacena en la misma CE, consumiendo menos energía, sin embargo, si el paciente no puede recuperar la CE, se perderá toda la información.

Tabla 3: Características de los diferentes sistemas de cápsula endoscópica de dos cámaras para la evaluación del tracto digestivo disponibles en el año 2024.

Cápsula	PillCam Colon2®	PillCam Crohn®	MiroCam C2000®
Fabricante	Medtronic	Medtronic	Intromedic
Tamaño	11.6x32.3mm	11.6 x 32.3 mm	11 x 30 mm
Peso	2.9g	2,9g	3g
Frecuencia	4-35 fotos/s	4-35 fotos/s	6 fotos/s
Tiempo de batería	+10 horas	+10 horas	12 horas
Ángulo de visión	344° (172° x lado)	336° (168°x lado)	340° (170° x lado)
Tecnología de transmisión de imagen	Radiofrecuencia	Radiofrecuencia	Human body communication (HBC)

El estudio incompleto es todo aquel donde no es posible visualizar la primera imagen cecal durante el tiempo de grabación, y no es necesariamente sinónimo de retención de CE. Los estudios incompletos muchas veces se deben a que la duración de la batería es insuficiente para grabar el tiempo de tránsito de la CE por el ID o son debido a que el evaluador termina el estudio antes de confirmar la llegada de la CE al ciego. Los factores asociados a estudio incompleto son: tiempo prolongado de tránsito gástrico, gastroparesia, diabetes mellitus, pobre preparación intestinal, hipotiroidismo, pacientes con cirugía gástrica o intestinal previa y pacientes hospitalizados, en especial postrados en cama o en UCI ⁽²³⁻²⁵⁾. Las primeras generaciones de CE basadas en radiofrecuencia permitían estudios con duración máxima de 8 horas, sin embargo esto generaba de 17 a 45% de estudios incompletos según la serie revisada ⁽²⁵⁻²⁶⁾. La CE MiroCam® fue la primera en realizar estudios prolongados hasta 12 horas, gracias a su sistema de transmisión de datos por Human Body Communication, generaba menor consumo de energía en relación con los sistemas basados en radiofrecuencia. ⁽²⁷⁾ En el 2010 durante el Congreso Mundial de Cápsula Endoscópica de París reportamos un estudio de 56 pacientes evaluados con CE MiroCam® y grabaciones de 11 a 12 horas, sólo el 5.7% tuvieron un estudio incompleto. ⁽⁹⁾ Actualmente, la mayoría de CE han adaptado sistemas de menor consumo energético, superando algunas la barrera de las 12h de grabación.

A nivel del receptor de la CE, la evolución más importante ha sido la incorporación de una pantalla para visualizar en tiempo real el recorrido de la CE. En las primeras generaciones para poder tener

visión en tiempo real, necesitábamos conectar de manera alámbrica el receptor en grabación a una computadora, y por medio de un programa especial evaluar el estudio directamente. Si bien era un procedimiento complejo, su utilidad era evidente ⁽²⁸⁾. El tiempo real nos permite monitorizar la progresión de la CE y actuar, en especial en paciente con sospecha de desórdenes de motilidad ⁽²⁹⁾. En nuestra experiencia, los pacientes con gastroparesia o antecedente de funduplicatura de Nissen, pueden generar la retención gástrica de CE y luego estudios incompletos de ID, por lo cual sugerimos hacer colocación endoscópica de la CE al ID si el tiempo del estómago supera las tres horas. De la misma forma, nosotros nunca damos por concluida una grabación de un estudio de CE, si no verificamos por el tiempo real que la CE llegó al ciego. En Latinoamérica, la CE es un estudio bastante oneroso, y que muchas veces sólo se puede ofrecer una vez al paciente, cuidar el tránsito apropiado de la CE es fundamental en nuestra experiencia.

Los estudios de CE generan más de 50000 imágenes promedio, más de 8 horas de grabación, y esto generará largos tiempos de observación con el resultante agotamiento del evaluador. Las modificaciones de los programas de lectura de CE se han orientado a reducir de manera segura el tiempo de lectura, sin perjudicar el resultado del estudio. Algunas veces, la patología se ve sólo en una toma de toda la grabación. Las diversas CE ofrecen plataformas con opciones de una visión, dos visiones o visiones múltiples, siendo las más recomendables las dos primeras. Las diferentes plataformas de CE ofrecen cada vez mejores algoritmos para acelerar la lectura, aunque esto no debe reemplazar una visión general del caso. El Rapid V. 9,0 es la plataforma de PillCam que ofrece un modo de lectura rápida y un modo Top100 que seleccionan las imágenes detectadas para una evaluación más detallada. MiroCam trabaja con el MiroView 4.0 el cual posee el modo Express View y un detector de sospecha de sangrado digestivo, para destacar lesiones. En los últimos años, el uso de la inteligencia artificial también ha llegado a los sistemas de lectura de CE, el soporte del Intelligent NaviCam ProScan AI Assisted Reading y la plataforma de AI para la Vue Smart de la CE OMOM HD son los ejemplos más destacados de AI en CE, aprobados a la fecha ⁽³⁰⁻³²⁾.

Durante el presente capítulo hemos intentado hacer una revisión general de las características técnicas de los diferentes sistemas de CE disponibles a la fecha, mayores detalles se verán en la sección dedicada a cada uno de los sistemas. Finalmente, debemos resaltar que existen muy pocos estudios comparativos head-to-head entre las diferentes CE. El metaanálisis de Blanco et al. que incluye estudios comparativos entre PillCam, Mirocam, Endocapsule, OMOM y CapsoCam no muestra diferencias significativas en las tasas diagnósticas ⁽³³⁾.

Recomendamos a toda persona que desee iniciarse en el estudio de CE:

- Completar un entrenamiento formal, leer CE no es igual que hacer endoscopia, sino se conocen sus ventajas y sus limitaciones, si no se subestimarán o sobreestimarán sus resultados, a la fecha combinar métodos de evaluación de ID en función a la presunción diagnóstica es lo más recomendable.
- Conocer el equipo que está utilizando, las características de su CE (ventajas y limitaciones), su receptor y su plataforma de evaluación de datos con los algoritmos que ella le ofrece es necesario para obtener el máximo beneficio.

Bibliografía:

1. IDAN GJ, SWAIN CP. HISTORY AND DEVELOPMENT OF CAPSULE ENDOSCOPY. *GASTROINTEST ENDOSC CLIN N AM.* 2004;14(1):1-9.
2. ADLER S. THE HISTORY OF TIME FOR CAPSULE ENDOSCOPY. *ANN TRANSL MED* 2017;5(9):194.
3. SWAIN P. WIRELESS CAPSULE ENDOSCOPY. *GUT* 2003. 52(SUPPL 4). IV48-IV50. [HTTPS://DOI.ORG/10.1136/GUT.52.SUPPL_4.IV48](https://doi.org/10.1136/GUT.52.SUPPL_4.IV48).
4. IDAN G, MERON G, GLUKHOVSKY A, SWAIN P. WIRELESS CAPSULE ENDOSCOPY. *NATURE.* 2000;405(6785):417.
5. GONG F, SWAIN P, MILLS T. WIRELESS ENDOSCOPY. *GASTROINTEST ENDOSC.* 2000;51(6):725-729.
6. APPELYARD M, GLUKHOVSKY A, SWAIN P. WIRELESS-CAPSULE DIAGNOSTIC ENDOSCOPY FOR RECURRENT SMALL-BOWEL BLEEDING. *N ENGL J MED.* 2001;344(3):232-233.
7. FLEISCHER D. MOTION IN THE DIRECTION OF MAKING THE VIDEO CAPSULE OUR PRIMARY ENDOSCOPE. *GASTROINTEST ENDOSCOPY* 2010; 72(2): 388-91.
8. SINGEAP, A. M., SFARTI, C., MINEA, H., CHIRIAC, S., CUCIUREANU, T., ET AL. SMALL BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY AND ENTEROSCOPY: A SHOULDER-TO-SHOULDER RACE. *J CLIN MED* 2023; 12(23): 7328.
9. CEDRÓN-CHENG, H. CÁPSULA ENDOSCÓPICA DEL INTESTINO DELGADO. *REV GASTROENTEROL. PERÚ,* 2010; 30(4), 341-9.
10. HYUNG NAM, JI, HOON LEE, KWANG, JEONG LIM YUN. EXAMINATION OF ENTIRE GASTROINTESTINAL TRACT: A PERSPECTIVE OF MOUTH TO ANUS (M2A) CAPSULE ENDOSCOPY. *DIAGNOSTICS* 2021; 11(8): 1367.
11. HOSOE, N., TAKABAYASHI, K., OGATA, H. AND KANAI, T. CAPSULE ENDOSCOPY FOR SMALL-INTESTINAL DISORDERS: CURRENT STATUS. *DIGESTIVE ENDOSCOPY,* 2019; 31(5): 498-507.
12. MALAGELADA C ET AL. CLASSIFICATION OF FUNCTIONAL BOWEL DISORDERS BY OBJETIVE PHYSIOLOGICAL CRITERIA BASED ON ENDOLUMINAL IMAGE ANALYSIS. *AM J PHYSIOL GASTROINTEST LIVER PHYSIOL.* 2015; 309(6): G413-9.
13. POSTGATE, A., DESPOTT, E., BURLING, D., GUPTA, A., PHILLIPS, R., ET AL. SIGNIFICANT SMALL-BOWEL LESIONS DETECTED BY ALTERNATIVE DIAGNOSTIC MODALITIES AFTER NEGATIVE CAPSULE ENDOSCOPY. *GASTROINTEST ENDOSC,* 2008; 68(6): 1209-1214.
14. SEUNG HAN KIM, HOON JAI CHUN. CAPSULE ENDOSCOPY: PITFALLS AND APPROACHES TO OVERCOME. *DIAGNOSTICS (BASEL).* 2021 OCT; 11(10): 1765.
15. HANSCOM M, STEAD C, FELDMAN H, MARYA NB, CAVE D. VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY AND DEVICE-ASSISTED ENTEROSCOPY. *DIG DIS SCI.* 2022; 67(5):1539-1552.
16. YUNG D, BRZESZCZYNSKA J, RAHMAN I ET AL. DOUBLE-HEADED CAPSULE ENDOSCOPY: REAL-WORLD EXPERIENCE FROM A MULTICENTRE BRITISH STUDY. *GUT* 2019; 68: A1-26.
17. REMES-TROCHE, J. M., JIMÉNEZ-GARCÍA, V. A., GARCÍA-MONTES, J. M., HERGUETA-DELGADO, P., ROESCH-DIETLEN, F., & HERRERÍAS-GUTIÉRREZ, J. M. APPLICATION OF COLON CAPSULE ENDOSCOPY (CCE) TO EVALUATE THE WHOLE GASTROINTESTINAL TRACT: A COMPARATIVE STUDY OF SINGLE-CAMERA AND DUAL-CAMERA ANALYSIS. *CLIN EXP GASTROENTEROL* 2013; 6: 185-192. DOI: 10.2147/CEG.S45215. eCOLLECTION 2013.
18. VUIK, F.E.; NIEUWENBURG, S.A.; MOEN, S.; SCHREUDERS, E.H.; POOL, M.D.O.; PETERSE, E.F.; SPADA, C.; EPSTEIN, O.; FERNÁNDEZ-URIÉN, I.; HOFMAN, A.; ET AL. POPULATION-BASED PREVALENCE OF GASTROINTESTINAL ABNORMALITIES AT COLON CAPSULE ENDOSCOPY. *CLIN. GASTROENTEROL. HEPATOL.* 2020.
19. BOAL CARVALHO P, ROSA B, DIAS DE CASTRO F ET AL. PILLCAM COLON 2 IN CROHN'S DISEASE: A NEW CONCEPT OF PAN-ENTERIC MUCOSAL HEALING ASSESSMENT. *WORLD J. GASTROENTEROL.* 2015; 21(23): 7233-41.

20. HOSOE N, MATSUOKA K, NAGANUMA M ET AL. APPLICABILITY OF SECOND-GENERATION COLON CAPSULE ENDOSCOPE TO ULCERATIVE COLITIS: A CLINICAL FEASIBILITY STUDY. *J. GASTROENTEROL. HEPATOL.* 2013; 28(7): 1174–9.
21. LEIGHTON JA, HELPER DJ, GRALNEK IM ET AL. COMPARING DIAGNOSTIC YIELD OF A NOVEL PAN-ENTERIC VIDEO CAPSULE ENDOSCOPE WITH ILEOCOLONOSCOPY IN PATIENTS WITH ACTIVE CROHN'S DISEASE: A FEASIBILITY STUDY. *GASTROINTEST. ENDOSC.* 2017; 85(1): 196–205.
22. ELIAKIM, R.; YABLECOVITCH, D.; LAHAT, A.; UNGAR, B.; SHACHAR, E.; CARTER, D.; SELINGER, L.; NEUMAN, S.; BEN-HORIN, S.; KOPYLOV, U. A NOVEL PILLCAM CROHN'S CAPSULE SCORE (ELIAKIM SCORE) FOR QUANTIFICATION OF MUCOSAL INFLAMMATION IN CROHN'S DISEASE. *UNITED EUR. GASTROENTEROL. J.* 2020, 8, 544–551.
23. PONFERRADA A, GONZALEZ-ASANZA C, MENCHEN L. PREDICTIVE FACTORS OF INCOMPLETE CAPSULE ENDOSCOPY EXAMINATION. *GASTROINTEST ENDOSC* 2005; 61 (5): AB178.
24. CAREY E, LEIGHTON J, HEIGH ET AL. A SINGLE-CENTER EXPERIENCE OF 260 CONSECUTIVE PATIENTS UNDERGOING CAPSULE ENDOSCOPY FOR OBSCURE GASTROINTESTINAL BLEEDING. *AM J GASTROENTEROL* 2007; 102: 89-95.
25. SHAMSA, M. WONG R, FANG J ET AL. RISK FACTORS FOR INCOMPLETE OR UNSATISFACTORY CAPSULE ENDOSCOPY. *GASTROINTEST ENDOSC* 2006; 63(5): AB193.
26. DE FRANCHIS R, AVGERINOS A, BARKIN J ET AL. ICCE CONSENSUS FOR BOWEL PREPARATION AND PROKINETICS. *ENDOSCOPY* 2005; 37: 1040-1045.
27. MUSSETTO, A., FUCCIO, L., DARI, S., GASPERONI, S., CANTONI, F., ET AL. MIROCAM CAPSULE FOR OBSCURE GASTROINTESTINAL BLEEDING: A PROSPECTIVE, SINGLE CENTRE EXPERIENCE. *DIG LIVER DIS* 2013; 45(2), 124–128.
28. SHIOTANI, A., HONDA, K., KAWAKAMI, M., NISHI, R., MURAO, T., ET AL. USE OF AN EXTERNAL REAL-TIME IMAGE VIEWER COUPLED WITH PRESPECIFIED ACTIONS ENHANCED THE COMPLETE EXAMINATIONS FOR CAPSULE ENDOSCOPY. *JOURNAL GASTROENTEROL HEPATOL* 2011; 26(8), 1270–1274.
29. DELVAUX M, GAY G. REAL TIME VIEWING OF CAPSULE ENDOSCOPY RECORDINGS: PRINCIPLE AND CLINICAL POTENTIAL. *TECHNIQUES IN GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY* 2006; 8(4):160-163.
30. SAURIN, J. C., JACOB, P., HEYRIES, L., PESANTI, C., CHOLET, F., MULTICENTER PROSPECTIVE EVALUATION OF THE EXPRESS VIEW READING MODE FOR SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY STUDIES. *ENDOSCOPY INTERNATIONAL OPEN*, 2018; 6(5), E616–E621.
31. DRAY, X., IAKOVIDIS, D., HOUEVILLE, C., ET AL. ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN SMALL BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY – CURRENT STATUS, CHALLENGES AND FUTURE PROMISE. *J GASTROENTEROL HEPATOL* 2021; 36(1): 12–19.
32. DING, Z., SHI, H., ZHANG, H., MENG, L., FAN, M., ET AL. GASTROENTEROLOGIST-LEVEL IDENTIFICATION OF SMALL-BOWEL DISEASES AND NORMAL VARIANTS BY CAPSULE ENDOSCOPY USING A DEEP-LEARNING MODEL. *GASTROENTEROL.* 2019; 157(4), 1044–1054.E5.
33. BLANCO-VELASCO, G., HERNÁNDEZ-MONDRAGÓN, O. V., SOLÓRZANO-PINEDA, O. M., ET AL. WHICH MODEL OF SMALL BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY HAS A BETTER DIAGNOSTIC YIELD? A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. *ACTA GASTROENTEROL BELG.* 2022; 85(3); 509–517.

Calidad y preparación en Cápsula Endoscópica

GERARDO BLANCO VELASCO
*Servicio de Aparato Digestivo
Hospital Quirón salud Torrevieja*

Alicante, España

La calidad según la Real Academia Española de la Lengua es el conjunto de propiedades inherentes a algo, que permiten juzgar su valor. Al incrementar la calidad de la cápsula endoscópica (CE) de intestino delgado (ID) se busca incrementar el rendimiento diagnóstico de la prueba, así como su seguridad. A la fecha, existen pocas guías o publicaciones que valoren la calidad de la CE, entre ellas están las guías realizadas por la European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE)^[1], la publicación conjunta del grupo de expertos de la American Society of Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) y del American College of Gastroenterology (ACG)^[2] y la realizada por la Korean Society of Gastrointestinal Endoscopy (KSGE)^[3]. Si bien cada guía tiene sus propios criterios coinciden en varios de ellos. A continuación, se nombrarán los criterios más significativos dejando la preparación que es un criterio de calidad importante para la segunda parte de este trabajo.

Indicación de la cápsula endoscópica

El rendimiento diagnóstico de la CE depende de que la indicación para su colocación sea la correcta. Las indicaciones de la CE son sospecha de hemorragia de ID, anemia por deficiencia de hierro, enfermedad de Crohn (EC), poliposis y tumores de ID. También se puede utilizar en dolor abdominal crónico y en enfermedad celiaca, aunque no se considera el estudio diagnóstico de primera elección^[4].

Tiempo entre episodio de hemorragia y colocación de la cápsula endoscópica

Diferentes estudios han demostrado que mientras menor sea el tiempo entre el último evento de hemorragia y la colocación de la CE, mayor es la posibilidad de identificar la lesión causante. Ya en el 2004, Pennazio y colaboradores observaron una tasa de detección de lesiones del 92.3% cuando los pacientes tenían hemorragia activa y que podía descender hasta 12.9% cuando el cuadro de hemorragia era antiguo^[5]. Estudios más recientes han demostrado que el tiempo ideal para la colocación de la CE debe ser menor a 72 horas del último evento de hemorragia^[6].

Prevención de complicaciones

Las complicaciones asociadas al estudio de CE son retención, oclusión intestinal, perforación intestinal y aspiración traqueal de la CE. De estas, la retención es la más común de todas, dejando a las otras complicaciones como casos anecdóticos. La retención se presenta más comúnmente en pacientes con EC, enteropatía por antiinflamatorios no esteroideos (AINES), tumores de ID, enteritis postradiación, estenosis de anastomosis quirúrgicas y en divertículos intestinales^[7]. La tasa de retención varía según la indicación, siendo de 2.1% en hemorragia de ID, 3.6% en

sospecha de EC y 8.2% en EC confirmada.[8] Por este motivo es importante obtener la mayor información posible del paciente antes de colocarle la CE y aquellos con alto riesgo de retención, utilizar la cápsula Patency o realizar estudios de imagen como enterografía por tomografía o por resonancia magnética (RM).[9] Debido a que no todas las estenosis mostradas por la enterografía por RM pueden provocar retención, se ha demostrado que la cápsula Patency tiene mayor eficacia para prevenir retención de la CE.[10]

Visualización completa de intestino delgado

La visualización cecal en los estudios de CE es fundamental para evitar perder lesiones en la parte no observada del ID. Gracias a la prevención de complicaciones y al mayor tiempo de batería de los modelos de CE actuales la visualización incompleta de ID ha disminuido. Un metaanálisis que incluyó 22,840 pacientes identificó que la tasa de visualización completa del intestino delgado (VCID) es de 83.5%, pero puede variar según la indicación^[11]. La tasa aceptada de VCID debe ser mayor a 80% según la guía de la ESGE ^[1].

Detección de lesiones

Un metaanálisis que incluyó 86,930 pacientes mostró que la tasa de detección de lesiones varía según patología, siendo de 55% en sospecha de hemorragia de ID, 66% en EC, 63% en enfermedad celiaca, 52% en lesiones neoplásicas de ID y 62% en otras indicaciones ^[12]. La guía de la ESGE recomienda que la tasa de detección de lesiones sea superior o igual al 50% ^[1]. Es importante tomar en cuenta que algunas cápsulas negativa o que no identifiquen lesiones pueden ser de gran utilidad en algunas patologías como en la sospecha de EC.

Tiempo de lectura

Existen pocos artículos que hayan estudiado el tiempo ideal de lectura de la cápsula endoscópica. Un artículo realizado por Zheng y cols, demostró que la lectura en visión única a 15 imágenes por segundo (fps por su abreviatura en inglés, frames per second) y 20 fps en visión dual tenía una tasa de detección de lesiones superior a lecturas con mayor velocidad ^[13]. El tiempo de lectura recomendado varía un poco según las diferentes guías siendo de 10 fps en visión única y 20 fps en visión dual para la ESGE^[1], menor a 15 fps en cualquiera de las dos visiones para la KSGE^[3] y la ASGE/ACG recomienda máximo 15 fps en visión única y 20 fps en visión dual ^[2].

Informe

El informe debe estar foto documentado con las lesiones más importantes identificadas, también se debe documentar el tiempo de tránsito intestinal. Es importante utilizar terminología adecuada que pueda ser comprendida por cualquier especialista que lea el informe. Lo recomendable es utilizar la terminología estructurada CEST^[14]. También se han publicado artículos de nomenclatura creados por grupos de expertos para describir lesiones vasculares^[15] y en enfermedad de Crohn^[16].

Experiencia del endoscopista

Existen pocas publicaciones que investiguen la cantidad de estudios completos de CE revisados bajo supervisión, necesarios para adquirir experiencia, pero el consenso general de estos artículos está en por lo menos 20 revisiones^[17]. La guía de KSGE pide de 10 a 20 CE revisadas para obtener experiencia^[3], mientras que la ESGE va más allá y solicita 30 a 50 CE revisadas para obtener la experiencia y la lectura de 30 a 50 CE anuales para mantener dicha experiencia^[1].

Preparación

La preparación del ID es también un criterio de calidad dentro de la CE. Es un tema en el que existe mucha discusión y en el que no existe un consenso general. En una encuesta realizada por la ESGE en el que se incluyeron a 217 expertos en CE de 47 países de diferentes continentes, se observó que el 62.3% recomendaban dieta líquida previa a la colocación de la CE, el 85.4% sugería una preparación de 2 litros de polyethylene glycol (PEG) previo a la colocación de la CE, 73.2% recomiendan la administración de agentes antiespumantes antes de la ingestión de la CE y el 56.1% evitaban el uso de procinéticos de forma rutinaria^[18].

Una revisión coreana, mostró que una preparación con 2 litros de PEG era similar a 4 litros de PEG en calidad de visualización del ID, en el rendimiento diagnóstico y en VCID. Que el uso de agentes antiespumantes como la simeticona aumentaba la calidad de visualización del ID, pero no el rendimiento diagnóstico. Y no recomienda el uso de procinéticos previo a la ingesta de la CE^[19]. La revisión técnica de la ESGE recomienda dieta baja en fibra y ayuno, preparación con 2 litros de PEG y el uso de agentes antiespumantes previo a la ingesta de la CE^[20], sin embargo, no especifica el tiempo de ayuno necesario, cuanto tiempo antes se debe tomar el PEG, ni la cantidad adecuada de simeticona que puede variar entre 80 y 200 mg.

Todas las guías anteriormente mencionadas sugieren utilizar escalas de limpieza de ID. La limpieza del ID debe ser documentada en los informes de CE. Para calificar la limpieza del ID, se han inventado más de 20 escalas, divididas en cuantitativas y cualitativas^[21]. La guía de la KSGE sugiere una escala dividida en excelente, cuando se observa de forma adecuada la mucosa en más del 90% del estudio; buena, cuando las condiciones de la mucosa son perfectas en más del 75%; regular, cuando la mucosa se ve forma adecuada entre 50-75% y pobre, cuando menos del 50% de la mucosa se puede observar^[3]. La guía ASGE recomienda utilizar las clasificaciones de Park o de Brotz^[1].

Se puede concluir que el utilizar de forma adecuada los criterios de calidad durante los estudios de CE nos ayuda a prevenir complicaciones, elevar el rendimiento diagnóstico de la prueba y nos facilita la comprensión del informe.

Referencias

1. SPADA C, McNAMARA D, DESPOTT EJ, ADLER S, CASH BD, ET AL. PERFORMANCE MEASURES FOR SMALL-BOWEL ENDOSCOPY: A EUROPEAN SOCIETY OF GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY (ESGE) QUALITY IMPROVEMENT INITIATIVE. *UNITED EUROPEAN GASTROENTEROL J* 2019;7:614-641.
2. LEIGHTON JA, BROCK AS, SEMRAD CE, HASS DJ, GUDA NM, ET AL. QUALITY INDICATORS FOR CAPSULE ENDOSCOPY AND DEEP ENTEROSCOPY. *GASTROINTEST ENDOSC* 2022;96:693-711.
3. SHIM KN, JEON SR, JANG HJ, KIM J, LIM YJ, ET AL; KOREAN GUT IMAGE STUDY GROUP. QUALITY INDICATORS FOR SMALL BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY. *CLIN ENDOSC* 2017;50:148-160.
4. PENNAZIO M, RONDONOTTI E, DESPOTT EJ, DRAY X, KEUCHEL M, ET AL. SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY AND DEVICE-ASSISTED ENTEROSCOPY FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SMALL-BOWEL DISORDERS: EUROPEAN SOCIETY OF GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY (ESGE) GUIDELINE - UPDATE 2022. *ENDOSCOPY* 2023;55:58-95.
5. PENNAZIO M, SANTUCCI R, RONDONOTTI E, ABBIATI C, BECCARI G, ET AL. OUTCOME OF PATIENTS WITH OBSCURE GASTROINTESTINAL BLEEDING AFTER CAPSULE ENDOSCOPY: REPORT OF 100 CONSECUTIVE CASES. *GASTROENTEROLOGY* 2004;126:643-653.
6. SINGH A, MARSHALL C, CHAUDHURI B, OKOLI C, FOLEY A, ET AL. TIMING OF VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY RELATIVE TO OVERT OBSCURE GI BLEEDING: IMPLICATIONS FROM A RETROSPECTIVE STUDY. *GASTROINTEST ENDOSC* 2013;77:761-766.
7. ASGE TECHNOLOGY COMMITTEE; WANG A, BANERJEE S, BARTH BA, BHAT YM, CHAUHAN S, ET AL. WIRELESS CAPSULE ENDOSCOPY. *GASTROINTEST ENDOSC* 2013;78:805-815.
8. REZAPOUR M, AMADI C, GERSON LB. RETENTION ASSOCIATED WITH VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY: SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. *GASTROINTEST ENDOSC* 2017;85:1157-1168.E2.
9. ROSA B, DRAY X, KOULAOUZIDIS A. RETENTION OF SMALL BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY. *CURR OPIN GASTROENTEROL* 2023;39:227-233.
10. BLANCO VELASCO G, RAMOS-GARCÍA J, GARCÍA-CONTRERAS LF, SOLÓRZANO-PINEDA OM, MARTÍNEZ-CAMACHO C, ET AL. PREDICTIVE VALUE OF PATENCY CAPSULE AND MAGNETIC RESONANCE ENTEROGRAPHY FOR CAPSULE ENDOSCOPY RETENTION IN PATIENTS WITH ESTABLISHED CROHN'S DISEASE. *REV ESP ENFERM DIG.* 2023;115:110-114.
11. LIAO Z, GAO R, XU C, LI ZS. INDICATIONS AND DETECTION, COMPLETION, AND RETENTION RATES OF SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY: A SYSTEMATIC REVIEW. *GASTROINTEST ENDOSC* 2010;71:280-286.
12. CORTEGOSO VALDIVIA P, SKONIECZNA-ŻYDECKA K, ELOSUA A, SCIBERRAS M, PICCIRELLI S, ET AL. INDICATIONS, DETECTION, COMPLETION AND RETENTION RATES OF CAPSULE ENDOSCOPY IN TWO DECADES OF USE: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. *DIAGNOSTICS (BASEL)* 2022;12:1105.
13. ZHENG Y, HAWKINS L, WOLFF J, GOLOUBEVA O, GOLDBERG E. DETECTION OF LESIONS DURING CAPSULE ENDOSCOPY: PHYSICIAN PERFORMANCE IS DISAPPOINTING. *AM J GASTROENTEROL* 2012;107:554-560.
14. KORMAN LY, DELVAUX M, GAY G, HAGENMULLER F, KEUCHEL M, ET AL. CAPSULE ENDOSCOPY STRUCTURED TERMINOLOGY (CEST): PROPOSAL OF A STANDARDIZED AND STRUCTURED TERMINOLOGY FOR REPORTING CAPSULE ENDOSCOPY PROCEDURES. *ENDOSCOPY* 2005;37:951-959.

15. LEENHARDT R, LI C, KOULAOUZIDIS A, CAVALLARO F, CHOLET F, ET AL. NOMENCLATURE AND SEMANTIC DESCRIPTION OF VASCULAR LESIONS IN SMALL BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY: AN INTERNATIONAL DELPHI CONSENSUS STATEMENT. *ENDOSC INT OPEN* 2019;7:E372-E379.
16. LEENHARDT R, BUISSON A, BOURREILLE A, MARTEAU P, KOULAOUZIDIS A, ET AL. NOMENCLATURE AND SEMANTIC DESCRIPTIONS OF ULCERATIVE AND INFLAMMATORY LESIONS SEEN IN CROHN'S DISEASE IN SMALL BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY: AN INTERNATIONAL DELPHI CONSENSUS STATEMENT. *UNITED EUROPEAN GASTROENTEROL J* 2020;8:99-107.
17. KOFFAS A, LASKARATOS FM, EPSTEIN O. TRAINING IN VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY: CURRENT STATUS AND UNMET NEEDS. *WORLD J GASTROINTEST ENDOSC* 2019;11:395-402.
18. LAZARIDIS LD, TZIATZIOS G, TOTTH E, BEAUMONT H, DRAY X, ET AL; ESGE RESEARCH COMMITTEE SMALL-BOWEL WORKING GROUP. IMPLEMENTATION OF EUROPEAN SOCIETY OF GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY (ESGE) RECOMMENDATIONS FOR SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY INTO CLINICAL PRACTICE: RESULTS OF AN OFFICIAL ESGE SURVEY. *ENDOSCOPY* 2021;53:970-980.
19. SONG HJ. [OPTIMAL BOWEL PREPARATION FOR CAPSULE ENDOSCOPY AND DEVICE-ASSISTED ENTEROSCOPY]. *KOREAN J GASTROENTEROL* 2020;75:74-78.
20. RONDONOTTI E, SPADA C, ADLER S, MAY A, DESPOTT EJ, ET AL. SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY AND DEVICE-ASSISTED ENTEROSCOPY FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SMALL-BOWEL DISORDERS: EUROPEAN SOCIETY OF GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY (ESGE) TECHNICAL REVIEW. *ENDOSCOPY* 2018;50:423-446.
21. PONTE A, PINHO R, RODRIGUES A, CARVALHO J. REVIEW OF SMALL-BOWEL CLEANSING SCALES IN CAPSULE ENDOSCOPY: A PANOPLY OF CHOICES. *WORLD J GASTROINTEST ENDOSC* 2016;8:600-609.

Indicaciones y contraindicaciones de cápsula endoscópica

RICARDO FIGUEREDO

*Coordinador Médico de Cápsula Endoscópica & Enteroscopia de GEDYT
(Gastroenterología Diagnóstica y Terapéutica).*

DRA. MARÍA LURA GARCÍA

*Médica staff de la Sección de Cápsula Endoscópica & Enteroscopia de GEDYT
(Gastroenterología Diagnóstica y Terapéutica). Buenos Aires, Argentina*

Indicaciones

Cuando en 1981 el ingeniero Gavriel Iddan tomó el desafío de su circunstancial vecino, el Dr. Eitan Scappa, de desarrollar un “misil” para el Intestino Delgado y así poder ver lo que sucedía en ese tramo hasta ese entonces oculto del tubo digestivo, la expectativa real del novel gastroenterólogo era baja.

El apetito por los desafíos de Iddan lo llevó a encontrar un pieza clave en este emprendimiento, alguien que sería el hacedor de unir diferentes grupos en post de alcanzar la meta, el empresario Gavriel Meron, quien casualmente había también pertenecido a Rafael (la empresa perteneciente al Ministerio de Defensa israelí donde se desempeñaba Iddan), juntos lograron la creación de una exitosa empresa a fines de los '90 que iba a conseguir la Visión Endoscópica Gastro Intestinal (GIVEN) de manera inalámbrica, específicamente la del Intestino Delgado como le había encomendado el Dr. Scappa⁽¹⁻²⁾.

Es sabido que la Cápsula Endoscópica aún no puede tomar biopsias ni realizar terapéuticas, sin embargo a paso firme se transformó desde su lanzamiento en 2001, en el método de oro para el estudio entérico. Al principio el abanico de indicaciones y contraindicaciones para el uso del estudio era amplio y reflejaba la falta de dominio del método por parte de la población médica. Lentamente los “Capsulólogos” fuimos definiendo este listado, manteniéndose como la indicación más frecuente la sospecha de sangrado del Intestino Delgado o sospecha de Hemorragia Digestiva Media (HDM).

Las otras indicaciones establecidas son: la enfermedad de Crohn de Intestino Delgado, la malabsorción no explicable o refractaria y la vigilancia de poliposis familiar (Figura 1).

Figura 1. *Indicaciones de Cápsula Endoscópica*

Sospecha de sangrado de Intestino Delgado
Enfermedad de Crohn de Intestino Delgado
Enfermedad Celíaca Refractaria
Vigilancia de poliposis familiar

Sospecha de sangrado de intestino delgado

Durante muchos años se clasificaron a las Hemorragias Digestivas en Altas y Bajas, siendo el límite de separación entre una y otra el ángulo de Treitz.

Con la llegada casi al unísono de la Cápsula Endoscópica y de la Enteroscopia Asistida por Dispositivos en 2001 ocurrió un quiebre en el conocimiento y en el manejo de la patología entérica, a esto se le sumó un gigantesco progreso en los métodos por imágenes de corte y más específicamente en aquellas dedicadas al Intestino Delgado (Enterografías por Tomografía y/o Resonancia Magnética), modificándose esta clasificación, incorporándose el término Hemorragia Digestiva Media, en virtud de nuevos límites.

La Hemorragia Digestiva Alta sería aquella cuyo origen se diera entre la boca y la papila duodenal (segmento al alcance de la exploración con una esofagogastroduodenoscopia o endoscopia alta, la Hemorragia Digestiva Baja se originaría entre la válvula ileocecal y el ano (segmento al alcance de la exploración con una colonoscopia o endoscopia baja) y la Hemorragia Digestiva Media se definiría como aquella cuyo causa estuviera entre la papila duodenal y la válvula ileocecal (segmento al alcance de una exploración con Cápsula Endoscópica y/o Enteroscopia Asistida por Dispositivos).

Se define entonces el cuadro clínico de Sospecha de Hemorragia Digestiva Media al sangrado gastrointestinal persistente o recurrente, sin una causa obvia, luego del examen inicial con Video Endoscopia Digestiva Alta y Baja ⁽²⁾.

La Hemorragia Digestiva Media involucra al 5-10 % de todas las Hemorragias Digestivas y sus causa pueden ser inflamatorias, infecciosas, tumorales, vasculares o asociadas a malformaciones congénitas, variando mucho su etiología según el grupo etario evaluado⁽⁴⁾.

Su manifestación puede ser evidente, cuando se presenta como Melena o Hematoquecia y menos frecuentemente en forma de Hematemesis o puede darse como un sangrado oculto, en esta situación se manifiesta exclusivamente como Anemia ferropénica⁽⁵⁾.

El rédito diagnóstico establecido para la Cápsula Endoscópica en la sospecha de Hemorragia Digestiva Media es de 27-92.3%, mejorando su valor si predomina la manifestación evidente y cuanto más precozmente se realice.

Se ha demostrado claramente que la Cápsula es superior a los métodos radiológicos y a la Enteroscopia por empuje. Su rédito diagnóstico es comparable con la Enteroscopia Asistida por Dispositivos siendo esta última mucho más compleja y además excepcionalmente permite la

completud del examen entérico. Sin embargo el rédito de una Enteroscopia profunda mejora sustancialmente si se realiza luego de haber realizado una Cápsula Endoscópica⁽⁶⁾.

Enfermedad de Crohn de intestino delgado

La prevalencia de la Enfermedad de Crohn se encuentra en aumento en el mundo siendo 6-9/100000 en España, 214/100000 en Estados Unidos, 322/100000 en Alemania respectivamente. El diagnóstico tardío y el progreso de la actividad inflamatoria puede llevar a un daño irreversible. Identificar los factores pronósticos de agresividad de la enfermedad se torna fundamental, siendo la cura mucosa un predictor global de evolución de la enfermedad⁽⁷⁾.

Es por esto que los métodos endoscópicos han tomado la vanguardia en este cuadro. Debemos separar tres situaciones que nos convocan:

- la primera es aquel cuadro donde por la clínica sospechamos debut de la Enfermedad de Crohn con afectación del Intestino Delgado,
- la segunda involucra al paciente que ya se sabe que tiene compromiso entérico por la enfermedad y necesitamos controlar la respuesta al tratamiento implementado,
- la tercera está dada por el paciente que se presenta con una Colitis Inclasificable, donde no cumple criterios plenos para definirlo como Colitis Ulcerosa, en el cual si se diagnosticara compromiso inflamatorio entérico “volcaría” la balanza ayudando al diagnóstico de Enfermedad de Crohn Entero-Colónica. Aunque debemos entender que una Enteroscopia por Cápsula Endoscópica normal no la excluye.

Es mandatorio que la Cápsula informe sobre la localización, la extensión y la severidad del compromiso inflamatorio. Recientemente un grupor irlandes demostró que la cura mucosa en el Intestino Delgado es más tardía que en Colon por lo que no sería suficiente la información aportada por una Ileo-colonoscopia para monitorear el tratamiento.

La Cápsula endoscópica cambiará decisiones en el 90% de pacientes con sospecha de Crohn de Intestino Delgado, en el 73% de los Crohn de Intestino Delgado ya conocidos y en el 88% de las Colitis inclasificable.

Como único reparo debe siempre valorarse la posibilidad de que pueda darse una retención de la Cápsula ya que en este escenario aumenta el riesgo por el compromiso inflamatorio que pudiese disminuir la luz intestinal, por lo que previamente debe asegurarse la permeabilidad intestinal (con Entero Resonancia o más específicamente con una Cápsula Patency).

Enfermedad Celíaca Refractaria

La prevalencia de la Enfermedad Celíaca en LATAM, es muy similar a la europea, 0,5%-1% de la población general. Estudios realizados en Brasil (Pratesi et al., 2003) y Argentina (Gómez et al., 2001) indican prevalencias de 1:473 y 1:167 respectivamente.

Entonces entendemos que si bien hablamos de una entidad muy frecuente, ¿cuál es el impacto real de la Enfermedad Celíaca Refractaria (ECR)? En una revisión sistemática de 2016 se vio que su prevalencia es baja, alrededor de 0.31-0.38% en los pacientes celíacos.

Se define la ECR como aquel cuadro de malabsorción recurrente o persistente asociado a atrofia vellositaria tras 12 meses de Dieta Libre de Gluten en pacientes con diagnóstico preciso de Enfermedad Celíaca.

La importancia de diagnosticar correctamente a la ECR está asociada con el desarrollo de condiciones premalignas y malignas (Yeyuno-Ileitis Ulcerativa, Adenocarcinoma, Linfoma T asociado a Enteropatía), por esto requiere monitoreo frecuente para descartar la progresión de la enfermedad y el desarrollo de otras complicaciones. Aún no está definido el intervalo óptimo para esta vigilancia⁽¹³⁾.

Vigilancia de Poliposis familiar

Los Tumores de Intestino Delgado son poco frecuentes, constituyendo solo menos del 3% de todos los tumores digestivos, aunque su incidencia se encuentra en aumento en los últimos 20 años. En Estados Unidos el US Surveillance, Epidemiology, and End Results Program describió una incidencia de 2.2/100 000/año siendo su prevalencia en el año 2022 de 11790 casos⁽¹⁰⁻¹¹⁾. Los Tumores del Intestino Delgado pueden manifestarse como lesiones aisladas o como parte de síndrome de poliposis intestinal.

Los Tumores aislados de Intestino Delgado se manifestarán como una Hemorragia Digestiva Media (2.4 % de las Cápsulas realizadas en Europa por HDM son Tumores de Intestino Delgado), en este caso se debe seguir el protocolo de estudios de este cuadro clínico donde la Cápsula Endoscópica es el gold standard⁽¹²⁾.

Los Tumores de Intestino Delgado puede también manifestarse como un cuadro de Obstrucción Intestinal donde los estudios con imágenes de corte son el gold standard, siendo esta situación una contraindicación para el uso de la Cápsula Endoscópica. Nos focalizaremos entonces en la vigilancia de los síndromes polipósicos que afectan el Intestino Delgado.

De los Síndromes polipósicos se destacan la Poliposis Adenomatosa Familiar (PAF) y el Síndrome de Peutz Jeghers (SPJ).

En la PAF, la sombría condición que lleva a padecer cáncer de Colon en el 100% de los pacientes si no se implementa un estricto programa de prevención, se utiliza la clasificación de Spigelman para definir el estadio, debiendo realizar vigilancia con Cápsula Endoscópica si se presenta como estadio III o IV.

El SPJ, caracterizado por múltiples pólipos hamartomatosos gastrointestinales asociado a hiperpigmentación mucocutánea periorificial, se implementa la vigilancia con Cápsula Endoscópica, siendo la primera a los 8 años de edad, si no se descubren lesiones, se continúa cada 3 años a partir de los 18 años.

Contraindicaciones

La Cápsula Endoscópica (CE), es un procedimiento no invasivo con escasos efectos secundarios y el mayor conocimiento en la última década, de las eventuales complicaciones y como prevenirlas, ha mejorado aún más la seguridad del método. Existen algunas contraindicaciones para la realización de la CE, tanto relativas como absolutas.

Las contraindicaciones absolutas actuales para la CE se enumeran aquí:

Tabla 1 (1-2)

Absolutas	Consideraciones especiales
Obstrucción o fistulas gastrointestinales conocidas e infranqueables <ul style="list-style-type: none"> • Sintomática • Presencia de “masa” o estenosis infranqueable en estudios por imágenes. 	Resonancia nuclear magnética (RNM) posterior inmediata
	Embarazo

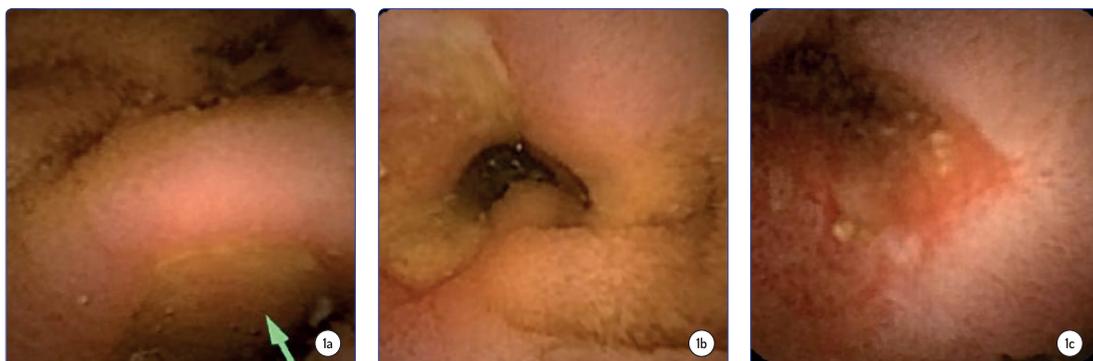
La obstrucción, estenosis o fistula gastrointestinal conocida o sospechada, o diverticulosis extensa del intestino delgado, a menos que se justifique la cirugía o se demuestre la permeabilidad, se considera la única contraindicación absoluta actualmente para la CE. Esto se debe a que la principal complicación o riesgo de la CE, es la retención, definida como la falta de paso de la CE o la persistencia de la misma en el intestino delgado, durante 15 días o más, y/o la necesidad de realizar una intervención médica para facilitar su pasaje o extracción.⁽³⁾ Se estima que las tasas de retención varían entre el 1% a 2% en una revisión sistemática de 22840 procedimientos, la tasa de retención general fue tan baja como 1,4% (IC: 1,2-1,6). Categorizados por indicación, tasas de retención en el sangrado gastrointestinal oscuro fue del 1,2%. (IC: 0,9-1,6), en enfermedad de Crohn (definida o sospechada) 2,6% (IC: 1,6-3,9) y en el subgrupo de lesiones neoplásicas 2,1% (IC: 0,7-4,3).⁽⁴⁻⁵⁾

Pero es mayor o con más variabilidad en pacientes con E Crohn ya conocida, desde un 2 % hasta el 13% en algunas series.⁽⁶⁾ La consecuencia de la retención, lleva a obstrucción y perforación, si la cápsula impacta y erosiona en el sitio de la obstrucción. (ver fig. 1 a-c)

Figura 1a. *Úlcera en ileon que provoca enlentecimiento del tránsito de la CE, por estenosis*

Figura 1b. *La CE persiste en la misma zona ulcerada que estenosa la luz, una hora más tarde.*

Figura 1c. *Sangrado de la úlcera por el roce y persistencia de la CE a ese nivel, ya con más de 4 horas de procedimiento. La CE finalmente pasó la zona estenosada.*



Con respecto a la RNM, el principal temor es la migración de la cápsula con el potencial de lesión intestinal o perforación además de las interferencias en las imágenes. Aunque en la literatura, hay pocos casos publicados, en los cuales no se registraron eventos adversos. Por lo que una vez constatada la eliminación de la CE, puede realizarse una RNM ⁽⁷⁻⁹⁾.

En cuanto al embarazo, hay que considerar por un lado, que se desconoce el efecto en el feto, del campo electromagnético del sistema de registro de la capsula, que existe un elevado riesgo para el feto si se requiere la recuperación de la cápsula y la realización de estudios por imágenes que requieran radiación y que, por ej, la progesterona elevada entre segundo y tercer trimestre que disminuye el tránsito enteral y el aumento del tamaño del útero, son también factores que pueden dificultar o impedir una evaluación completa de la mucosa enteral o colónica. Por lo tanto se debe evaluar riesgo beneficio según el caso, síntomas maternos que no permitan la demora en diagnóstico (como por ejemplo en el sangrado relevante del intestino delgado). En este sentido, para la FDA, el embarazo es una contraindicación relativa⁽¹⁰⁾. Las contraindicaciones relativas, se detallan a continuación

Tabla 2

Estenosis conocidas o sospechadas , pero franqueables
Enfermedades que provoquen vaciamiento gástrico enlentecido
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Parkinson- antiparkinsonianos • Diabetes (Neuropatía) • Insuficiencia Renal Crónica en diálisis • tto con opiáceos, etc.
Anatomía alterada: resección gástrica- gastroenteroanastomosis.
Trastornos motores de faringe/ esófago con disfagia (ej esclerodermia, divertículo de Zenker)
Ciertas enfermedades psiquiátricas o alteración del estado mental del paciente (Falta de colaboración)

Sospecha de estenosis o estenosis franqueables: es una contraindicación relativa, ya que puede realizarse el procedimiento de CE, en el caso que se demuestre permeabilidad de la luz enteral, tanto por métodos de imágenes de corte como enterotomografía y enterorresonancia a través de la capsula PillCam™ patency (Medtronic) ^(11,12).

En las siguientes situaciones se debe tener especial atención en la evaluación de la permeabilidad:
-enfermedad de Crohn conocida, con signos clínicos o radiológicos de obstrucción, antecedentes

de radiación abomino-pélvica, antecedentes de resección de intestino delgado. Si el motivo del pedido de la CE es por hemorragia digestiva media, y no presentan los antecedentes anteriores, no es mandatorio evaluar la permeabilidad.

En algunas patologías y medicaciones que provocan enlentecimiento gástrico, existen opciones para lograr la visión completa del intestino delgado antes de la inactivación o apagado de la batería de la capsula. En el caso de estudio previo de CE incompleto por dicho motivo, es indicación la colocación de la CE por video endoscopia digestiva alta (VEDA) directamente en la segunda porción duodenal, utilizando un dispositivo introductorio a través del canal de trabajo (AdvanCE®, US Endoscopy, Mentor, Oh, United States) (ver Fig. 2 a-c) o en algunos casos mediante Roth net.⁽¹³⁾

Al mejorar la duración de la batería y la utilización de la visión en tiempo real de algunos modelos de CE, también se puede detectar el tiempo de permanencia de la CE en la cavidad gástrica, tomando como referencia más de 60 minutos (según diferentes trabajos) e indicar agentes proquinéticos o evaluar realizar una VEDA para llevar la CE desde el estómago al duodeno.^(13,14) Considerar también colocación por VEDA en pacientes con anatomía alterada quirúrgicamente.

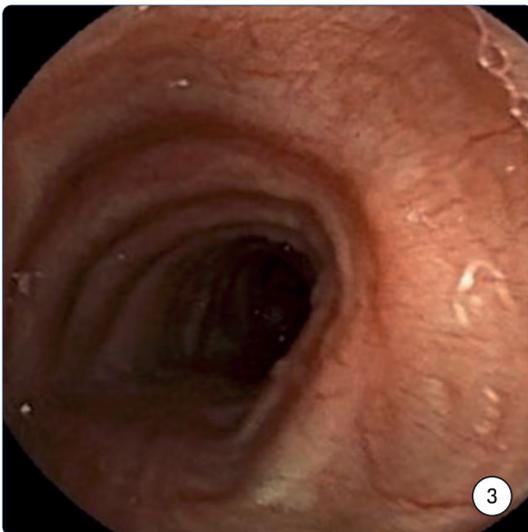


- **FIGURA 2A.** Dispositivo AdvanCE® muestra la técnica de despliegue de la capsula y
- **FIGURA 2 B Y C.** imagen del despliegue real de la capsula en la segunda porción del duodeno.

Journal of Digestive Endoscopy, Vol 4(3)
July-September 2013

En los trastornos de la deglución, el principal riesgo, pero muy infrecuente, con una incidencia de 1 en 600-700 mil casos, es la broncoaspiración de la CE ⁽¹⁵⁾ por lo que la deglución habitual de la CE, está contraindicada. Es fundamental detectar desde el interrogatorio y preguntarlo específicamente al paciente, la presencia de trastorno de la deglución. Es mucho más frecuente en ancianos, con antecedentes de accidentes cerebrovasculares o traumatismo cerebral y en pacientes con historia de disfagia. La mayoría de las veces la resolución es espontánea mediante su expulsión a través de la tos. (ver fig. 3) En estos casos, es mandatorio la colocación de la CE, mediante VEDA con un sobretubo ⁽¹⁶⁾ o con el dispositivo introductorio ya descrito. (AdvanCE®).

Figura 3. *Imagen de la traquea por CE, por evento de aspiración al deglutirla, asintomática, y con resolución espontánea. Factores asociados: edad avanzada, sexo masculino, co-morbilidades y desórdenes de la deglución*



En el caso de la alteración del estado mental del paciente, tener en cuenta las siguientes situaciones: hay que evaluar la capacidad para seguir órdenes, ya que por un lado, la administración oral de la CE puede ser de alto riesgo si no se traga o se aspira, y por el otro, el potencial rendimiento del estudio puede verse comprometido si el paciente se retira el dispositivo de grabación antes de finalizar el estudio.

Otras consideraciones

Si bien en los primeros años de utilización de la CE, la FDA había emitido una advertencia sobre la posible interferencia entre esta nueva tecnología (las señales emitidas por radiofrecuencia)

y los dispositivos cardiacos eléctricos implantables (marcapaso (MCP), cardiodesfibrilador (CDI)) esto se basaba en preocupaciones teóricas , y no en datos clínicos. La mayor preocupación era que las señales emitidas por radiofrecuencia, podrían provocar inhibición inadecuada de la estimulación de los MCP y administración inadecuada de las descargas por los CDI. Una preocupación adicional, aunque con menos consecuencia catastrófica, era que la interacción entre dispositivos podría impedir la captura de la imagen.

La literatura reciente demuestra que no hay evidencia de interferencia en el funcionamiento de los mismos, siendo un procedimiento seguro, tanto para MCP, CDI y los dispositivos de asistencia del ventrículo izquierdo (LVDA). (17-19)). Igualmente hay que tener en cuenta la aparición de nuevos modelos de capsulas, que utilicen otros tipos de transmisión y captura de imágenes, por lo que sería útil la consulta con cardiología o electrofisiología, según el caso.

En los pacientes pediátricos, la FDA, ha autorizado su uso desde los 2 años de edad, teniendo en cuenta que es posible su deglución a partir de los 6-8 años. (20). En el caso de no poder deglutirla, rigen los mismos procedimientos de colocación por VEDA

Conclusión

La cápsula endoscópica es extremadamente útil para diagnosticar y localizar patología intestinal y tiene un riesgo relativamente bajo. La única contraindicación absoluta es la obstrucción intestinal completa del intestino delgado, a menos que se haya comprobado su permeabilidad, o una cirugía posterior esté programada y la información obtenida de la CE, pueda ser relevante para dicho procedimiento quirúrgico. En el embarazo sólo debe realizarse en casos muy limitados y ante la situación de que el diagnóstico después del parto pueda poner en riesgo a la madre o al feto. Se debe evitar realizar una RNM si hay sospecha de permanencia de la CE en el tracto digestivo, aunque los primeros informes describen sólo artefactos que impiden el análisis adecuado de la imagen pero no dañan al paciente. Hay evidencia positiva in vitro e in vivo, que los marcapasos y desfibriladores cardiacos y los dispositivos de asistencia del ventrículo izquierdo, ya no son contraindicación para CE. En los niños, la edad mínima se ha reducido a 2 años.

Todavía gran parte de la práctica en el campo de la cápsula endoscópica se basa en opiniones de expertos, series y reportes de casos y estudios limitados. Estudios de mayor poder estadístico, particularmente controlados randomizados, son necesarios para guiar aún más nuestra práctica. Tener en cuenta la aparición de nuevas tecnologías en la captura de imágenes para evitar complicaciones y no interferir en los resultados.

Bibliografía

INDICACIONES

1. ADLER, SAMUEL. THE HISTORY OF TIME FOR CAPSULE ENDOSCOPY ANN TRANSL MED 2017;5(9):194
2. HASS, DAVID. CAPSULE ENDOSCOPY A GUIDE TO BECOMING AN EFFICIENT AND EFFECTIVE READER. SPRINGER INTERNATIONAL PUBLISHING AG 2017.
3. FISCHER, LAURA ET AL. THE ROLE OF ENDOSCOPY IN THE MANAGEMENT OF OBSCURE GI BLEEDING. [GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY 72\(3\)](#) 2010:471-479.
4. CEDRÓN CHENG, HUGO. HEMORRAGIA DIGESTIVA DEL INTESTINO DELGADO. DIAGNÓSTICO 61(3)2022.
5. PELÁEZ-LUNA ET AL GUIAS DE DIAGNÓSTICO Y MANEJO ENDOSCÓPICO DE LA HEMORRAGIA DE INTESTINO DELGADO. ASOCIACIÓN MEXICANA DE ENDOSCOPIA GASTROINTESTINAL. 2017.
6. HONG SEUNG MIN ET AL DIAGNOSTIC YIELDS AND CLINICAL IMPACTS OF CAPSULE ENDOSCOPY. DIAGNOSTICS 2021,11:1842.
7. CONFEDERACIÓN ACCU CROHN Y COLITIS ÚLCEROSA DE ESPAÑA. 2018.
8. GONZALEZ SUAREZ, BEGOÑA ET AL. COMPARISON OF CAPSULE ENDOSCOPY AND MAGNETIC RESONANCE ENTEROGRAPHY FOR THE ASSESSMENT OF SMALL BOWEL LESIONS IN CROHN'S DISEASE. INFLAMM BOWEL DIS 2018;24:775-780.
9. HALL BARRY ET AL. A PROSPECTIVE 52 WEEK MUCOSAL HEALING ASSESSMENT OF SMALL BOWEL CROHN'S DISEASE AS DETECTED BY CAPSULE ENDOSCOPY. J CROHN'S COLITIS 2014;8:1601.
10. RONDONOTI E ET AL. NEOPLASTIC DISEASES OF THE SMALL BOWEL. GASTROINTEST ENDOSCOPY CLIN N Am 27 (2017) 93-112.
11. SAFATLE RIBEIRO A ET AL. IMPACT OF ENTEROSCOPY ON DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF SMALL BOWEL TUMORS. CHIN J CANCER RES 2020;32(3):319-333.
12. KIM, EUN RAN. ROLES OF CAPSULE ENDOSCOPY AND DEVICE-ASSISTED ENTEROSCOPY IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SMALL-BOWEL TUMORS. CLIN ENDOSC 2020;53:410-416.
13. CHETCUTI ZAMMIT, STEFANIA ET AL. SMALL BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY IN REFRACTORY DELIAC DISEASE: A LUXURY OR A NECESSITY? ANN GASTROENTEROL 2021; 34 (2):188-195.

CONTRAINDICACIONES DE LA CÁPSULA ENDOSCÓPICA

1. BARKIN, J.A. GASTROINTEST ENDOSCOPY CLIN N Am 27 (2017) 15-27
2. BANDORSKI, D, ET AL. WORLD J GASTROENTEROL 2016 DECEMBER 7; 22(45): 9898-9908
3. CAVE D, ET AL. ICCE CONSENSUS FOR CAPSULE RETENTION. ENDOSCOPY 2005; 37: 1065-1067
4. LIAO Z, ET AL. INDICATIONS AND DETECTION, COMPLETION, AND RETENTION RATES OF SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY: A SYSTEMATIC REVIEW. GASTROINTEST ENDOSC 2010;71(2):280-6.
5. LI F, ET AL. RETENTION OF THE CAPSULE ENDOSCOPE: A SINGLE-CENTER EXPERIENCE OF 1000 CAPSULE ENDOSCOPY PROCEDURES. GASTROINTEST ENDOSC 2008;68(1):174-80.

6. PENNAZIO M, SPADA C, ELIAKIM R, ET AL. SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY AND DEVICE-ASSISTED ENTEROSCOPY FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SMALL-BOWEL DISORDERS: EUROPEAN SOCIETY OF GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY (ESGE) CLINICAL GUIDELINE. *ENDOSCOPY* 2015;47(4):352-76
7. ZUBER-JERGER I, ET AL. COMPLICATED WIRELESS CAPSULE ENTEROSCOPY IN A PATIENT WITH CROHN'S DISEASE. *EUR J GASTROENTEROL HEPATOL* 2009; 21: 952-954
8. ANDERSON BW, ET AL. CAPSULE ENDOSCOPY DEVICE RETENTION AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING. *PROC (BAYL UNIV MEDCENT)* 2013; 26: 270-271
9. BERRY PA, ET AL. AN URGENT CALL TO THE MAGNETIC RESONANCE SCANNER: POTENTIAL DANGERS OF CAPSULE ENDOSCOPY. *CLIN GASTROENTEROL HEPATOL* 2010; 8: A26
10. SAVAS N. GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY IN PREGNANCY. *WORLD J GASTROENTEROL* 2014; 20: 15241-15252
11. HANSEL S.L, ET AL. CLINICAL BENEFIT OF CAPSULE ENDOSCOPY IN CROHN'S DISEASE: IMPACT ON PATIENT MANAGEMENT AND PREVALENCE OF PROXIMAL SMALL BOWEL INVOLVEMENT. *INFLAMM BOWEL DIS* 2018; 24 (7):1582-88.
12. NEMETH ARTUR ET AL. PATENCY CAPSULE IN ESTABLISHED CROHN'S DISEASE... *ENDOSCOPY* 2016; 48: 373-379
13. HOLDEN JP, ET AL. ENDOSCOPIC PLACEMENT OF THE SMALL-BOWEL VIDEO CAPSULE BY USING A CAPSULE ENDOSCOPE DELIVERY DEVICE. *GASTROINTEST ENDOSC* 2007; 65: 842-847.
14. GAO YJ, ET AL. ENDOSCOPIC CAPSULE PLACEMENT IMPROVES THE COMPLETION RATE OF SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY AND INCREASES DIAGNOSTIC YIELD. *GASTROINTEST ENDOSC* 2010; 72: 103-108
15. JUANMARTIÑENA FERNÁNDEZ J ET AL. ASYMPTOMATIC BRONCHIAL ASPIRATION OF CAPSULE ENDOSCOPE: A SIGNIFICANT COMPLICATION. *REV ESP ENFERM DIG* 2016; 108: 605
16. ITO S, HOTTA K, IMAI K, ONO H. OVERTUBE-ASSISTED PLACEMENT OF A CAPSULE ENDOSCOPE IN A PATIENT WITH A SWALLOWING DISORDER. *ENDOSCOPY* 2016; 48 SUPPL 1
17. LEIGHTON JA, ET AL. SAFETY OF WIRELESS CAPSULE ENDOSCOPY IN PATIENTS WITH IMPLANTABLE CARDIAC DEFIBRILLATORS. *AM J GASTROENTEROL* 2005; 100: 1728-1731
18. MONEGHINI D, ET AL. LACK OF INTERFERENCE BETWEEN SMALL BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY AND IMPLANTABLE CARDIAC DEFIBRILLATORS: AN 'IN VIVO' ELECTROPHYSIOLOGICAL STUDY. *UNITED EUROPEAN GASTROENTEROL J* 2016; 4: 216-220
19. BANDORSKI D, ET AL. CAPSULE ENDOSCOPY IN PATIENTS WITH CARDIAC PACEMAKERS, IMPLANTABLE CARDIOVERTER DEFIBRILLATORS, AND LEFT HEART DEVICES: A REVIEW OF THE CURRENT LITERATURE. *DIAGN Ther ENDOSC.* 2011;2011:1-6.
20. ARGÜELLES-ARIAS F, ET AL. GUIDELINE FOR WIRELESS CAPSULE ENDOSCOPY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS: A CONSENSUS DOCUMENT BY THE SEGHN (SPANISH SOCIETY FOR PEDIATRIC GASTROENTEROLOGY, HEPATOLOGY, AND NUTRITION) AND THE SEPD (SPANISH SOCIETY FOR DIGESTIVE DISEASES). *REV ESP ENFERM DIG* 2015; 107: 714-731

Cápsula Endoscópica en Pediatría

CLAUDIO IGLESIAS

*Profesor Adjunto UdelaR. Jefe del Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva,
Centro Hospitalario Pereira Rossell*

ERICKA MONTIJO- BARRIOS

*Profesora de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Unidad de Endoscopia Digestiva
Terapéutica, Instituto Nacional de Pediatría Ciudad de México*

SILVANA FRAGA, LAURA DELGADO

*Gastroenteróloga y Endoscopista Pediátrica. Servicio de Gastroenterología y Endoscopia
Digestiva, Centro Hospitalario Pereira Rossell
Montevideo, Uruguay*

Generalidades de la cápsula endoscópica en niños

Durante muchos años, el intestino delgado (ID) permaneció inexplorado del punto de vista endoscópico, lo que no permitía realizar maniobras diagnósticas ni terapéuticas. El avance del conocimiento de las patologías del ID obligó al desarrollo tecnológico, lo que ha permitido la accesibilidad al mismo. Estos avances se han vuelto cruciales para gastroenterólogos y endoscopistas. A pesar de que la enteroscopia con balón representa un avance en su estudio, su complejidad y limitada aplicabilidad en pediatría presentan desafíos, los cuales se ven agravados por la falta de recursos materiales y profesionales especializados en su desarrollo.

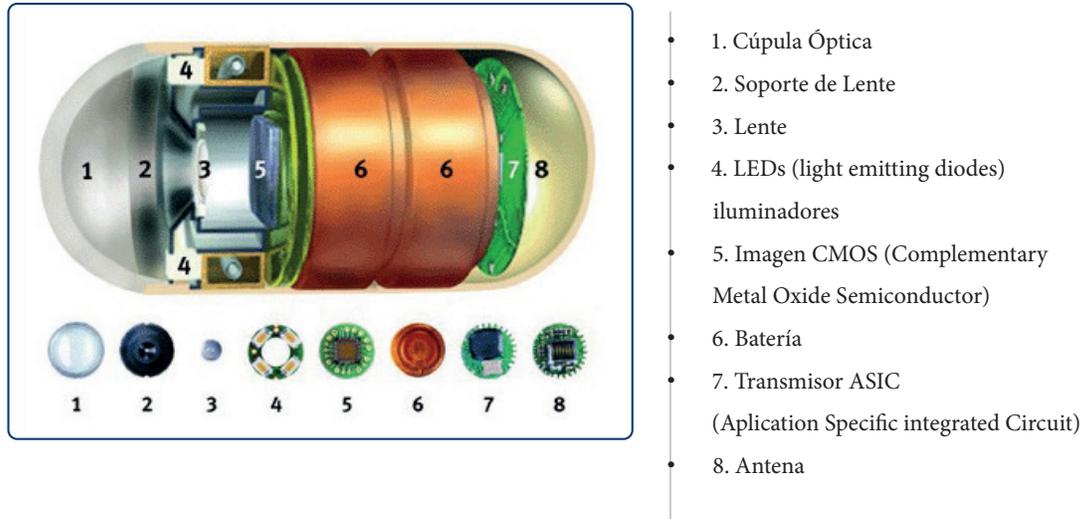
La Cápsula Endoscópica (CE) ha transformado el enfoque de las enfermedades del ID desde su debut en 2001, tras la aprobación de la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA, por sus siglas en inglés) para su uso en adultos. Este innovador concepto, concebido dos décadas antes por el Ingeniero israelí Gavriel Iddan y el Gastroenterólogo Eitan Scapa, ha revolucionado la exploración del tracto gastrointestinal. En 2004, se autorizó su uso en EE. UU en pacientes de 10 a 18 años, extendiéndose en 2009 la aprobación para niños mayores de 2 años. Se encuentran en la literatura reportes de casos donde se empleó la CE en lactantes desde los 10 meses y un peso de 7,9 Kg.

La CE se presenta como una opción destacada y si bien en adultos se trata de una técnica no invasiva que evita la anestesia general y la exposición a radiaciones ionizantes en la mayoría de los pacientes, su empleo en pacientes pediátricos presenta ciertas restricciones, principalmente relacionadas con la dificultad que enfrentan los más pequeños al no lograr ingerir la cápsula. Por lo tanto, estos beneficios se ven comprometidos al requerir la colocación de la cápsula mediante endoscopia digestiva alta liberándola en la segunda porción del duodeno. También influyen su capacidad cognitiva, la aceptación de los padres y la habilidad del médico para convertir su ingestión en un juego interactivo.

Su aplicación ha experimentado un crecimiento gradual, considerándose en la actualidad un método diagnóstico clave en Gastroenterología Pediátrica, a pesar de que la literatura especializada en este ámbito no sea tan extensa como en adultos.

El alto costo y la baja disponibilidad de este examen determinan que se realice con poca frecuencia en muchos países de Latinoamérica.

Figura 1: Componentes de la cápsula Pill Cam® (Modelo M2A).



Técnica

A falta de Cápsulas especialmente diseñadas para ser utilizadas en la edad pediátrica, se recurre a las convencionales diseñadas para adultos (Figura 1), a las que se les añaden accesorios como cinturón y electrodos adaptados para niños. El procedimiento consiste en la ingestión o colocación endoscópica de una cápsula de 24 a 31 mm de largo por 11 a 13 mm de diámetro, con un peso aproximado de 3 gramos. Estas cápsulas incorporan un transmisor de radiofrecuencia, lentes de distancia focal corta, batería, fuente de luz blanca y una microcámara a color que captura 2 imágenes por segundo, durante un período de grabación de 8 a 12 horas. Luego de ser colocadas o ingeridas, son impulsadas a través del intestino mediante la peristalsis, permitiendo visualizar todo el intestino delgado en el 70-90% de los casos.

Los sistemas de CE generalmente constan de un registrador de datos y una estación de trabajo con software propio. El paciente lleva un cinturón que incluye el registrador de datos, unido a un sensor matriz y un receptor de radiofrecuencia. El registrador de datos recibe y almacena las imágenes de vídeo de la cápsula, que luego se descargan mediante un software especializado. Estas plataformas de software ofrecen diversas funciones, como registro de pacientes, almacenamiento de casos, descarga de datos, análisis y generación de informes, utilizando algoritmos para facilitar el diagnóstico, la localización y la revisión eficiente.

Tipos de Cápsula

El sistema Given Imaging's PillCam™, desarrollado en Yoqneam, Israel, es la cápsula endoscópica más ampliamente utilizada, siendo referente en la mayoría de los estudios relacionados con CE, aunque en el mercado existen otros dispositivos, tales como MiroCam de Intromedic (Corea del Sur), el OMOM de Chongqing (China), el EndoCapsule de Olympus (Japón) y el CapsoCam de Capso Visión en Saratoga, CA (Estados Unidos) (Tabla 1). Además, hay Cápsulas con aplicaciones específicas, como la PillCam ESO, para el esófago, la PillCam colon especializada en la exploración de colon, y la NAVYCAM®, controlada externamente de forma magnética para evaluar cavidad gástrica, aunque sus utilidades son limitadas en pediatría.

Tabla 1: Cápsulas endoscópicas disponibles

	PillCam SB3 (Given Imaging)	PillCam Colon 2 (Given Imaging)	EndoCapsule (Olympus)	MiroCam (IntroMedic)	OMOM (Jinshan)	CapsoCam (CapsoVision)
Tamaño en mm	26.2 x 11.4	31 x 11	26 x 11	24.5 x 10.8	27.9 x 13	31 x 11
Peso	3 gr	4 gr	3.5 gr	3.25-4.7 gr	6 gr	4 gr
Batería	11 hrs	14-15 hrs	12 hrs	12 hrs	10 hrs	15 hrs
Resolución	340x340	340x340	512x512	320x320	640x480	221x184
Cuadros por segundo (fps)	2 o 2-6	4-35	2	3	2	20
Campo de visión	156°	344° (2 cámaras)	145°	170°	140°	360° (4 cámaras)

- PILLCAM SB:** Esta cápsula desechable es la comúnmente utilizada para exploraciones endoscópicas, capturando 2 imágenes por segundo mediante su única cámara ubicada en uno de sus extremos. Con unas dimensiones aproximadas de 26 mm de longitud y 11mm de diámetro, y un peso de 3,7 gramos, está fabricada con material biocompatible y es resistente a los jugos digestivos. A lo largo de su evolución, se han desarrollado varios modelos, tales

como PillCam SB2 y la versión actual SB3, que realiza de 2 a 6 fotografías por segundo y cuenta con una batería de mayor duración.

- **PATENCY:** La cápsula de Agile Patency® (CAP) es un modelo reabsorbible que, a diferencia de otras cápsulas, no realiza fotografías y no requiere de preparación intestinal. Su principal función es verificar la permeabilidad intestinal y tiene las mismas dimensiones que la cápsula Pill Cam SB. El cilindro de la cápsula recubierto por celofán contiene una mezcla de lactosa y bario y está protegido por tapones huecos en sus extremos. Estos tapones permiten la entrada de líquido intestinal, favoreciendo la disolución de la lactosa después de 30 horas en caso de retención. La presencia de bario posibilita su detección radiológica, y la cápsula incluye un microchip en su interior que permite su identificación mediante radiofrecuencia portátil. Este dispositivo resulta importante en casos de sospecha de estenosis intestinal, ya que su degradación en el tubo digestivo confirmaría la obstrucción, contraindicando así el empleo de la CE convencional.

Preparación del paciente

Los fabricantes de CE recomiendan que los pacientes mantengan una dieta a base de líquidos claros las 24 horas previas al estudio y un ayuno de 12 horas. Sin embargo, a diferencia de las directrices establecidas para adultos, que incluyen el uso de laxantes (polietilenglicol), simeticona y/o procinéticos, ya sea en combinación o por separado, en pediatría no existe un consenso claro sobre los volúmenes y el momento adecuado para la administración de dicha medicación. El comité de Endoscopia de la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (NASPGHAN) y la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHPN) han propuesto posibles opciones para la preparación intestinal en niños. Esto incluye la sugerencia de una dieta líquida el día anterior al estudio, un ayuno de 8 horas antes del procedimiento, y la utilización de polietilenglicol a bajas dosis (25ml/kg hasta 1 litro/día) combinado con simeticona 30 minutos antes de la ingestión de la cápsula. Estas recomendaciones son flexibles y pueden ajustarse según las necesidades individuales del paciente y las políticas específicas del centro asistencial, incluyendo el ayuno requerido para la anestesia general cuando la capsula deba ser colocada mediante endoscopia digestiva.

Además, es importante destacar que, en la población pediátrica, a diferencia de los adultos, aún no se ha validado el uso de scores de limpieza intestinal y visualización mucosa, como el puntaje de Park y la puntuación Corea-Canadá (KODA), ambos destinados a evaluar la presencia de heces, bilis, burbujas de aire y restos de alimentos en la luz intestinal. Cuando la CE es colocada en la segunda porción del duodeno puede permitir la visualización del colon, por lo cual puede plantearse realizar una limpieza colónica completa para optimizar el estudio.

Posteriormente a la ingestión o colocación de la CE, entre 4 y 6 horas, el paciente puede ingerir agua y líquidos claros, seguido de una dieta blanda. A las 12 horas de realizado el estudio, se retira el dispositivo de grabación y se descargan las imágenes a través del software. La expulsión de la cápsula suele ocurrir entre las 48 y 72 horas. Es importante destacar que la cápsula PillCam® es de un solo uso.

Indicaciones

En la actualidad existen cada vez más publicaciones científicas acerca del empleo de la CE en pediatría. La mayoría de estos documentos, coinciden en que la indicación más frecuente en niños es para evaluar la sospecha de Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) o completar su estudio (Crohn en el ID y evaluación de CUC), seguida de sospecha de sangrado del intestino medio. Menos frecuentes pero relevantes son: síndrome de poliposis, dolor abdominal crónico, enfermedad celiaca, tumores, entre otros (Tabla 2).

Tabla 2: *Indicaciones de la CE en pediatría*

Enfermedad de Crohn del intestino delgado: diagnóstico, evaluación y extensión.
Sospecha de sangrado de intestino delgado/anemia ferropénica
Pólipos del intestino delgado: Poliposis familiar y de otro tipo.
Malabsorción y enteropatías perdedoras de proteínas: <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad Celiaca • Enteropatías eosinofílicas y alérgicas alimentarias. • Linfangiectasia intestinal
Dolor abdominal crónico
Tumores del intestino delgado: Linfoma, leiomioma, carcinoide y otros tumores
Trasplante: Enfermedad de injerto contra huésped intestinal en receptores de trasplantes de médula ósea

Contraindicaciones

La principal contraindicación para el uso de la CE es la sospecha de obstrucción intestinal, así como otras condiciones que impidan su paso por el tubo digestivo, como estenosis, fístulas, tumores etc. Además, se contraindica en casos de alergia a los materiales. La seguridad de su uso

durante el embarazo aún no ha sido confirmada. Sin embargo, en pacientes con marcapasos, se recomienda su utilización sin necesidad de precauciones especiales.

Complicaciones

Las complicaciones derivadas del uso de la CE en niños son raras, siendo la retención de la cápsula la más frecuente, la cual podría estar más relacionada con la patología subyacente que con la edad del paciente.

Cuando se sospecha la posibilidad de retención de cápsulas debido a la edad, se debe tener en cuenta ciertas características anatómicas. Por ejemplo, el duodeno proximal presenta una angulación aguda, limitando la visualización de la pared posteromedial. El diámetro del intestino delgado vacío (duodeno, yeyuno e íleon) en recién nacidos varía entre 10 a 15 mm, mientras que el diámetro del colon es de aproximadamente 10 mm y alrededor de 17 mm en el ciego. Estas medidas son importantes al realizar una CE, ya que las cápsulas tienen un diámetro aproximado de 26 x 11 mm. A partir de estas dimensiones, no parece haber un riesgo significativo de retención basado únicamente en la edad del paciente. Cabe destacar que la retención de la cápsula contraindicaría la realización de una Resonancia Magnética Nuclear hasta lograr el retiro de la misma. Las complicaciones que se podrían presentar son:

- Retención de la cápsula en ID, es la más frecuente, definida por su permanencia por más de 15 días.
- Impactación en lesiones como divertículo de Meckel.
- Impactación esofágica y /o gástrica.
- Impactación bronquial
- Fallo mecánico de la cápsula

Experiencia en pediatría

Como cualquier procedimiento, incluso uno considerado mínimamente invasivo, como la CE, presenta desafíos en el ámbito pediátrico, particularmente en lo que respecta a la ingestión de la cápsula. Burgess et al llevaron a cabo una revisión que comparó las tasas de éxito en 104 casos de CE, de los cuales 51 fueron ingeridas y 53 fueron colocadas mediante endoscopia. La mediana de edad en este estudio fue de 12,8 años. Los niños que requirieron la colocación endoscópica se caracterizaron por ser significativamente más pequeños (9,8 vs. 14,2 años; $P < 0,001$), tener un peso inferior (34,5 vs. 54,9 kg; $P < 0,0001$), y presentar un mayor tiempo de tránsito del intestino delgado (308 vs. 229 min; $P < 0,0001$). Los resultados positivos fueron más frecuentes

en aquellos que ingerieron la cápsula (50% vs. 30%, $P = 0,017$), lo que posiblemente refleja las indicaciones específicas del procedimiento.

En lo que respecta a la retención de la CE en el ámbito pediátrico, Athay O. y colaboradores llevaron a cabo uno de los estudios pediátricos más extensos, que incluyeron a 207 pacientes, y reportaron tasas de retención del 1,4%. Sus hallazgos indican que los pacientes pediátricos con mayor riesgo de retención son aquellos con enfermedad inflamatoria intestinal conocida y un índice de masa corporal menor al percentil 5 para la edad.

Adicionalmente, se ha observado que en aproximadamente el 16% de los casos, la CE no logra llegar al ciego durante el período de registro. Esta situación se presenta con mayor frecuencia en pacientes que han sido sometidos previamente a cirugías en el intestino delgado, aquellos que se encuentran hospitalizados, tienen una limpieza intestinal deficiente y muestran un tiempo de tránsito gástrico superior a 45 minutos.

Conclusiones

La cápsula endoscópica representa una herramienta diagnóstica útil y segura en pediatría. Si bien la literatura no es tan extensa como en adultos, la evidencia científica recogida hasta el momento avala su utilización y su rendimiento. Las ventajas observadas en adultos como tratarse de una técnica no invasiva o mínimamente invasiva y evitar la anestesia general y la radiación ionizante, no son tan destacadas en Pediatría ya que en general más de la mitad de las CE deben ser colocadas por endoscopia digestiva bajo anestesia. La indicación más importante es para completar el estudio de pacientes en quienes se sospecha o se ha confirmado la EII. También es extremadamente útil en la evaluación de pacientes en quienes se sospecha hemorragia de intestino medio, portadores de poliposis y otros tumores. La probabilidad de retención de la cápsula esta más vinculada a la patología de base del paciente que a la edad del mismo, si bien hay que tener en cuenta las variables anatómicas sobre todo en los más pequeños. El desarrollo de nuevas y modernas CE traerá aparejado la posibilidad de guiarlas a control remoto y poder obtener biopsias.

Referencias bibliográficas:

- ADLER SN. THE HISTORY OF TIME FOR CAPSULE ENDOSCOPY. ANN TRANSL MED 2017;5(9):194.
- ERBER J. CAPSULE ENDOSCOPY A GUIDE TO BECOMING AN EFFICIENT AND EFFECTIVE READER. CHAPTER 1 PAG. 1-22, SPYNGER 2017.
- ARGÜELLES-ARIAS F, DONAT E, FERNÁNDEZ-URIEN I, ALBERCA F, ARGÜELLES-MARTÍN F, ET ALL. GUIDELINE FOR WIRELESS CAPSULE ENDOSCOPY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS: A CONSENSUS DOCUMENT BY THE SEGHN (SPANISH SOCIETY FOR PEDIATRIC GASTROENTEROLOGY, HEPATOLOGY, AND NUTRITION) AND THE SEPD (SPANISH SOCIETY FOR DIGESTIVE DISEASES). REV ESP ENFERM DIG. 2015 DEC;107(12):714-31.
- COHEN SA AND OLIVA S (2021) CAPSULE ENDOSCOPY IN CHILDREN. FRONT. PEDIATR. 9:664722.
- OIKAWA-KAWAMOTO M, SOGO T, YAMAGUCHI T, ET AL. SAFETY AND UTILITY OF CAPSULE ENDOSCOPY FOR INFANTS AND YOUNG CHILDREN. WORLD J GASTROENTEROL 2013;19:8342-8.
- COHEN SA. THE POTENTIAL APPLICATIONS OF CAPSULE ENDOSCOPY IN PEDIATRIC PATIENTS COMPARED WITH ADULT PATIENTS. GASTROENTEROL HEPATOL (N Y). 2013 FEB;9(2):92-7.
- MUÑOZA M, VEGA A, LECAROS D, SAIUAD F. DESCRIPCIÓN DEL USO DE CÁPSULA ENDOSCÓPICA EN UN HOSPITAL PÚBLICO PEDIÁTRICO REV CHIL PEDIATR. 2018;89(3):339-345
- ZEVIT N, SHAMIR R. WIRELESS CAPSULE ENDOSCOPY OF THE SMALL INTESTINE IN CHILDREN. J PEDIATR GASTROENTEROL NUTR. 2015 JUN;60(6):696-701. ERRATUM IN: J PEDIATR GASTROENTEROL NUTR. 2016 MAR;62(3):514. PMID: 25782661
- OLIVA S, COHEN SA, DI NARDO G, GUALDI G, CUCCHIARA S, ET AL. CAPSULE ENDOSCOPY IN PEDIATRICS: A 10-YEARS JOURNEY. WORLD J GASTROENTEROL. 2014 NOV 28;20(44):16603-8.
- DI NARDO G, MICHELI F, COZZI DA, MERCANTINI P, PARISI P, ET AL. MAGNETIC-ASSISTED CAPSULE ENDOSCOPY IN CHILDREN WITH CROHN DISEASE: FEASIBILITY AND IMPACT ON GASTRIC TRANSIT TIME. J PEDIATR GASTROENTEROL NUTR. 2023 MAY 1;76(5):646-651.
- OLIVA S, CUCCHIARA S, SPADA C, HASSAN C, FERRARI F, ET ALL. SMALL BOWEL CLEANSING FOR CAPSULE ENDOSCOPY IN PAEDIATRIC PATIENTS: A PROSPECTIVE RANDOMIZED SINGLE-BLIND STUDY. DIG LIVER Dis. 2014 JAN;46(1):51-5
- COHEN SA, EPHRATH H, LEWIS JD, KLEVENA A, BERGWERK A, ET AL. PEDIATRIC CAPSULE ENDOSCOPY: REVIEW OF THE SMALL BOWEL AND PATENCY CAPSULES. J PEDIATR GASTROENTEROL NUTR. 2012 MAR;54(3):409-13.
- FRIEDLANDER JA, LIU QY, SAHN B, KOOROS K, WALSH CM, ET AL. ENDOSCOPY COMMITTEE. NASPGHAN CAPSULE ENDOSCOPY CLINICAL REPORT. J PEDIATR GASTROENTEROL NUTR. 2017 MAR;64(3):485-494.
- ENNS RA, HOOKEY L, ARMSTRONG D, ET AL. CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR THE USE OF VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY. GASTROENTEROLOGY 2017;152:497-514.
- PARK SC, KEUM B, HYUN JJ, SEO YS, ET AL. A NOVEL CLEANSING SCORE SYSTEM FOR CAPSULE ENDOSCOPY. WORLD J GASTROENTEROL. 2010 FEB 21;16(7):875-80.
- ALAGEELI M, YAN B, ALSHANKITI S, AL-ZAHRANI M, ET AL. KODA SCORE: AN UPDATED AND VALIDATED BOWEL PREPARATION SCALE FOR PATIENTS UNDERGOING SMALL BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY. ENDOSC INT OPEN. 2020 AUG;8(8):E1011-E1017.
- BURGESS CJ, MCINTYRE EC, WITHERS GD, EE LC. COMPARING SWALLOWING OF CAPSULE TO ENDOSCOPIC PLACEMENT OF CAPSULE ENDOSCOPY IN CHILDREN. JGH OPEN. 2017 SEP 18;1(1):11-14.
- BURGESS, C.J., MCINTYRE, E.C., WITHERS, G.D. AND EE, L.C. (2017), COMPARING SWALLOWING OF CAPSULE TO ENDOSCOPIC PLACEMENT OF CAPSULE ENDOSCOPY IN CHILDREN. JGH OPEN, 1: 11-14.

ATAY O, MAHAJAN L, KAY M, MOHR F, KAPLAN B, ET AL. RISK OF CAPSULE ENDOSCOPE RETENTION IN PEDIATRIC PATIENTS: A LARGE SINGLE-CENTER EXPERIENCE AND REVIEW OF THE LITERATURE. *J PEDIATR GASTROENTEROL NUTR*. 2009 AUG;49(2):196-201.

WESTERHOF J, WEERSMA RK, KOORNSTRA JJ. RISK FACTORS FOR INCOMPLETE SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY. *GASTROINTEST ENDOSC*. 2009 JAN;69(1):74-80.

CAVE D, LEGNANI P, DE FRANCHIS R, LEWIS BS; ICCE. ICCE CONSENSUS FOR CAPSULE RETENTION. *ENDOSCOPY*. 2005 OCT;37(10):1065-7.

FORNAROLI F, GAIANI F, VINCENZI F, BIZZARRI B, GHISELLI A, ET AL. APPLICATIONS OF WIRELESS CAPSULE ENDOSCOPY IN PEDIATRIC AGE: AN UPDATE. *ACTA BIOMED*. 2018 DEC 17;89(9-S):40-46.

BLANCO-VELASCO G., PALOS-CUELLAR R., DOMÍNGUEZ-GARCÍA MR., ET AL. UTILITY OF CAPSULE ENDOSCOPY IN THE DIAGNOSIS OF GASTROINTESTINAL GRAFT-VERSUS-HOST DISEASE. *REV GASTROENTEROL MEX* 2021;86(3):215-219.



1

Tumor Sincrónico Intestinal

NADIA F. TOBARES

Fellow de Endoscopia digestiva diagnóstica y terapéutica

PABLO D. HERRERA NAJUM,

Médico Gastroenterólogo; Servicio de Gastroenterología y Endoscopia digestiva

PABLO C. RODRÍGUEZ

*Médico Gastroenterólogo; Servicio de Gastroenterología y Endoscopia digestiva
Instituto Modelo de Cardiología.*

Córdoba, Argentina.



Caso clínico

Caso Clínico

Paciente de sexo masculino, de 79 años de edad, jubilado, que consulta por presentar cuadro de anemia crónica y episodios de melena intermitentes de 1 año de evolución. Presenta como antecedentes patológicos Enfermedad coronaria e HTA en tratamiento.

Videocolonoscopia que muestra en colon transverso, lesión de crecimiento lateral de 40 mm, con depresión central, resecada mediante mucosectomía en fragmentos, informando en su histología adenocarcinoma intramucoso sobre adenoma vellosos con márgenes no evaluables, por lo que se decide cirugía en otro centro. Histología de la pieza quirúrgica (hemicolecotomía derecha) libre de lesión (T0-N0-Mx)

Posteriormente tiene múltiples consultas en emergencias por presentar persistencia sostenida de síndrome anémico y eventos episódicos de melena sin descompensación hemodinámica con requerimiento de internación y múltiples transfusiones.

Laboratorio: Hb 6.8 g/dl (14-18 g/dl), hematocrito 23% (38-50%), plaquetas 237.000 (135-400 mil), razón por la cual se realiza nueva exploración endoscópica con videoendoscopia digestiva alta y videocolonoscopia sin evidenciar alteraciones significativas, por lo que se solicita Entero TAC que muestra a nivel de domo hepático imagen focal hipodensa de 20 mm que no modifica comportamiento post contraste sin adenomegalias. Se decide completar estudio del Intestino delgado con Videocápsula endoscópica (VCE) que evidencia en yeyuno medio lesión epitelial de aspecto congestiva con restos hemáticos (Fig 1 y 2).

Se decide realizar en coordinación con servicio de cirugía, enteroscopia anterógrada con balón único (Olympus), alcanzando 180 cm desde el píloro, sin hallazgos significativos por lo que se continúa la exploración con enteroscopia asistida por videolaparoscopia en tiempo real llegando a región de yeyuno distal, donde se observa una extensa lesión polipoidea, polilobulada de 35 mm, la cual se decide resecar quirúrgicamente, de forma exitosa (Fig. 3). Así mismo se realiza toma de biopsia de nódulo hepático previamente informado tomográficamente.

Se recibe posteriormente biopsia de pieza quirúrgica de intestino delgado informando tumor fusocelular del estroma gastrointestinal de 35 mm, IHQ CD117- CKITT - CD34 - CK AE1/AE3 positivo, compatible con GIST maligno. Biopsia hepática compatible con metástasis de neoplasia maligna fusocelular.

Se da el alta al paciente de nuestra Institución a los 7 días con buen estado general y se orienta que se realice seguimiento por consulta de Oncología para tratamiento adyuvante postoperatorio.

Figura 1 y 2. Lesión submucosa visualizada en yeyuno distal.

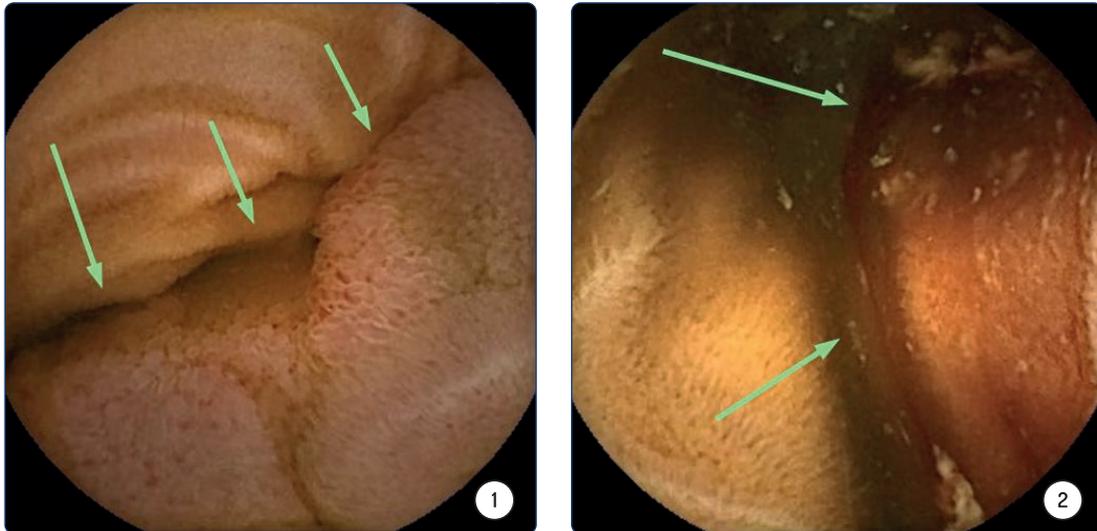


Figura 3. Pieza quirúrgica con lesión de tipo GIST.



> ENLACE: [CASO CLÍNICO](#)

Discusión y Comentarios

El intestino delgado representa alrededor del 90 % de la superficie total del tracto gastrointestinal. Pese a esto, los tumores del intestino delgado son raros y comprenden aproximadamente del 3 al 6% de todas las neoplasias gastrointestinales, menos del 5 % de las neoplasias malignas y el 0,6 % de los cánceres del tubo digestivo¹.

Los tumores del estroma gastrointestinal (del inglés GIST: gastrointestinal stromal tumors) son el tipo más común de tumor mesenquimatoso del tracto gastrointestinal. Ocurren predominantemente en adultos mayores, con una edad promedio de diagnóstico entre 65 y 70 años. Se originan en todo el trayecto gastrointestinal desde el esófago hasta el ano, siendo los sitios de tumores primarios más comunes; el estómago (40 a 60 %) y yeyuno/íleon (25 a 30 %) ^{2,4}.

Las células neoplásicas de los GIST parecen surgir de una célula precursora común, la misma que da origen a la célula intersticial de Cajal en el plexo mientérico, esto fundamentalmente debido a mutaciones en uno de los receptores de tirosina cinasa, el KIT (CD117). Aproximadamente el 80 por ciento de los GIST portan una mutación en el gen KIT, lo que da lugar a una variante estructural de la proteína KIT que se activa de forma anormal y permite la señalización oncogénica en la célula. Los GIST que surgen en el tracto gastrointestinal generalmente se presentan como masas subepiteliales, coincidiendo con la ubicación primaria de las células intersticiales de Cajal ^{5,6}.

La presentación clínica es variable, siendo la más frecuente como hallazgo asintomático. Sangrado gastrointestinal manifiesto u oculto (intestino delgado 28%; gástrico 50%), dolor abdominal (17%), o como masa abdominal (5%).

El sangrado gastrointestinal oculto se define como un sangrado gastrointestinal que no es clínicamente visible y que generalmente se presenta como una anemia por deficiencia de hierro inexplicable. La sospecha de hemorragia gastrointestinal del intestino delgado es una hemorragia gastrointestinal en la que no se identifica ninguna fuente de hemorragia después de realizar una endoscopia superior e inferior.

Después de las endoscopias superiores e inferiores y de excluir otras causas de anemia por deficiencia de hierro, se debe realizar una evaluación del intestino delgado para determinar si el intestino delgado es el sitio de posible pérdida de sangre gastrointestinal. En ausencia de obstrucción, la herramienta de diagnóstico de primera línea para la evaluación de la hemorragia del intestino delgado es la VCE ^{7,8}.

La VCE inalámbrica proporciona un medio no invasivo para visualizar todo el intestino delgado y se ha convertido en un método de diagnóstico estándar para pacientes con sospecha de hemo-

rragia del intestino delgado (anteriormente denominada hemorragia gastrointestinal oscura) y se ha recomendado como el método de primera línea adecuada en dichos pacientes, debido a su capacidad para visualizar directamente la mucosa del intestino delgado⁹.

Así mismo la utilidad de la VCE en el diagnóstico de tumores del intestino delgado quedó demostrada en un estudio retrospectivo de 562 pacientes que se sometieron al procedimiento en el Centro Médico Mount Sinai entre 2001 y 2003 ¹⁰. Las indicaciones para la endoscopia fueron sospecha de hemorragia del intestino delgado (79%), dolor abdominal crónico (5%) o búsqueda de un TNE primario bien diferenciado (4%). Un total de 50 pacientes fueron diagnosticados con tumores del intestino delgado, de los cuales el 48% eran malignos. Entre los pacientes menores de 50 años sometidos a VCE por sospecha de hemorragia del intestino delgado, nueve (13%) tenían un tumor del intestino delgado. Hubo un resultado falso positivo (que provocó una exploración quirúrgica negativa), pero no se pudo determinar el número de estudios falsos negativos ya que no se disponía de información sobre los resultados entre los pacientes que tuvieron una VCE negativa.

La información sobre la tasa de falsos negativos de VCE se proporcionó en un metanálisis de 530 pacientes, en el que se comparó 24 estudios prospectivamente de VCE con un estudio de diagnóstico estándar (enteroscopia por empuje y colonoscopia)¹¹. Se diagnosticaron un total de 106 neoplasias, de las cuales la VCE omitió 20 (tasa de falsos negativos del 19 %). Sin embargo, esto fue menor que la tasa de errores del método de diagnóstico estándar (63%).

Un metanálisis de 14 estudios observacionales comparó la cápsula endoscópica con otras pruebas para detectar sospecha de hemorragia del intestino delgado. Estimaron que el rendimiento general (es decir, el rendimiento de VCE para cualquier hallazgo en el intestino delgado) de VCE (63%) fue significativamente mayor que el de la enteroscopia de empuje (26 %) y los estudios con bario (8%). La comparación de los informes publicados es algo limitada ya que la definición de sitio de hemorragia fue variable. En algunos casos se identificó sangrado activo, mientras que en otros se presumió que el sangrado se originaba a partir de una ulceración o masa¹². El rendimiento diagnóstico de la VCE (es decir, el porcentaje de estudios que proporcionaron una explicación clara del sangrado) es mayor cuando se realiza lo más cerca posible del episodio hemorrágico y en pacientes con signos evidentes (visibles) de sangrado.

Las indicaciones principales de la videocápsula endoscópica (VCE) son la evaluación de sospecha de hemorragia del intestino delgado (ID) en adultos (incluidos adultos con anemia por deficiencia de hierro), el diagnóstico de sospecha de enfermedad de Crohn y el diagnóstico de tumores del intestino delgado.

En conclusión, los GIST son tumores atípicos. La mayoría de los pacientes no muestran síntomas y el diagnóstico es realizado de forma incidental, o en este caso con indicios de sus complicaciones en su forma avanzada. La enseñanza de este caso radica, no sólo en el rol de la endocápsula para identificar la lesión responsable del sangrado, sino también de la combinación de enteroscopia y video laparoscopia para llegar a lesiones en el ID muy profundas inabordables por los métodos convencionales.

Bibliografía

1. DATOS ESTADÍSTICOS SOBRE EL CÁNCER. INSTITUTO NACIONAL DEL CÁNCER. DISPONIBLE EN [HTTPS://SEER.CANCER.GOV/STATFACTS/HTML/SMINT.HTML](https://seer.cancer.gov/statfacts/html/smint.html). CONSULTADO EN ENERO DE 2024
2. TRAN T, DÁVILA JA, EL-SERAG HB. LA EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TUMORES MALIGNOS DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL: UN ANÁLISIS DE 1.458 CASOS ENTRE 1992 Y 2000. *AM J GASTROENTEROL* 2005; 100:162
3. DE MATTEO RP, LEWIS JJ, LEUNG D, ET AL. DOSCIENTOS TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL: PATRONES DE RECURRENCIA Y FACTORES PRONÓSTICOS DE SUPERVIVENCIA. *ANN SURG* 2000; 231:51
4. LIEGL B, HORNICK JL, LAZAR AJ. PATOLOGÍA CONTEMPORÁNEA DE LOS TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL. *HEMATOL ONCOL CLIN NORTH AM* 2009; 23:49
5. RUBIN BP, SINGER S, TSAO C, ET AL. LA ACTIVACIÓN DE KIT ES UNA CARACTERÍSTICA OMNIPRESENTE DE LOS TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL. *CÁNCER RES* 2001; 61:8118
6. HIROTA S, NISHIDA T, ISOZAKI K, ET AL. MUTACIÓN DE GANANCIA DE FUNCIÓN EN EL DOMINIO EXTRACELULAR DE KIT EN TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL. *J PATHOL* 2001; 193:505
7. KUO JR, PASHA SF, LEIGHTON JA. LA GUÍA DEL MÉDICO ANTE LA SOSPECHA DE HEMORRAGIA DEL INTESTINO DELGADO. *AM J GASTROENTEROL* 2019; 114:591
8. WU RM, FISHER LR. PAPEL DE LA VIDEOCÁPSULA EN EL SANGRADO DEL INTESTINO DELGADO. *GASTROINTEST ENDOSC CLIN N AM* 2021; 31:277
9. PENNAZIO M, RONDONOTTI E, DESPOTT EJ, ET AL. CÁPSULA ENDOSCÓPICA DEL INTESTINO DELGADO Y ENTEROSCOPIA ASISTIDA POR DISPOSITIVO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE TRASTORNOS DEL INTESTINO DELGADO: GUÍA DE LA SOCIEDAD EUROPEA DE ENDOSCOPIA GASTROINTESTINAL (ESGE) - ACTUALIZACIÓN 2022. *ENDOSCOPIA* 2023; 55:58
10. LEWIS BS, EISEN GM, FRIEDMAN S. UN ANÁLISIS CONJUNTO PARA EVALUAR LOS RESULTADOS DE LOS ENSAYOS DE CÁPSULA ENDOSCÓPICA. *ENDOSCOPIA* 2005; 37:960
11. COBRIN GM, PITTMAN RH, LEWIS BS. MAYOR RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE TUMORES DEL INTESTINO DELGADO CON CÁPSULA ENDOSCÓPICA. *CÁNCER* 2006; 107:22
12. TRIESTER SL, LEIGHTON JA, LEONTIADIS GI, ET AL. UN METANÁLISIS DEL RENDIMIENTO DE LA CÁPSULA ENDOSCÓPICA EN COMPARACIÓN CON OTRAS MODALIDADES DE DIAGNÓSTICO EN PACIENTES CON HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL OSCURA. *AM J GASTROENTEROL* 2005; 100:2407



2

A proposito de un caso: Hemorragia Digestiva de origen desconocido - Anemia Crónica “Utilidad de la Cápsula Endoscópica”

ROSARIO ZURITA BEJARANO

Médico Gastroenterólogo.

Servicio de Endoscopia Digestiva Hospital universitario Japones

Santa Cruz-Bolivia

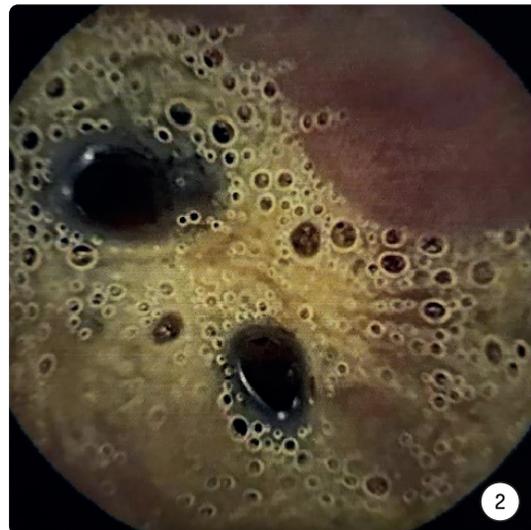
Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 78 años con antecedentes personales de Hipertensión arterial, miocardiopatía chagásica, portador de marcapaso hace 10 años, no hábitos tóxicos. Consulta en emergencia por disnea a pequeños esfuerzos, astenia, adinamia y melenas en reiteradas oportunidades desde el año 2021. Al examen se evidenció palidez muco cutánea, con una presión arterial de 130/60 mmHg y una frecuencia cardíaca de 60 pulsaciones por minuto. El examen abdominal fue normal, constatando melenas al tacto rectal.

La analítica evidenció: Hb 4,7 g/dL (12-18 g/dL), hematocrito 16,6% (37-50%), plaquetas 268.000 (130-400 mil), VCM 83,8. Se realiza gastroscopia donde se objetiva esofagitis, gastritis crónica atrófica, *Helicobacter pylori* negativo y colonoscopia con diverticulosis colónica a predominio de sigmoidees y descendente, no evidenciaron lesiones por lo que se solicitó la cápsula endoscópica. La misma se lleva a cabo a las 96 horas del ingreso.

Ante estos hallazgos y la situación clínica del paciente, se mantiene conducta expectante. La evolución fue favorable, normalizando los valores de hemoglobina, sin síntomas digestivos y realizando seguimiento por el servicio.

Figura 1 y 2.



Discusión y comentarios

El desarrollo de la cápsula endoscópica permite el estudio endoscópico de todo el intestino delgado de forma segura y no invasiva. La hemorragia digestiva de origen desconocido supone la principal indicación de la técnica (sensibilidad del 89%; especificidad del 95%), obteniéndose un rendimiento diagnóstico muy elevado en pacientes con hemorragia activa (92,3%), que desciende claramente en los casos de hemorragia previa no activa (12,9%).

El objetivo de este sistema endoscópico se centra actualmente en la valoración del intestino delgado, el área del tubo digestivo en la que los métodos diagnósticos de imagen convencionales tienen limitaciones importantes. En el año 2002, la Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE) estableció como indicación incontrovertible para la realización de CE, la hemorragia digestiva de origen desconocido (HDOD), señalando la enfermedad de Crohn, la diarrea crónica y los síndromes malabsortivos como «indicaciones posibles», y quedando el resto como indicaciones en investigación.

La capsuloendoscopia ha sido también propuesta en pacientes con sospecha clínica y analítica de enfermedad de Crohn de intestino delgado no confirmada mediante técnicas convencionales, respecto a la cual se han publicado algunos estudios con resultados prometedores. Finalmente, el papel que la cápsula puede desempeñar en el diagnóstico de pacientes con enfermedad celíaca, tumores intestinales, síndromes de poliposis gastrointestinal, dolor abdominal no filiado, o en la afección intestinal de enfermedades sistémicas deberá ser establecido por estudios amplios bien diseñados.

Cápsula endoscópica: estudios iniciales

Actualmente, la sospecha de hemorragia de origen intestinal supone la principal indicación del estudio mediante CE, ya que los estudios radiológicos con bario no son capaces de demostrar lesiones planas ni mínimamente elevadas, como las angiodisplasias, que suponen la principal causa de hemorragia digestiva de origen desconocido. La aparición de la enteroscopia por pulsión supuso un avance en este proceso, y aporta una sensibilidad de un 20-70% cuando se realiza por esta indicación; sin embargo, las limitaciones de la técnica impiden la identificación de la lesión sangrante cuando ésta se localiza en tramos distales del intestino delgado. La primera referencia del uso de la cápsula en pacientes con hemorragia intestinal recurrente fue publicada por Appleyard et al, e incluía una pequeña serie de casos en los que la técnica permitió la localización de las lesiones responsables. Asimismo, se puso de manifiesto la ausencia de efectos

secundarios, su buena tolerancia y la ausencia de dificultades de tránsito incluso en pacientes con gastroenterostomía y vagotomía (como ocurrió en uno de los casos).

Conclusiones

La evidencia clínica disponible hasta la fecha nos permite efectuar las siguientes conclusiones sobre el papel de la CE en el diagnóstico de las enfermedades del intestino delgado:

- La HDOD es la indicación más ampliamente aceptada de la CE, especialmente si ésta se realiza durante la hemorragia activa. Sus elevadas cifras de sensibilidad y especificidad permiten considerarla como la técnica diagnóstica de elección en esta indicación.
- Varios estudios parecen demostrar que la CE es útil en el diagnóstico de la EC con afección exclusiva del intestino delgado en que la radiología convencional no resulta concluyente.
- La CE ha sido también propuesta como técnica de utilidad en procesos como los tumores intestinales, la enteropatía por AINE, la celiaquía, el dolor abdominal no filiado, los síndromes de poliposis gastrointestinal o el trasplante intestinal, si bien carecemos actualmente de estudios bien diseñados que confirmen estas posibles indicaciones.
- La principal complicación de la técnica es la retención de la cápsula por una estenosis o una masa en el intestino delgado, que puede ocurrir entre un 0,75 y un 5% de los casos, principalmente en pacientes consumidores de AINE, con cirugía abdominal previa, con radioterapia abdominopélvica, o en los pacientes con enfermedad de Crohn.
- La técnica está contraindicada en pacientes con obstrucción o suboclusión intestinal y en los que no quieren o en los que no puede realizarse cirugía en caso de que haya una retención de la cápsula.

Bibliografía

1. ÁNGEL CAUNEDO ÁLVAREZA, JUAN MANUEL HERRERÍAS GUTIÉRREZA
PAPEL DE LA CÁPSULA ENDOSCÓPICA EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES DIGESTIVAS, ROLE OF ENDOSCOPIC CAPSULE IN THE DIAGNOSIS OF DIGESTIVE DISEASES A SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ESPAÑA
2. GONZALES B., GALTER S., BALANZO J. CAPSULA ENDOSCÓPICA: FUNDAMENTO Y UTILIDAD CLÍNICA, SERVICIO DE PATOLOGÍA DIGESTIVA, HOSPITAL DE LA SANTA CREU, SANT PAUL. BARCELONA ESPAÑA
3. LANGHANS T: UEBER EINEN DRÜSENPOLYP IM ILEUM. VIRCHOWS ARCH 38:559-560, 1867.
4. PENNAZIO M, SPADA C, ELIAKIM R ET AL. SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY AND DEVICE-ASSISTED ENTEROSCOPY FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SMALL-BOWEL DISORDERS: EUROPEAN SOCIETY OF GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY ESGE) CLINICAL GUIDELINE. ENDOSCOPY 2015;47: 352-376.



3

Jejunal Lipoma Manifested by Hemorrhage and Intestinal Intussusception.

THIAGO FESTA SECCHI - PAULA BECHARA POLETTI

Medico Assistente, Hospital 9 de Julho

MARIA LUIZA VALE A SEBASTIÃO

Medica Residente, Hospital 9 de Julho

São Paulo, Brazil

1



2



Caso clínico comentado

Case presentation

Female patient, 63 years old, with a history of hypertension, DM, dyslipidemia, and hypothyroidism, was admitted to the ER with melena for 4 days, associated with asthenia, despite being hemodynamically stable, presenting at admission Hb: 9.3 and Ht: 28.2, LEUC: 11230 and Platelets: 314000.

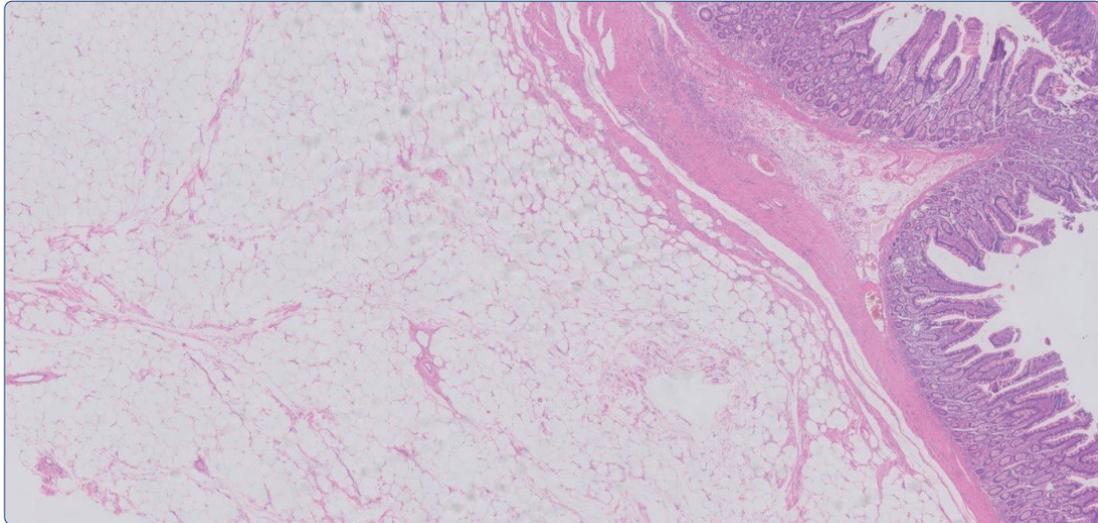
She underwent EDA and Colonoscopy without injuries that would justify the bleeding. The patient underwent enteroscopy, observing a large amount of residue in the lumen of the organ, making it impossible to progress beyond 20cm from the Treitz. The patient then opted to perform a capsule endoscopy, which diagnosed an elevated and ulcerated lesion in the jejunum close to the angle of Treitz.

The patient developed pain and abdominal distension compatible with Acute Obstructive Abdomen. She underwent abdominal tomography which showed signs of jejuno-jejunal intussusception with visualization of an intraluminal lipomatous lesion measuring approximately 4cm. Exploratory laparotomy was indicated, which revealed: oval lesion in the lumen of the Jejunum with upstream dilation and intestinal obstruction. Segmental enterectomy with entero-entero anastomosis was performed. The pathological anatomical study revealed: Lipoma with reactive overlying mucosa associated with an area of ulceration and vascular microthrombi.

Figura 1



Figura 2



> ENLACE: [VIDEO CLÍNICO 1](#)

> ENLACE: [VIDEO CLÍNICO 2](#)

Discussion

Lipomas are benign tumors of adipose tissue, and although relatively common in the gastrointestinal tract, they are rare in the small intestine, representing approximately 4% of all intestinal tumors.

Epidemiology and Risk Factors: Intestinal lipomas are more common in patients over 50 years of age, although they can occur in any age group. There is no predisposition regarding sex. Certain medical conditions, such as obesity, Gardner syndrome, and Peutz-Jeghers disease, have been associated with an increased risk of developing intestinal lipomas, although most cases occur sporadically.

Clinical Presentation: In most cases, intestinal lipomas are asymptomatic and are found incidentally during imaging tests or endoscopic procedures. When symptomatic, patients may present with a variety of clinical manifestations, including abdominal pain, intestinal obstruction, digestive hemorrhage, and intestinal intussusception. The clinical presentation depends mainly on the location, size and complications associated with the lipoma.

Diagnosis: The diagnosis of intestinal lipoma is usually made using imaging methods such as computed tomography (CT) or magnetic resonance imaging (MRI). On CT, intestinal lipomas usually appear as well-circumscribed masses with fat attenuation. Endoscopy may also be helpful in diagnosing duodenal lipomas, which may appear as yellowish submucosal growths on the duodenal mucosa.

Treatment: Treatment of intestinal lipomas generally depends on the presence of associated symptoms and complications. Asymptomatic lipomas generally do not require intervention and can be monitored clinically. However, in symptomatic or complicated cases, such as intestinal obstruction, hemorrhage, or intussusception, surgical resection of the lipoma and sometimes the affected intestinal segment may be necessary.

Prognosis: The prognosis for intestinal lipomas is generally excellent. After surgical resection, most patients do not experience tumor recurrence.

Discussion: Although imaging exams enable the diagnosis of lipomas of the digestive tract, in this case the capsule endoscopy exam contributed significantly. The diagnosis of jejunal lipoma was confirmed during exploratory laparotomy, and segmental resection of the intestine was performed. Histopathological analysis confirmed the benign nature of the tumor. The patient had a satisfactory postoperative recovery and was clinically monitored without recurrence.

Conclusion: This case highlights the importance of recognizing and appropriately managing jejunal lipomas, which can manifest acutely with complications such as hemorrhage and intestinal intussusception. An early diagnostic and therapeutic approach are crucial to avoid unfavorable outcomes.

References:

GASTROINTESTINAL HEMORRHAGE CAUSED BY ADULT INTUSSUSCEPTION SECONDARY TO SMALL INTESTINAL TUMORS. LI ET AL. MEDICINE (2018) 97:34

JEJUNAL LIPOMA: A RARE CAUSE OF SMALL BOWEL BLEEDING KOZYK M, STRUBCHEVSKA K, BATKE M. JEJUNAL LIPOMA: A RARE CAUSE OF SMALL BOWEL BLEEDING. CLIN CASE REP. 2023;11:E7228.

A SYSTEMATIC REVIEW OF SYMPTOMATIC SMALL BOWEL LIPOMAS OF THE JEJUNUM AND ILEUM. N. FARKAS ET AL. ANNALS OF MEDICINE AND SURGERY 58 (2020) 52–67.



4

A Case of Intestinal Obstruction

KATARZYNA ORLICKA

Division of Gastroenterology, Montreal University Hospital Center (CHUM)

ROUPEN DJINBACHIAN

*Division of Gastroenterology, Montreal University Hospital Center (CHUM)
Montreal University Hospital Research Center, Montreal, Qc, Canada.*

Montreal, Canada



Caso clínico

Case presentation

We present a case of a 43 year-old male presenting with a 3 day history of nausea, vomiting, and abdominal pain. Past medical history was significant for Crohn's Disease isolated to the ileum diagnosed at the age of 14 for which he received treatment with Adalimumab initially, then Infliximab after treatment failure. The patient had previously stable disease for 10 years on Infliximab. The patient underwent colonoscopy 1 year prior to his presentation with normal colonic and ileal mucosa.

At presentation, initial blood work was unremarkable except for a C-Reactive Protein level of 27.9 mg/L (normal ≤ 10 mg/L). A CT scan was performed showing a potential stenotic area in the jejunum. Given the clinical presentation and lab values, a presumptive diagnosis of intestinal subobstruction was placed and the patient was placed on bowel rest with a nasogastric tube for enteric decompression. The patient was given intravenous methylprednisolone to address potential stenosis secondary to Crohn's enteric inflammation. Additionally, a CT enterography was performed to better characterize the stenotic region. CT enterography however did not show any stenotic area of the small intestines or any active disease, attributing the previous findings to a peristaltic contraction. The patient had favourable evolution during his hospitalization and was discharged shortly after symptom resolution. Given the diagnostic probability of enteric stenosis despite the negative CT enterography, a decision was made to better evaluate the small bowel using videocapsule endoscopy. Given the potential for retained capsule, a challenge using a patency capsule was performed prior to the exam. After ingestion of the patency capsule, abdominal X-Ray showed no retained contents within the small bowel lumen indicating potential patency of the small intestines.

The patient was cleared to undergo videocapsule endoscopy, however, follow-up X-Ray showed that the videocapsule was retained in the small intestine with capsule images showing an area of inflammatory stenosis within the small bowel lumen (video 1, figure 1). Surgical consultation was sought and the patient underwent surgical resection of the small bowel segment with the retained capsule. Final histology showed active ileitis compatible with Crohn's disease and healthy resection margins. The patient's post-operative period was unremarkable and was asymptomatic at clinical follow-up.

Figure 1. *Ileal stenosis imaged on capsule endoscopy*



> **ENLACE:** [VIDEO CLÍNICO | Capsule endoscopy images showing ileal stenosis](#)

Discussion

Strictureing disease is a common complication of Crohn's disease, with a third of patients developing structuring complications during their lifetimes.¹⁻³ Ultrasognography, CT enterography and Magnetic Resonance enterography are important imaging modalities that allow for the evaluation and detection of stenotic disease. CT enterography specifically has high sensitivity and specificity (~90%) for the diagnosis of strictures.⁴ While these examinations have high sensitivity, false negative results can be encountered and can cause significant diagnostic delays and uncertainty. In the clinical scenario presented, given the high likelihood of an occlusive event from patient history, further investigations were warranted. This is especially true given that demonstration of active structuring disease despite active therapy warrants reconsideration of the current management of the patient's Crohn's disease. Ruling out active disease through direct visualisation of the small bowel mucosa through capsule endoscopy was therefore determined to be necessary in this case.

Given the potential for stenotic disease, the option to undergo a trial using a patency capsule was chosen. A patency capsule is of the same dimensions as a true functioning capsule and is radio-opaque, allowing for following of its transit through the small bowel using abdominal

X-Rays. The capsule additionally has a timed duration of 30 hours after which it dissolves within the intestinal or colonic lumen. This allows testing of lumen patency prior to attempting capsule endoscopy. In cases of small bowel stenosis, the patency capsule becomes retained within the bowel lumen but does not cause long term complications as it eventually dissolves, clearing its own obstruction.⁵ Patency capsule indications include Crohn's disease, small bowel tumours, previous small bowel surgery, or any suspicion of stenotic or obstructive disease of the small bowel. Patency capsules are useful prior to capsule endoscopy, however, our presented case highlights that retained capsules still occur despite reassuring patency testing. Physicians should be aware of the limitations of patency capsules to adequately assess the risks of retained capsules when performing capsule endoscopy.

References

1. RIEDER F, LATELLA G, MAGRO F, YUKSEL ES, HIGGINS PDR, DI SABATINO A ET AL. EUROPEAN CROHN'S AND COLITIS ORGANISATION TOPICAL REVIEW ON PREDICTION, DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF FIBROSTENOSING CROHN'S DISEASE. *JOURNAL OF CROHN'S AND COLITIS* 2016; 10: 873-85.
2. COSNES J, CATTAN S, BLAIN A, BEAUGERIE L, CARBONNEL F, PARC R ET AL. LONG-TERM EVOLUTION OF DISEASE BEHAVIOR OF CROHN'S DISEASE. *INFLAMM BOWEL DIS* 2002; 8: 244-50.
3. LOUIS E, COLLARD A, OGER AF, DEGROOTE E, ABOUL NASR EL YAFI FA, BELAICHE J. BEHAVIOUR OF CROHN'S DISEASE ACCORDING TO THE VIENNA CLASSIFICATION: CHANGING PATTERN OVER THE COURSE OF THE DISEASE. *GUT* 2001; 49: 777-82.
4. PANÉS J, BOUZAS R, CHAPARRO M, GARCÍA-SÁNCHEZ V, GISBERT JP, MARTÍNEZ DE GUEREÑU B ET AL. SYSTEMATIC REVIEW: THE USE OF ULTRASONOGRAPHY, COMPUTED TOMOGRAPHY AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING FOR THE DIAGNOSIS, ASSESSMENT OF ACTIVITY AND ABDOMINAL COMPLICATIONS OF CROHN'S DISEASE. *ALIMENT PHARMACOL THER* 2011; 34: 125-45.
5. NAKAMURA M, KAWASHIMA H, ISHIGAMI M, FUJISHIRO M. INDICATIONS AND LIMITATIONS ASSOCIATED WITH THE PATENCY CAPSULE PRIOR TO CAPSULE ENDOSCOPY. *INTERN MED* 2022; 61: 5-13.



5

Tumor estromal (GIST) yeyunal como causa de hemorragia digestiva oculta: Revisión y rol de cápsula endoscópica.

RAÚL ARAYA

*Clínica Universidad de los Andes, Chile, Centro de Enfermedades Digestivas,
Grupo Intestino Delgado - Hospital Militar, Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva*

PAULINA NUÑEZ - SERGIO RUBEL - FELIPE DONOSO

Clínica Universidad de los Andes, Centro de Enfermedades Digestivas, Grupo Intestino Delgado

JORGE LEÓN

Clínica Universidad de los Andes, Servicio de Cirugía Digestiva

LUIS CONTRERAS

Clínica Universidad de los Andes, Servicio Anatomía Patológica

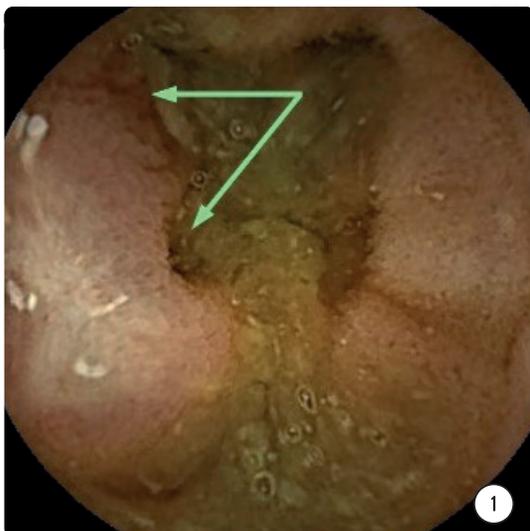


Caso clínico

Caso clínico

Paciente hombre de 62 años, sin comorbilidades o cirugías previas, sin ingesta de AINEs, quien siete días antes de ingresar a nuestra institución, presentó episodio de melena y lipotimia, destacando en su primera atención en servicio de urgencia Hcto 24 y Hb7,9., momento en que fue sometido a endoscopia digestiva alta (EDA) que evidenció una gastropatía congestiva fúndica, lumen sin sangre, sin otro hallazgo. Ingresa a la unidad de paciente crítico para observación estrecha y continuar estudio. Angiotac no mostró fuga de medio de contraste ni lesión sospechosa en colon o intestino delgado. Paciente evoluciona con hemodinamia estable, sin resangrado, se realiza colonoscopia que no muestra lesiones ni restos hemáticos. Se repite endoscopia digestiva alta la cual es informada como normal, sin lesiones focales, ni difusas, que expliquen el sangrado. Al tercer día de su ingreso se solicita cápsula endoscópica para intestino delgado, la cual muestra lesión de aspecto tumoral ulcerada de 20 mm, a nivel de yeyuno-íleon, sugerente de GIST complicado (Fig.1), motivo por el cual, se completa estudio al 7° día con RNM abdominal informando la presencia de un tumor estenosante de 25 mm, no oclusivo, ubicado en yeyuno distal con área quística de disposición excéntrica. (Fig. 2). Es evaluado por cirugía digestiva, realizándose al 15° día, bajo técnica laparoscópica, resección de segmento yeyunal, el cual estaba comprometido por una lesión tumoral endoluminal y exofítica hacia cavidad peritoneal, efectuándose reanastomosis yeyunal. (Fig.3) Fue evaluado por el comité oncológico quedando en observación y seguimiento, sin necesidad de terapia adyuvante. Presenta una buena evolución, siendo dado de alta al 20° día.

Figura1: Cápsula Endoscópica | **Figura 2:** RNM Abdomen



> ENLACE: [VIDEO CLÍNICO](#)

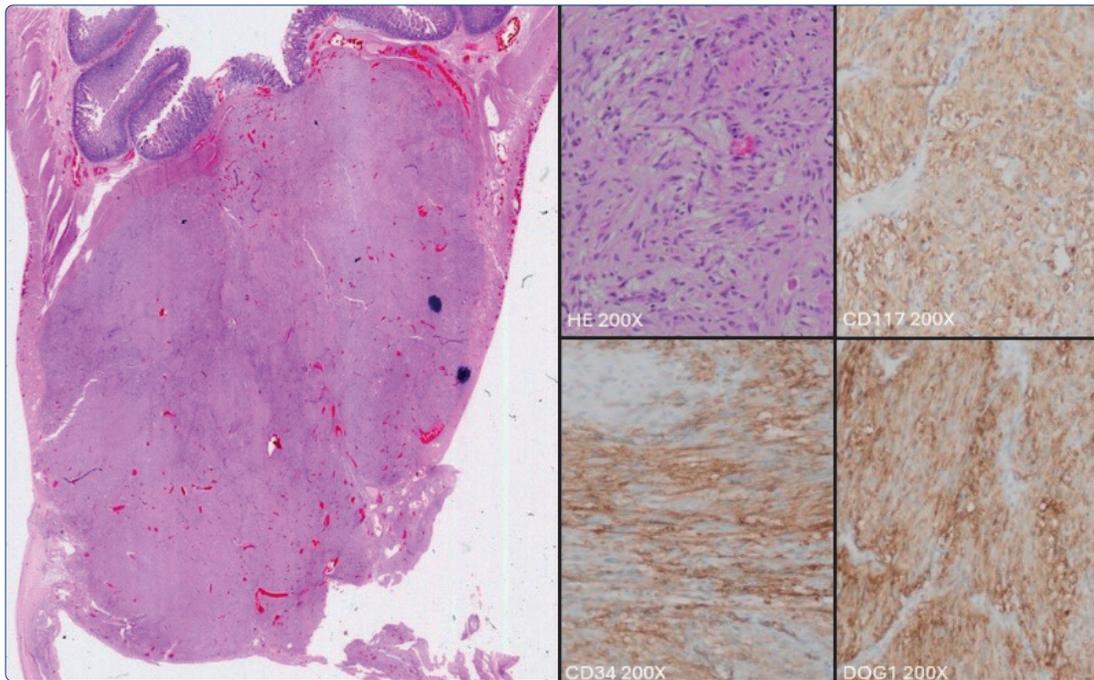
Figura 3: Asa yeyunal expuesta con GIST



Anatomía patológica informa:

- **Macroscópico:** Tumoración exofítica nodular lobulada en posición anti mesentérica de 3 x 2.7 x 2.5 cms., solidoquística a la disección.
- **Examen microscópico (Fig.4)** Muestras corresponden a fragmentos de pared de intestino delgado con desarrollo de formación nodular relativamente bien delimitada constituido por células tanto fusadas como epitelioides con leve a moderado pleomorfismo nuclear y hasta una mitosis por 50 en campo de aumento mayor. No se observan zonas de necrosis. Márgenes de resección en pared del intestino delgado con arquitectura en general conservada. No se observan otras lesiones. Linfonodo presente en la muestra con arquitectura conservada. El estudio inmuno histoquímico revela los siguientes resultados: CD34, CD117 y DOG1: positivos difusos en células Pancitoqueratina, Desmina y proteína S100 negativo en células tumorales.
- **Conclusión:** TUMOR DEL ESTROMA GASTROINTESTINA YEYUNAL (GIST) DE BAJO RIESGO DE ENFERMEDAD PROGRESIVA

Figura 4: Histología - Inmunohistoquímica Biopsia de tumor del estroma gastrointestinal (“GIST”) de intestino delgado (yeyuno) de bajo grado, el tumor es Positivo para CD117, CD34 y DOG1, revela patrón predominantemente fusado (HE200X).



Discusión y Comentarios

Introducción

Los tumores primarios del intestino delgado representan aproximadamente el 5% de todas las neoplasias gastrointestinales primarias. La incidencia es de 0,7 a 1,6 casos por 100 000 habitantes, con predominio masculino y edad media de presentación de 57 años. Existe una incidencia ligeramente mayor de GIST en los hombres y su ocurrencia en niños es muy poco frecuente. Del total de neoplasia gastrointestinales, solo el 2,3% son neoplasias malignas. De ellas aproximadamente el 30% al 45% son adenocarcinomas, del 20% al 40% son tumores neuroendocrinos (TNE), 10% al 20% son linfomas y del 10% al 15% sarcomas; de estos últimos los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) representan más del 90%. El GIST representa el 0,1 a 3% de los tumores digestivos, siendo su origen en las células intersticiales de Cajal. Son causados en su mayoría por mutaciones oncogénicas en el receptor de tirosina quinasa (gen KIT) y mutación del gen del receptor alfa del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFRA). Estas mutaciones

desencadenan pérdida en la regulación de las vías de proliferación, diferenciación y apoptosis celular. Su presentación clínica puede incluir sangrado digestivo, dolor abdominal, obstrucción intermitente, intususcepción, anorexia y pérdida de peso; no obstante, frecuentemente los síntomas son inespecíficos o inexistentes. La Enterografía por Scanner o por Resonancia Nuclear Magnética, son los exámenes por imágenes de elección, siendo necesario complementar su estudio según la presentación clínica, con videocápsula endoscópica. La histopatología y la inmunquímica son imprescindibles para confirmar un diagnóstico de GIST.

La epidemiología nos dice que los tumores primarios del intestino delgado representan aproximadamente el 5% de todas las neoplasias gastrointestinales primarias, La incidencia es de 0,7 a 1,6 casos por 100 000 habitantes, con predominio masculino y edad media de presentación de 57 años. Las neoplasias malignas son solo el 2,3% de todas las neoplasias gastrointestinales A su vez aproximadamente el 30% al 45% son adenocarcinomas, del 20% al 40% son tumores neuroendocrinos (TNE), 10% al 20% son linfomas y del 10% al 15% sarcomas; de estos últimos, los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) representan más del 90% ^(1,2).

Fisiopatológicamente los GIST son los sarcomas más comunes en el tracto gastrointestinal, se originan en las células intersticiales de Cajal, ubicadas dentro de la capa muscular donde cumplen su rol de marcapaso. Son causados en su mayoría por mutaciones oncogénicas en el receptor de tirosina quinasa (gen KIT) y fracciones más pequeñas tienen mutación del gen del receptor alfa del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFRA), esta mutación oncogénica, desencadena pérdida en la regulación de las vías de proliferación, diferenciación y apoptosis celular. Por lo tanto, las vías de señalización controladas por C-KIT están constantemente “activadas”. Pueden desarrollarse en cualquier parte del tracto gastrointestinal. Sin embargo, son más frecuentes en el estómago (51 %), seguidos del intestino delgado (36%), el colon (7 %), el recto (5 %) y el esófago (1%), raramente en sitios gastrointestinales como mesenterio, epiplón, retroperitoneo y páncreas dónde surgen a partir de células madre precursoras de células intersticiales de Cajal ^(2,3).

Hasta un tercio de estos tumores se vuelven malignos, la tasa mitótica, el tamaño del tumor y el sitio del tumor son factores pronósticos importantes (los GIST gástricos tienen un mejor pronóstico que los GIST del intestino delgado o rectales). La rotura del tumor y hemorragia es un factor pronóstico adverso adicional, los cuales deben registrarse⁽¹⁾. Los GIST mayores de tres centímetros de tamaño con altas tasas de mitosis, particularmente en el duodeno, yeyuno, íleon o recto, son de mayor riesgo metastásico.

La histopatología y la inmunquímica son imprescindibles para confirmar un diagnóstico de GIST. Estos tumores suponen tres morfologías, incluyendo fusiforme, epitelioido o tipo mixto.

Células con morfología fusiforme incluidos sus núcleos, aparecen alargados. Las células epiteloides son redondeadas con un núcleo central. La inmunohistoquímica incluye teñir las células de la biopsia para detectar la presencia de CD117, que es positivo para el receptor en el 95% de los casos y se complementa con inmunohistoquímica para DOG1 y otros marcadores para descartar otra estirpe o diagnóstico como son CD34, Pancitoqueratina, Desmina y S100⁽³⁾. La presentación clínica de las neoplasias del intestino delgado puede incluir sangrado digestivo, dolor abdominal, obstrucción intermitente, intususcepción, anorexia y pérdida de peso; no obstante, frecuentemente los síntomas son inespecíficos o inexistentes, al igual que los hallazgos físicos, lo que dificulta su diagnóstico⁽⁴⁾. La presentación clínica de los GIST puede variar dependiendo de su tamaño, ubicación y de si la mucosa que lo cubre esta ulcerada, siendo los síntomas y signos más comunes el dolor abdominal y sangrado gastrointestinal. Esta última complicación es grave y ocurre hasta en el 40% de los pacientes^(5,6,7). Los síntomas adicionales pueden incluir náuseas, vómitos, distensión abdominal, saciedad temprana y rara vez una masa abdominal palpable.

La presentación del caso clínico, como hemorragia digestiva de origen oculto donde los estudios con endoscopia alta y colonoscopia no encuentran causa, corresponde completar el estudio del intestino delgado. Para ello se debe efectuar una videocápsula (VCE) considerada una herramienta diagnóstica de alta sensibilidad y alto valor predictivo negativo. Otros procedimientos como la enteroscopia asistida por dispositivos dependerán del resultado de la VCE^(8,11).

Para complementar su estudio, se sugiere tomografía computarizada o resonancia nuclear magnética (RNM), las cuales proporcionan información sobre probable invasión a estructuras vecinas. La resonancia magnética del abdomen y pelvis tiene la ventaja que los pacientes no están expuestos a la radiación. Esta forma de obtención de imágenes es muy útil, sobretodo en GIST de intestino delgado. La Endosonografía ayuda a caracterizar, pues agrega ultrasonido al procedimiento haciendo posible identificar la capa de tejido de origen^(4,6,7).

Es muy importante la estadificación y clasificación precisa de los pacientes con GIST, pues se correlaciona con mayor eficacia potencial de los tratamientos. Estos sistemas estratifican en grupos de riesgo⁽⁶⁾. Las variables más comunes en estos sistemas de clasificación son el tamaño del tumor, la ubicación y el recuento o índice mitótico. Las escalas aceptadas a la fecha, si bien hay constantes modificaciones, son las siguientes: American Joint Comité sobre el Cáncer y Colegio de Patólogos Estadounidenses y la de Institutos Nacionales de Salud (NIH)⁽³⁾.

NHI desarrolló un sistema de gradación adicional que clasifica a los pacientes según la categoría de riesgo basada en el tamaño del tumor y el recuento mitótico por 50 campos contiguos de

mayor aumento. Utilizando este sistema de clasificación, el 44% de los GIST se consideran de alto riesgo, el 24% de riesgo intermedio y el 32% de riesgo bajo o muy bajo^(3,6,9).

Tanto la tomografía computarizada abdominal y pélvica con contraste trifásico como la RNM son métodos muy útiles para la estadificación y seguimiento. La resonancia magnética parece ser un procedimiento más útil para GIST rectales e intestinales (EnteroRNM), pues proporciona una mejor información preoperatoria.

En relación con el tratamiento, este puede ser quirúrgico o médico. La cirugía es la primera línea de tratamiento para los GIST independiente si tienen o no hemorragia. Si el tumor es pequeño, de menos de dos centímetros y no está asociado a hemorragia, puede utilizarse un enfoque de seguimiento y vigilancia. Para los tumores más grandes y los asociados a hemorragia, se suelen utilizar métodos quirúrgicos tradicionales para reseca el tumor. Los GIST del tracto gastrointestinal superior pueden tratarse mediante endoscopia.

En cuanto a la terapia médica, el tratamiento farmacológico de primera línea para el GIST es el imatinib, aprobado en 2002, esta pequeña molécula inhibe tres receptores tirosina quinasa diferentes, la inhibición de la función de esta tirosina cinasa puede cerrar la vía de señalización de las células GIST, impidiendo así la proliferación de las células tumorales. Los ensayos clínicos iniciales con este fármaco indicaron que el 53,7% de los participantes lograron al menos una respuesta parcial. El tiempo medio de respuesta fue de tres meses y la dosis óptima fue de 400 mg/día. Los efectos adversos incluyen edema, náuseas, diarrea, mialgias, fatiga, dermatitis, cefalea y dolor abdominal. En el 10% de los pacientes que toman este fármaco, la respuesta es sostenida durante al menos diez años^(1,2,3,7).

Las guías clínicas indican que los pacientes debieran recibir tratamiento con imatinib de uno a tres años para reducir el riesgo de recaída. Cuando la progresión ocurre, la dosis diaria puede aumentarse a 800 mg., esta dosis más alta puede ser eficaz en pacientes con mutaciones en el exón 9 del gen CD117. Sin embargo, los efectos secundarios asociados a las dosis más altas pueden contrarrestar los beneficios del fármaco.

Los pacientes refractarios a estos medicamentos pueden beneficiarse de otros inhibidores de la tirosina quinasa como sunitinib o el regorafenib. sorafenib, nilotinib, pazopanib, everolimus con un inhibidor de la tirosinacinas (TKI) y dasatinib para pacientes con mutación D842V^(1,3,7).

Los tumores del estroma gastrointestinal pueden ser difíciles de identificar en el ámbito clínico. Cuando se presentan como en este caso, con hemorragia digestiva de origen oculto (HDOO), sin

síntomas oclusivos intestinales y con hemodinamia estable, donde los estudios con endoscopia superior y colonoscopia no encuentran causa, corresponde según guías el estudio completo y precoz del intestino delgado con videocápsula (VCE) dada su alta sensibilidad y alto valor predictivo negativo (8,11).

Esto permitió en este caso, el diagnóstico según criterios Spice⁽¹⁰⁾ de una lesión tumoral eritematosa, ulcerada de +/- 18-20 mm., en yeyuno íleon y sin retención de la CE durante su trayecto, siendo completado el estudio con una EnteroRNM, pudiéndose caracterizar morfológicamente como lesión endoluminal, con crecimiento transmural y exofítica hacia cavidad peritoneal. La conducta siguiente y más resolutive tanto en lo diagnóstico como terapéutico, fue la cirugía resectiva del segmento comprometido, que permitió completar su estudio histológico e inmunohistoquímico, tal como la literatura lo sugiere ⁽⁷⁾.

Si aplicamos en este caso, las clasificaciones para categorizar riesgo de metástasis, en una lesión de 3 cm (< de 5 cm), con menos de 1 mitosis por 50 CAM, tanto para NIH como para AJCC (T1N0M0), es de bajo riesgo y no requiere de terapia adyuvante, solo seguimiento. Este punto a fecha actual está en discusión, ya que está siendo incorporado en otras clasificaciones, que los GIST complicados con sangrado o ruptura tendrían un riesgo mayor.

Otro punto no menor, es que actualmente el enfrentamiento debe ser multidisciplinario, mejorando la calidad de vida del paciente, su pronóstico y mejor supervivencia

Bibliografía

1. P. G. CASALI ET AL.; ANNALS OF ONCOLOGY; VOLUME 33 - ISSUE 1 - 2022; (ESMO GUIDELINES COMMITTEE, EURACAN AND GENTURIS
2. CANELO A, LLANOS-SALIRROSAS A, LÓPEZ E, MANTILLA J, MEJÍA L, POLO S. TUMOR DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL (GIST) EN YEYUNO. REV FAC MED HUM. 2023;23(1):138-142. DOI 10.25176/RFMH.v23i1.5309
3. MONJUR AHMED, RECENT ADVANCES IN THE MANAGEMENT OF GASTROINTESTINAL STROMAL TUMOR WORLD J CLIN CASES 2020 AUGUST 6; 8(15): 3142-3155
4. PAREDES JUAN; CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-PATOLÓGICAS Y MANEJO DE TUMORES PRIMARIOS DE INTESTINO DELGADO DE LOCALIZACIÓN YEYUNO-ILEAL REV GASTROENTEROL PERÚ. 2021;41(4):215-20.
5. FAN ET AL, PROGNOSTIC VALUE OF BLEEDING IN GASTROINTESTINAL STROMAL TUMORS: A META-ANALYSIS; TECHNOLOGY IN CANCER RESEARCH & TREATMENT VOLUME 20: 1-11, 2021
6. ARZOUN H, SRINIVASAN M, ADAM M, ET AL. (JULY 14, 2022) EVALUATION OF AND CURRENT TRENDS IN THE MANAGEMENT OF GASTROINTESTINAL STROMAL TUMORS: A SYSTEMATIC REVIEW. CUREUS 14(7): e26848. DOI 10.7759/CUREUS.26848
7. SERRANO CESAR, SEOMGEIS CLINICAL GUIDELINE FOR GASTROINTESTINAL STROMAL TUMORS ;CLINICAL AND TRANSLATIONAL ONCOLOGY; 2023.
8. PENNAZIO MARCO ET AL. SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY AND DEVICE-ASSISTED ENTEROSCOPY FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SMALL-BOWEL DISORDERS: EUROPEAN SOCIETY OF GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY (ESGE) GUIDELINE - UPDATE 2022. ENDOSCOPY.
9. TOSHIROU NISHIDA; ADHERENCE TO THE GUIDELINES AND THE PATHOLOGICAL DIAGNOSIS OF HIGH-RISK GASTROINTESTINAL STROMAL TUMORS IN THE REAL WORLD. GASTRIC CANCER (2020) 23:118-125
[HTTPS://DOI.ORG/10.1007/S10120-019-00966-4](https://doi.org/10.1007/s10120-019-00966-4)
10. GIRELLI CARLO M, ET AL. DEVELOPMENT OF A NOVEL INDEX TO DISCRIMINATE BULGE FROM MASS ON SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY (SPICE) VOLUME 74, NO.5:2011 GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY
11. FANTASIA S, CORTEGOSO VALDIVIA P, KAYALI S , ET AL THE ROLE OF CAPSULE ENDOSCOPY IN THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF SMALL BOWEL TUMORS: A NARRATIVE REVIEW. CANCERS (BASEL) 2024 JAN ; 16 (2) , 262
12. SITIOS WEB: COLECTIVO GIST ESPAÑA: [HTTPS://COLECTIVOGIST.WORDPRESS.COM/](https://colectivogist.wordpress.com/)
13. GIST CHILE: [HTTPS://GIST.CL/](https://gist.cl/)



6

Angiodisplasias en intestino delgado

RODRIGO MANSILLA-VIVAR

*Unidad de endoscopia digestiva, Hospital de Puerto Montt, Puerto Montt, Chile.
Facultad de Medicina y Ciencia, Universidad San Sebastián, sede de La Patagonia.*

EDUARDO SEGOVIA VERGARA

*Facultad de Medicina y Ciencia, Universidad San Sebastián, sede de La Patagonia.
Puerto Montt, Chile.*



Caso clínico

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 62 años, con antecedentes de hipertensión arterial y cardiopatía coronaria, en tratamiento con antihipertensivos y betabloqueadores, que además utiliza clopidogrel y aspirina 100mg al día hace 6 meses.

Inicia cuadro de melena de aparición insidiosa por aproximadamente 2 semanas. Al momento de la consulta, presenta tendencia a la hipotensión, se encuentra levemente taquicárdico y tiene un tacto rectal positivo para melena. No posee compromiso hemodinámico inminente, por lo que se decide hospitalización para diagnóstico y manejo.

Dentro de los exámenes de ingreso destacan hematocrito 28%, VCM 76, HCM 25 y hemoglobina glicosilada 7.4 mg/dl. Pruebas de función hepática normal, función renal normal y electrolitos plasmáticos normales.

Se ordenó un angioTAC de abdomen y pelvis, puesto que ingresó al servicio de urgencia en horario vespertino, evidenciando sangrado de origen duodenal activo. Se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) sin hallazgos patológicos y se indica preparación intestinal de colon para realización al día siguiente de colonoscopia con ileoscopia. Esta última mostró divertículos aislados en colon sigmoides, sin ningún foco de sangrado. Se decidió repetir EDA, donde no se evidenciaron lesiones, por lo que se indicó continuar el estudio con videocápsula endoscópica (VCE). A pesar de no existir consenso de si debe prepararse el intestino para la VCE, el paciente se realizó la VCE con intestino limpio. Tampoco hay consenso de cuál es el periodo óptimo de aplicación de VCE, en este caso se colocó 48 horas posterior a su hospitalización.

La cápsula informó exploración de calidad aceptable en la que la cápsula alcanza el ciego. Anatómicamente no hay alteraciones de la mucosa, pero se reconoce 1 angiodisplasia a nivel de yeyuno proximal a las 1:54:58 donde se observa sangrado activo (Foto 1 y 2) y restos hemáticos frescos hacia intestino distal. (foto 3).

En base a los hallazgos, se sugirió angiografía de yeyuno proximal y embolización selectiva por radiología intervencional, la cual se realizó al día siguiente sin incidencias y con recuperación del paciente ad integrum.

Discusión

El sangrado del intestino delgado, que va desde la papila duodenal mayor hasta la válvula ileocecal, tiene asociada cierta dificultad para su diagnóstico. Los estudios con endoscopia digestiva alta (EDA) y colonoscopia no alcanzan estos tramos del tracto gastrointestinal, por lo que se debe recurrir a otros métodos.

Los síntomas incluyen hemorragias escasas en forma de hematemesis o melena y anemia, lo que puede agravarse por el uso de antiagregantes. De igual forma, pueden ser clínicamente silenciosas o potencialmente mortales por hemorragia masiva.

El concepto de hemorragia digestiva de origen oscuro (HDOO), también llamado oculto, se ha ido redefiniendo en el tiempo. En primera instancia se hablaba de aquel que no se logra pesquisar por EDA ni colonoscopia. Hoy en día, gracias a los avances en métodos diagnósticos, se define como aquel que, además, no se logra pesquisar mediante el uso de cápsula endoscópica, enteroscopia intraoperatoria y otros métodos. Dentro de las causas más frecuentes se encuentran las angiodisplasias.

Las angiodisplasias son malformaciones vasculares del tracto gastrointestinal. Estas se caracterizan por dilatación, ectasia y fragilidad vascular 1, lo que producirá sangrado digestivo en forma de hematemesis o melena y una consecuente anemia.

Si bien su patogénesis es incierta, existen al menos 4 distintas teorías. Se desarrollan en respuesta a obstrucción venosa crónica de bajo grado, son complicaciones de isquemia mucosa crónica (producto de obstrucción intestinal o esfuerzo defecatorio), son complicaciones de isquemia local por enfermedad cardiovascular, o bien pueden ser congénitas¹.

En 2004 se consideró como la causa más frecuente de sangrado oculto en mayores de 60 años. Si bien su origen no está totalmente esclarecido, se suelen detectar en personas mayores de 60 años y se asocia a enfermedad renal crónica, enfermedades hematológicas y estenosis aórtica 2. Hasta el 60% de los pacientes tiene una misma angiodisplasia agrupada en una misma localización 3.

El diagnóstico de sangrado digestivo se realiza comúnmente a través de EDA o colonoscopia. Sin embargo, hasta en un 5% de los casos no se encontrarán lesiones en estos exámenes, por lo que se deberá recurrir al estudio mediante videocápsula endoscópica (VCE) para poder evaluar el intestino delgado en su totalidad. Este método es el que ha demostrado menores riesgos, pues no necesita sedación, es mínimamente invasivo y permite observar la totalidad del intestino delgado, y un rendimiento cercano al 90% 4. Hay que tener en consideración que posee algunas contraindicaciones, como obstrucción intestinal, trastornos deglutorios, estenosis de intestino delgado y embarazo. Contrario a lo que se creía en un principio, varios estudios han demostrado que no interfiere con los marcapasos.

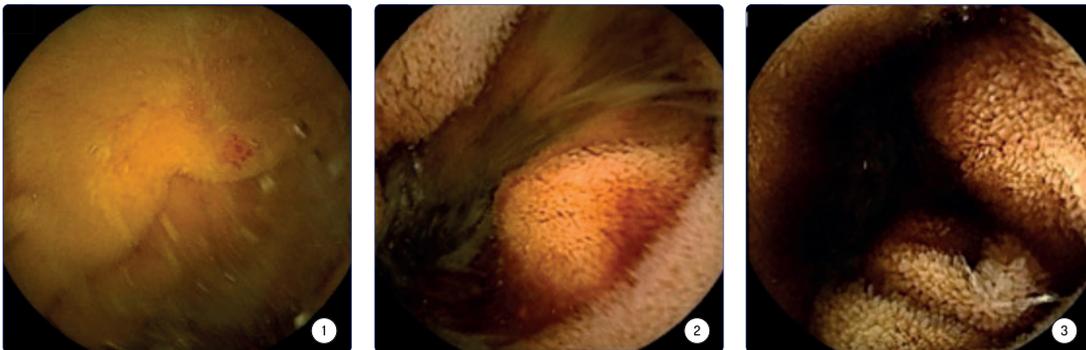
Diversos estudios señalan que la realización temprana de VCE en pacientes con HDOO manifiesta permite adquirir mayor rendimiento diagnóstico, conducir a una intervención terapéutica

adecuada, obtener mejores resultados y reducir el costo médico 5-7. Sin embargo, hubo algunos estudios que mostraron resultados contradictorios, manteniendo el momento óptimo para la aplicación de VCE aún sin esclarecer 8.

La hemorragia digestiva debida a angiodisplasias es un desafío terapéutico frecuente; actualmente no hay directrices de tratamiento disponibles, por lo que existe una gran variabilidad en el tratamiento de estos pacientes.

Existen tres modalidades de tratamiento: Hemostático; profiláctico; y terapia de rescate. El primero se aplica a pacientes en quienes se ha demostrado sangrado persistente-activo continuo o intermitente y que frecuentemente presentan inestabilidad hemodinámica, dicha condición se observa en alrededor del 10% de los casos⁹. El tratamiento profiláctico tiene como objetivo prevenir la recurrencia del sangrado a largo plazo, y el tratamiento de rescate se utiliza cuando otras modalidades han fracasado. Cualquiera que sea el tratamiento utilizado, es obligatorio suspender el uso de fármacos antitrombóticos, antiagregantes o anticoagulantes.

Foto 1 | Foto 2 | Foto 3



> ENLACE: [VIDEO CLÍNICO](#)

En la mayoría de los casos, cuando las angiodisplasias de intestino delgado son diagnosticadas, la enteroscopia de doble balón es la técnica endoscópica complementaria elegida para brindar una intervención terapéutica. La enteroscopia intraoperatoria con revisión de la totalidad del intestino tiene una efectividad de tratamiento con uso de argón plasma cercana al 70%¹⁰, aunque las tasas de resangrado son considerables.

Un metaanálisis encontró que el 34% de los pacientes experimentan episodios de resangrado dentro de los 2 años posteriores a una intervención endoscópica¹¹.

De esta manera, los fármacos han tenido una más amplia y más estudiada entrada terapéutica. En esta línea, los análogos de la somatostatina, como octreotida y lanreotida, han entrado en este espacio porque poseen múltiples efectos beneficiosos contra el sangrado relacionado con la angiodisplasia¹². La octreotida disminuye el flujo duodenal y esplácnico mediante vasoconstricción, lo que mitiga el sangrado, mejora la agregación plaquetaria y reduce el suministro de nutrientes y oxígeno necesarios para la angiogénesis. La angiogénesis también se reprime directamente mediante la inhibición de varios factores de crecimiento, incluido el factor de crecimiento endotelial vascular¹³. Un metaanálisis reciente de datos de pacientes individuales sugiere que la octreotida de acción prolongada aumenta las concentraciones de hemoglobina al tiempo que reduce en gran medida la necesidad de transfusiones¹⁴. La farmacoterapia es una alternativa atractiva para pacientes con angiodisplasias que tienen anemia dependiente de transfusiones.

A pesar de los avances conseguidos en este campo, son un grupo de pacientes que aún presentan tasas de recurrencia altas. Sin embargo, es un área de investigación prometedora. Los marcadores biológicos de angiogénesis pueden ser herramientas útiles para evaluar la gravedad de las lesiones, predecir la recurrencia del sangrado y la respuesta terapéutica.

El conocimiento más profundo de la patogénesis de las angiodisplasias de intestino delgado, particularmente en relación con la angiogénesis, posiblemente contribuirá a la identificación de mediadores de angiogénesis más específicos y estimulará el desarrollo de agentes antagonistas altamente selectivos dirigidos contra objetivos específicos para mejorar los resultados terapéuticos.

Puntos clave

El trabajo futuro debería dirigirse a fármacos alternativos con un buen perfil de seguridad, que estén destinados a disminuir los puntos de sangrado y su recurrencia. La nueva farmacoterapia dirigida podría proporcionar una opción de tratamiento no invasivo para las angiodisplasias, especialmente en los ancianos, donde el tratamiento puede ser un desafío.

Referencias

1. GARCÍA-COMPEÁN D, DEL CUETO-AGUILERA ÁN, JIMÉNEZ-RODRÍGUEZ AR, ET AL. DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC CHALLENGES OF GASTROINTESTINAL ANGIODYSPLASIAS: A CRITICAL REVIEW AND VIEWPOINTS. *WORLD J GASTROENTEROL* 2019;25:2549–2564.
2. DOUGLAS AR, HOLLERAN G, SMITH SM, ET AL. SHARED CHANGES IN ANGIOGENIC FACTORS ACROSS GASTROINTESTINAL VASCULAR CONDITIONS: A PILOT STUDY. *WORLD J GASTROINTEST PHARMACOL THER* 2020;11:40–47.
3. CHETCUTI ZAMMIT S, KOULAOUZIDIS A, SANDERS DS, ET AL. OVERVIEW OF SMALL BOWEL ANGIOECTASIAS: CLINICAL PRESENTATION AND TREATMENT OPTIONS. *EXPERT REV GASTROENTEROL HEPATOL* 2018;12:125–139.
4. SONG, J.H.; HONG, S.N.; CHANG, D.K.; JEON, S.R.; KIM, J.-O.; KIM, J.; LEE, B.-I.; CHOI, M.-G.; KIM, K.O.; YANG, D.-H.; ET AL. THE ETIOLOGY OF POTENTIAL SMALL-BOWEL BLEEDING DEPENDING ON PATIENT'S AGE AND GENDER. *UNITED EUR. GASTROENTEROL. J.* 2018, 6, 1169–1178.
5. KIM, S.H.; KEUM, B.; CHUN, H.J.; YOO, I.K.; LEE, J.M.; LEE, J.S.; NAM, S.J.; CHOI, H.S.; KIM, E.S.; SEO, Y.S.; ET AL. EFFICACY AND IMPLICATIONS OF A 48-H CUTOFF FOR VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY APPLICATION IN OVERT OBSCURE GASTROINTESTINAL BLEEDING. *ENDOSC. INT. OPEN* 2015, 3, E334–E338.
6. SINGH, A.; MARSHALL, C.; CHAUDHURI, B.; OKOLI, C.; FOLEY, A.; PERSON, S.D.; BHATTACHARYA, K.; CAVE, D. TIMING OF VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY RELATIVE TO OVERT OBSCURE GI BLEEDING: IMPLICATIONS FROM A RETROSPECTIVE STUDY. *GASTROINTEST. ENDOSC.* 2013, 77, 761–766.
7. LECLEIRE, S.; IWANICKI-CARON, I.; DI-FIORE, A.; ELIE, C.; ALHAMEEDI, R.; RAMIREZ, S.; HERVÉ, S.; BEN-SOUSSAN, E.; DUCROTTÉ, P.; ANTONIETTI, M. YIELD AND IMPACT OF EMERGENCY CAPSULE ENTEROSCOPY IN SEVERE OBSCURE-OVERT GASTROINTESTINAL BLEEDING. *ENDOSCOPY* 2012, 44, 337–342.
8. UCHIDA, G.; NAKAMURA, M.; YAMAMURA, T.; FURUKAWA, K.; KAWASHIMA, H.; HONDA, T.; ISHIGAMI, M.; FUJISHIRO, M. SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS OF THE DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC YIELD OF SMALL BOWEL ENDOSCOPY IN PATIENTS WITH OVERT SMALL BOWEL BLEEDING. *DIG. ENDOSC.* 2021, 33, 66–82.
9. BEG S, RAGUNATH K. REVIEW ON GASTROINTESTINAL ANGIODYSPLASIA THROUGHOUT THE GASTROINTESTINAL TRACT. *BEST PRACT RES CLIN GASTROENTEROL.* 2017;31:119-125.
10. ENNS, R.A.; HOOKEY, L.; ARMSTRONG, D.; BERNSTEIN, C.N.; HEITMAN, S.J.; TESHIMA, C.; LEONTIADIS, G.I.; TSE, F.; SADOWSKI, D. CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR THE USE OF VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY. *GASTROENTEROLOGY* 2017, 152, 497–514.
11. GOLTSTEIN L, GROOTEMAN KV, ROCCO A, ET AL. EFFECTIVENESS AND PREDICTORS OF RESPONSE TO SOMATOSTATIN ANALOGUES IN PATIENTS WITH GASTROINTESTINAL ANGIODYSPLASIAS: A SYSTEMATIC REVIEW AND INDIVIDUAL PATIENT DATA META-ANALYSIS. *LANCET GASTROENTEROL HEPATOL* 2021;6:922–932.
12. GOMES-PORRAS M, CÁRDENAS-SALAS J, ÁLVAREZ-ESCOLÁ C. SOMATOSTATIN ANALOGS IN CLINICAL PRACTICE: A REVIEW. *INT J MOL SCI* 2020;21:1682.
13. ASLAM M, IDREES H, FERDINANDY P, ET AL. SOMATOSTATIN PRIMES ENDOTHELIAL CELLS FOR AGONIST-INDUCED HYPERPERMEABILITY AND ANGIOGENESIS IN VITRO. *INT J MOL SCI* 2022;23:6.
14. GOLTSTEIN LCMJ, GROOTEMAN KV, BERNTS LHP, SCHEFFER RCH, LAHEIJ RJF, GILISSEN LPL, SCHRAUWEN RWM, TALSTRA NC, ZUUR AT, BRAAT H, HADITHI M, BROUWER JT, NAGENGAST WB, OORT FA, TENTHOF VAN NOORDEN J, KIEVIT W, VAN GEENEN EJM, DRENTH JPH. STANDARD OF CARE VERSUS OCTREOTIDE IN ANGIODYSPLASIA-RELATED BLEEDING (THE OCEAN STUDY): A MULTICENTER RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL. *GASTROENTEROLOGY.* 2024 APR;166(4):690-703.



7

Neoplasia de intestino delgado, una entidad a descartar en pacientes con enfermedad celiaca y anemia.

REINALDO ANDRÉS RINCÓN SÁNCHEZ

*Médico cirujano, especialista en medicina interna y gastroenterología
de la Pontificia Universidad Javeriana. Gastroenterólogo Fundación Santafé
de Bogotá y Fundación Clínica Shaio.*

Bogotá, Colombia.



Caso clínico

Caso clínico

Paciente de 57 años, con cuadro que se inicia en el año 2004 consistente en astenia, adinamia, palidez mucocutánea asociado a pérdida del 5% del peso corporal sin una causa clara.

Estudiado con hemograma que muestra anemia microcítica e hipocrómica con hierro sérico y ferritina disminuidos. Es llevado a estudios endoscópicos alto y bajo con apariencia macroscópica normal. Biopsia de duodeno que demuestra atrofia vellositaria. Anticuerpos antigliadina IgM positivos por lo que con diagnóstico de enfermedad celiaca se inicia consejería nutricional libre de gluten con muy buena adherencia y respuesta, recuperación de niveles de hemoglobina, hierro sérico y ferritina, así como del peso corporal, tornándose asintomático.

En el año 2012 consulta por cuadro de dos meses de evolución de palidez mucocutánea y deterioro de la clase funcional a pesar de continuar adherente a las recomendaciones dietarias, sin cambio en el hábito intestinal o pérdida de peso.

Se realizan los siguientes paraclínicos:

- Hemograma con Hb 10.8 mg/dl. Volumen corpuscular medio de 70 fL y hemoglobina corpuscular media de 22 pg. Hierro sérico en 8 mcg/dL y saturación de transferrina 18%.
- Endoscopia de vías digestivas altas y bajas, sin hallazgos con biopsia de bulbo duodenal sin evidencia de atrofia vellositaria.
- Ac. Antitransglutaminasa IgA negativa. Niveles de inmunoglobulina A normales
- Sangre oculta en materia fecal positiva.

Ante estos hallazgos y con diagnóstico de sangrado digestivo de origen oscuro de probable localización en intestino delgado, se indica la realización de videocápsula endoscópica pillcam SB2 que muestra en el 12% del tránsito intestinal una lesión elevada de apariencia vellosa, erosionada, que compromete aproximadamente un 30% de la luz y un 40% de la circunferencia con evidencia de sangrado reciente. Figura 1 y Video 1.

El paciente es llevado a enteroscopia profunda con enteroscopia de balón único, identificando en el yeyuno proximal, a 16 cm del ángulo de Treitz una lesión exofítica, ulcerada de aproximadamente 5 cm de diámetro mayor que compromete un 60% de la circunferencia, realizando marcación con tinta china 5 cm proximal a la lesión. Figuras 2 y 3.

Es presentado en junta de decisiones y llevado a resección laparoscópica con los siguientes hallazgos: Marcación previa con tinta china. Lesión tumoral con compromiso de la serosa en yeyuno proximal. Realizando resección (30 cm) con el meso y Anastomosis término-lateral. Informe

de patología: Adenocarcinoma de patrón clásico moderadamente diferenciado, ulcerado, con infiltración transmural de 5x4x2 cm. Con compromiso de la serosa y del tejido adiposo del meso. Bordes y 19 ganglios del meso peri tumoral (-). Figura 4.

El paciente evoluciona satisfactoriamente con recuperación de las cifras de hemoglobina y normalización del perfil ferrocínético.

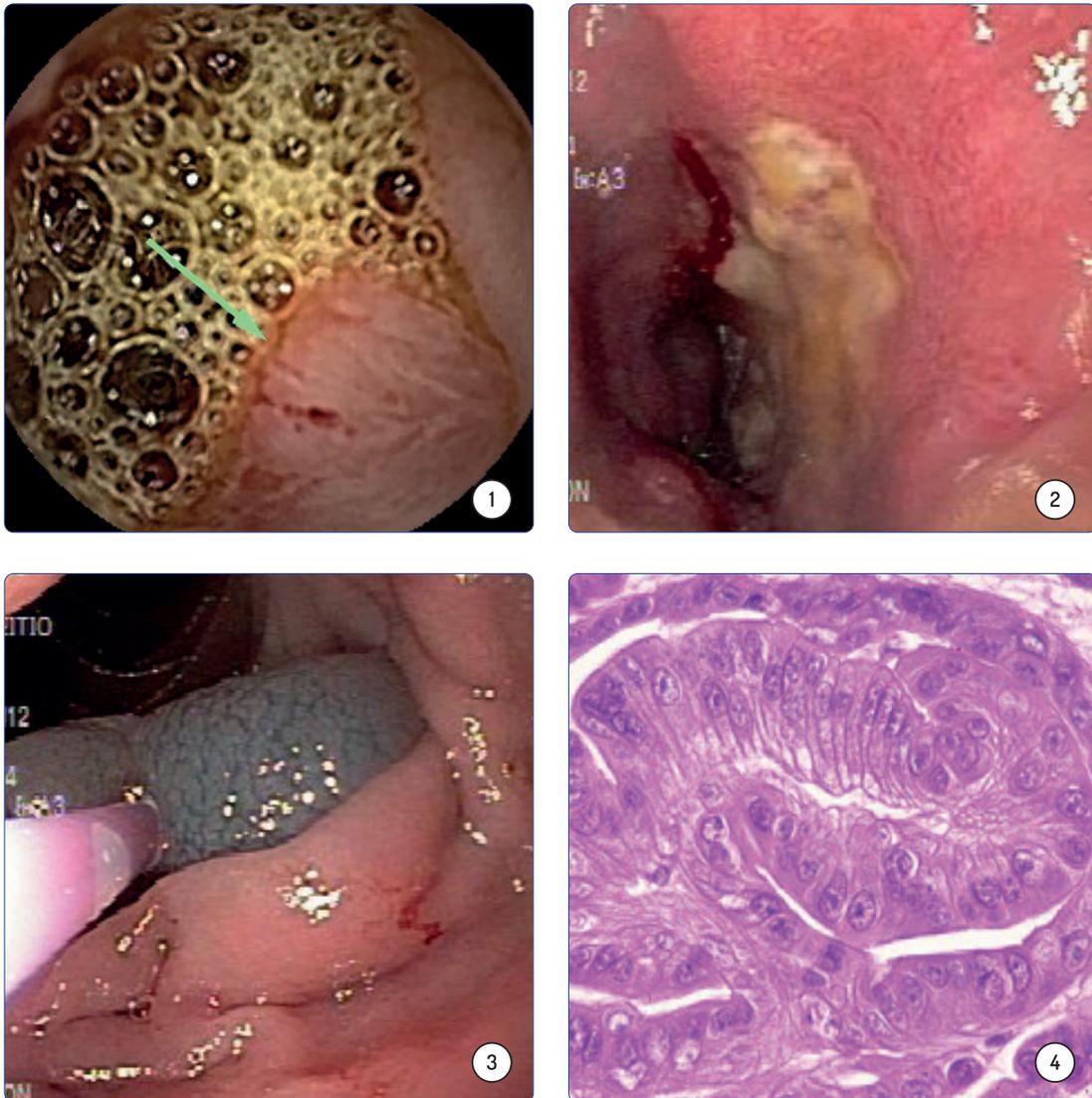


Figura 1. Lesión de apariencia vellosa en el yeyuno proximal con signos de sangrado reciente.

Figura 2. Lesión identificada en Enteroscopia

Figura 3. Marcación con tinta china

Figura 4. Adenocarcinoma con patrón clásico moderadamente diferenciado

> ENLACE: [VIDEO CLÍNICO](#)

Discusión y comentarios

La enfermedad celiaca es una entidad de presentación frecuente en varios países de nuestra región y es causa de todo un espectro de manifestaciones que la hacen difícil de caracterizar en un cuadro clínico típico. Su diagnóstico se basa en una sospecha clínica, la positividad del estudio serológico y, en casos de pacientes con cuadros clínicos de baja probabilidad o con cifras ligeramente positiva en los niveles de anticuerpos antitransglutaminasa IgA, el hallazgo histológico determinado por la clasificación de Marsh puede ayudar a especificar el diagnóstico^(1,2).

La videocápsula endoscópica del intestino delgado tiene un papel en el diagnóstico de la enfermedad celiaca en pacientes con alta sospecha clínica y pruebas serológicas normales o ligeramente positivas y la evidencia de hallazgos Marsh 1 y 2 sin la presencia de aplanamiento vellositario. Otra indicación está dada por pacientes con enfermedad celiaca con diagnóstico establecido quienes persisten o recurren con signos y síntomas de malabsorción, los cuales tiene indicación de investigar y descartar otras causas de sus síntomas, incluyendo enfermedad inflamatoria intestinal y malignidad⁽³⁾.

La videocápsula endoscópica es un buen método para la identificación de lesiones neoplásicas del intestino delgado, de las cuales, las más frecuentes son el adenocarcinoma y el linfoma no Hodgkin, siendo superior a las imágenes axiales del intestino delgado en el caso de lesiones ulceradas sin componente exofítico intraluminal⁽⁴⁾.

La mortalidad es superior en los pacientes con enfermedad celiaca (HR 1,31) dado el riesgo de malignidad, principalmente por adenocarcinoma, linfoma no Hodgkin y el denominado recientemente como linfoma de células T asociado a enteropatía, estos últimos más relacionados con la refractariedad al manejo de la enfermedad celiaca⁽⁵⁾. El riesgo de malignidad, principalmente por linfoma no Hodgkin, entidad neoplásica más frecuente, es superior en los primeros 5 años luego del diagnóstico y disminuye casi hasta los niveles de la población general posterior a este tiempo. También se ha encontrado, una mayor incidencia en aquellos pacientes con diagnóstico de enfermedad celiaca por encima de los 40 años⁽⁶⁾.

Los adenocarcinomas del intestino delgado son raros en la población general, con una incidencia estimada de 1/100000, aumentando este riesgo hasta 10 veces en pacientes con enfermedad celiaca, sin tener una relación directa con refractariedad de la enfermedad, por lo que, pacientes con enfermedad celiaca, anemia o síntomas obstructivos, incluso con buena adherencia a recomendaciones dietarias, deben ser estudiados en búsqueda de dicha complicación^(1,4). En una revisión sistemática de la literatura, que reúne 48 publicaciones con 136 pacientes, se concluye

que los síntomas más frecuentes son: vómito (57%), anemia (14%), pérdida de peso (13%) y sangrado manifiesto (7%). Y la distribución de las lesiones en el intestino fue: 66% en yeyuno, 26% en duodeno y 8% en íleon, lo que contrasta con los datos en linfoma, cuya presentación es predominantemente distal ⁽⁷⁾.

Bibliografía

1. KELLY, CP, BAI JC., ET AL. ADVANCES IN DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF CELIAC DISEASE. *GASTROENTEROLOGY* 2015 MAY;148(6):1175–1186 DOI:10.1053/J.GASTRO.2015.01.044.
2. CAIO G, VOLTA U, SAPONE A, LEFFLER DA, DE GIORGIO R, CATASSI C, FASANO A. CELIAC DISEASE: A COMPREHENSIVE CURRENT REVIEW. *BMC MED.* 2019 JUL 23;17(1):142. DOI: 10.1186/s12916-019-1380-z. PMID: 31331324; PMCID: PMC6647104.
3. ELLI L, LEFFLER D, CELLIER C, LEBWOHL B, CIACCI C, SCHUMANN M, LUNDIN KEA, CHETCUTI ZAMMIT S, SIDHU R, RONCORONI L. GUIDELINES FOR BEST PRACTICES IN MONITORING ESTABLISHED COELIAC DISEASE IN ADULT PATIENTS. *NAT REV GASTROENTEROL HEPATOL.* 2023 DEC 18. DOI: 10.1038/s41575-023-00872-2. EPUB AHEAD OF PRINT. PMID: 38110546.
4. EFTHYMAKIS K, MILANO A, LATERZA F, SERIO M, NERI M. IRON DEFICIENCY ANEMIA DESPITE EFFECTIVE GLUTEN-FREE DIET IN CELIAC DISEASE: DIAGNOSTIC ROLE OF SMALL BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY. *DIG LIVER DIS.* 2017 APR;49(4):412-416. DOI: 10.1016/J.DLD.2016.12.007. EPUB 2016 DEC 21. PMID: 28065527
5. DEMIROREN K. POSSIBLE RELATIONSHIP BETWEEN REFRACTORY CELIAC DISEASE AND MALIGNANCIES. *WORLD J CLIN ONCOL.* 2022 MAR 24;13(3):200-208. DOI: 10.5306/WJCO.V13.I3.200. PMID: 35433292; PMCID: PMC8966511.
6. IVANOVA M, BOTTIGLIERI L, SAJJADI E, VENETIS K, FUSCO N. MALIGNANCIES IN PATIENTS WITH CELIAC DISEASE: DIAGNOSTIC CHALLENGES AND MOLECULAR ADVANCES. *GENES (BASEL).* 2023 JAN 31;14(2):376. DOI: 10.3390/GENES14020376. PMID: 36833303; PMCID: PMC99560
7. ZULLO A, DE FRANCESCO V, MANTA R, RIDOLA L, LORENZETTI R. A CHALLENGING DIAGNOSIS OF JEJUNAL ADENOCARCINOMA IN A CELIAC PATIENT: CASE REPORT AND SYSTEMATIC REVIEW OF THE LITERATURE. *J GASTROINTESTIN LIVER DIS.* 2017 DEC;26(4):411-415. DOI: 10.15403/JGLD.2014.1121.264.ZET. PMID: 29253057.



8

Síndrome de Nevus Azul sin compromiso cutáneo en paciente Adulto Mayor

MARÍA TERESA GALIANO

Miembro del Grupo de Estudio de Crohn y Colitis Colombiano - GECCOL. Miembro fundador Organización Panamericana de Crohn y Colitis - PANCCO. Expresidente Asociación Colombiana de Gastroenterología

OMAR SALAMANCA VILLAMIZAR

Director Médico del Hospital Universitario Fundación Santa Fe. Bogotá.

GUSTAVO REYES MEDINA

Internista y gastroenterólogo. Hospital Universitario Fundación Santa Fe. Bogotá.

GIOVANNA CASADIEGO SANTIAGO

Internista, fellow postgrado de Gastroenterología de la Universidad de Cartagena.



Caso clínico

Caso clínico

Paciente género masculino, en séptima década de la vida, con historial de anemia ferropénica y sangrado digestivo tipo melena durante 10 años; sin otros síntomas relacionados, sin requerimiento de internación hospitalaria y manejo con suplencia de hierro oral y parenteral por descensos de hemoglobina continuos sin compromiso hemodinámico. El paciente tenía como único factor de riesgo identificado para sangrado digestivo; el consumo frecuente de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), por antecedente de migraña no controlada. Dentro de los estudios realizados en su seguimiento, se observaron múltiples estudios endoscópicos de vía digestiva alta, con hallazgos sugestivos de enteropatía por aines en duodeno sin otros hallazgos relevantes y colonoscopia normal. Posterior a la restricción farmacológica de los AINES y resolución de lesión duodenal previamente documentada; el paciente presenta persistencia de ferropenia y nuevo episodio de melena, que motiva realización de capsula endoscópica, en la cual se documenta lesiones subepiteliales yeyunales e ileales de color azul que causan engrosamiento de paredes del intestino medio y obstruyen parcialmente la luz (figura 1 A, 1B y 1C).

El paciente tenía enteroresonancia y enterotomografía computarizada sin alteraciones; resultados que resaltan el papel de la video cápsula endoscópica, frente a la identificación de lesiones de intestino medio asociadas a sangrado⁽⁶⁾.

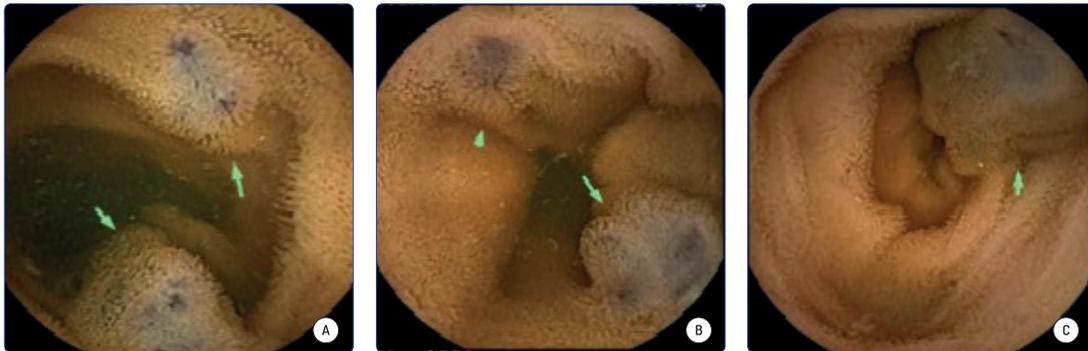
Discusión y comentarios

El síndrome del Nevus azul es una malformación venosa sistémica muy rara que afecta a 1/14.000 nacidos vivos, con predominio en la raza blanca y sin diferencia de frecuencia entre géneros⁽¹⁾. Generalmente se presenta como lesiones cutáneas que ocurren con mayor frecuencia en la cara, el tronco y las extremidades al nacer o durante la primera infancia⁽²⁾. Junto con las manifestaciones cutáneas, el tracto gastrointestinal es el sistema de órganos más comúnmente afectado (particularmente el intestino delgado y el colon)⁽²⁾, pero cualquier órgano puede verse comprometido. Las manifestaciones pueden ser congénitas aberrantes, con crecimiento progresivo en número y tamaño con la edad o pueden manifestarse en pacientes adultos y ancianos⁽³⁾. La etiología se relaciona con una condición autosómica dominante, que altera el gen TEK/TIE2 en un locus del cromosoma 9p21, que codifica el receptor de la angiopoyetina-tirosina-quinasa. Esta modificación genética se involucra en múltiples pasos de la angiogénesis; alterando la migración de células endoteliales y su interacción con el músculo liso para dar estructura e integridad adecuada a los vasos sanguíneos venosos⁽⁴⁾.

Las complicaciones más frecuentes son hemorragia gastrointestinal aguda o crónica y anemia ferropénica. Sin embargo, también se pueden generar complicaciones potencialmente mortales como vólvulos, invaginación e infarto intestinales; hasta la fecha, no hay evidencia de una posi-

ble evolución maligna⁽³⁾. El diagnóstico en edad adulta y ancianos es menor al 4% de los casos existentes y se plantea frente a un individuo con compromiso cutáneo de lesiones puntiformes azules o nódulos azules comprimibles a la digitopresión, asociadas a sangrado gastrointestinal evidente y/o ferropenia⁽⁵⁾. Aunque el compromiso cutáneo está presente en la mayoría de los pacientes, existen algunos casos descritos en la literatura sin ese compromiso, dificultando más el diagnóstico con requerimiento de confirmación histopatológica.

Figura 1A | Figura 1B | Figura 1C



El seguimiento y plan terapéutico de esta enfermedad no está estandarizado; puede ser expectante con suplementación de hierro, farmacológico antiangiogénico, endoscópico o quirúrgico, dependiendo de la extensión del compromiso, manifestaciones del paciente y riesgo de complicaciones asociadas. En el caso mencionado, el paciente no tenía compromiso cutáneo, tampoco en otros órganos. Durante enteroscopia intraoperatoria se determinó únicamente compromiso localizado en tercio distal de yeyuno e íleon proximal, menor a 200 cms con 60 lesiones transmurales de tamaño promedio 2 cms con alto riesgo obstructivo y de invaginación, (figura 2 A Y 2B) por lo cual se determinó resección quirúrgica con anastomosis término terminal (figura 3).

Figura 2A | Figura 2B | Figura 3



> ENLACE: [VIDEO CLÍNICO](#)

El paciente presentó resolución del sangrado y normalización de hemoglobina sin nuevos episodios de melenas o ferropenia hasta la fecha. La evaluación histopatológica del fragmento de intestino resecado confirmó el diagnóstico por la presencia de múltiples focos de neoplasia benigna, con espacios vasculares dilatados, confluyentes, con endotelio vascular sin atipias, mitosis o necrosis. La elección quirúrgica, aunque es generalmente exitosa como el caso anteriormente mencionado, es controvertida; porque en algunos casos puede causar síndrome del intestino corto si las lesiones son muy extensas a nivel intestinal. Se han utilizado fármacos sistémicos como los corticosteroides, el interferón α y la octreotida para disminuir la angiogénesis. Sin embargo, no hay pruebas suficientes sobre el pronóstico de estos casos^{(7),(8)}. En particular, el sirolimus, también conocido como rapamicina, surge recientemente en la literatura médica, como una terapia farmacológica inicial o posquirúrgica prometedora para estos pacientes; ya que al actuar como inhibidor de mTOR, podría bloquear eficazmente los factores ascendentes y descendentes de las vías de señalización de mTOR, logrando un efecto antiangiogénico en los pacientes con síndrome de nevus azul de compromiso extenso⁽⁹⁾. Hoy en día, la mayor parte de la evidencia disponible relacionada con esta entidad proviene de informes de casos y pequeñas series de casos; esto se debe a la rareza de este síndrome, pero también a las dificultades y retrasos asociados para alcanzar un diagnóstico final⁽³⁾.

Bibliografía

1. LÓPEZ-UGALDE, M.V.; CAZARES-MÉNDEZ, M.J.; VIVAR-AQUINO, L.D.; CADENA-LEÓN, J.F.; CERVANTES-BUSTAMANTE, R.; ZÁRATE-MONDRAGÓN, F.; MONTIJO-BARRIOS, E.; RAMÍREZ-MAYANS, J. (2012). SÍNDROME DE NEVOS AZULES AHULADOS: REPORTE DE UN CASO. REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO, 77(4), 216–219
2. REDDY YK, BAYOUMI M, BARNES M, GILLESPIE W, KAMAL F, ISMAIL M, BILAL M. AN UNUSUAL AND CHALLENGING CAUSE OF SMALL BOWEL BLEEDING: ISOLATED GASTROINTESTINAL BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME. TRANSL GASTROENTEROL HEPATOL. 2022 JAN 25;7:12.
3. RIMONDI A, SORGE A, MURINO A, NANDI N, SCARAMELLA L, VECCHI M, TONTINI GE, ELLI L. TREATMENT OPTIONS FOR GASTROINTESTINAL BLEEDING BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME: SYSTEMATIC REVIEW. DIG ENDOSC. 2023 APR 8.
4. MORRIS PN, DUNMORE BJ, TADROS A, MARCHUK DA, DARLAND DC, D'AMORE PA, BRINDLE NP. FUNCTIONAL ANALYSIS OF A MUTANT FORM OF THE RECEPTOR TYROSINE KINASE TIE2 CAUSING VENOUS MALFORMATIONS. J MOL MED (BERL). 2005 JAN;83(1):58-63.
5. BLANCO-VELASCO G, ZAMARRIPA-MOTTÚ R, SOLÓRZANO-PINEDA OM, MURCIO-PÉREZ E, HERNÁNDEZ-MONDRAGÓN OV. BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME IN GERIATRIC PATIENTS. REV GASTROENTEROL MEX (ENGL ED). 2020 APR-JUN;85(2):215-216.
6. WU RM, FISHER LR. ROLE OF VIDEO CAPSULE IN SMALL BOWEL BLEEDING. GASTROINTEST ENDOSC CLINICS NORTH AMERICA. 2021 APR;31(2):277-306
7. HANSEN LF, WEWER V, PEDERSEN SA, ET AL. SEVERE BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME IN A NEONATE. EUR J PEDIATR SURG 2009; 19(1): 47–49.
8. GONZALEZ D, ELIZONDO BJ, HASLAG S, ET AL. CHRONIC SUBCUTANEOUS OCTREOTIDE DECREASES GASTROINTESTINAL BLOOD LOSS IN BLUE RUBBER-BLEB NEVUS SYNDROME. J PEDIATR GASTROENTEROL NUTR 2001; 33(2): 183–188.
9. MA JX, XIA YC, ZOU LP, LIN HJ, CHANG X, LIU LY, TOLEDO JRA. SIROLIMUS AS A PROMISING DRUG THERAPY FOR BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME: TWO-CASE REPORT. SAGE OPEN MED CASE REP. 2022 MAY 11;10:2050313X221097755



9

Linfoma Folicular de intestino delgado

SANDRA CHAVES MONGE

Médico Especialista en Gastroenterología, Hospital México.

MARÍA FERNANDA LYNCH MEJÍA

*Médico Residente de Gastroenterología, Universidad de Costa Rica – Hospital México.
San José, Costa Rica.*

1



2



Caso clínico

Caso clínico

Masculino de 63 años, con antecedentes médicos de hipertensión arterial, hiperuricemia, enfermedad renal crónica estadio IV y enfermedad ácido péptica manifestada con sangrado digestivo alto 4 años atrás. Consulta con cuadro de diarrea crónica de 3 meses de evolución asociado a melena y pérdida de peso de 12 kg. En los laboratorios iniciales se documentó anemia normocítica normocrómica en 11.5, creatinina en 4.1 sin trastorno hidroelectrolítico, perfil hepático normal, estudios férricos normales, sangre oculta en heces negativos y calprotectina normal en 50. Se solicita estudio molecular en heces que no se pudo realizar por consistencia de las heces en la muestra analizada. Los estudios endoscópicos iniciales con gastroscopia sin hallazgos patológicos y con colonoscopia con pólipos hiperplásicos y tubulares sin displasia de alto grado resecaados. Ante la persistencia del sangrado digestivo evidente manifestado por melena y diarrea de alta tasa, se realizó cápsula endoscópica que documentó múltiples lesiones elevadas, polipoides, de superficie blanquecina que se extendían de forma difusa por yeyuno e íleon alternando con patrón sugestivo de hiperplasia linfoide con irregularidad. Ante la sospecha clínica de linfoma, se realizó enteroscopia con doble balón anterógrada que evidenció en duodeno distal y yeyuno proximal zonas con múltiples micropólipos blanquecinos. La biopsia de mucosa yeyunal presenta expansión de la lamina propia por un infiltrado linfocítico nodular, compuesto por linfocitos pequeños, algunos hendidos (centrocitos) y escasas células grandes de centroblastos; con estudios inmunohistoquímicos con CD5 (-), CD20 (+), CD10 (+), CD23 (-), bcl-2 (+), ciclina D1 (-) con Ki67 en 25% - correspondiente a un linfoma folicular grado 1-2.

Dentro de los estudios de extensión, se documenta adenopatías en la raíz del mesenterio y se descarta infiltración de medula ósea. El caso se trata de un linfoma folicular de yeyuno con estadio II B E y FLIPI 1 de bajo riesgo. Se inicia quimioterapia con R-CHOP la cual completó 6 ciclos y mantenimiento con rituximab. Presentó alopecia, mielotoxicidad y parestesias como complicaciones asociadas a la quimioterapia. Se realizó un control con cápsula endoscópica 2 meses posterior a la quimioterapia que evidencia duodeno y yeyuno con adecuada distensibilidad y patrón vellositario; a nivel de íleon con patrón nodular fino de segmento corto que impresiona cicatrizal y patrón de hiperplasia linfoide regular en la zona más distal; evidenciándose mejoría importante con respecto al estudio inicial.



Figura 1. Cápsula endoscópica inicial: múltiples lesiones blanquecinas de duodeno distal

Figura 2. Cápsula endoscópica inicial: lesiones polipoideas blanquecinas de yeyuno proximal.

Figura 3. Cápsula endoscópica inicial: lesiones polipoideas blanquecinas e irregulares de yeyuno proximal.

> ENLACE: [VIDEO CLÍNICO 1](#)

> ENLACE: [VIDEO CLÍNICO 2](#)

Discusión y comentarios

Los linfomas corresponden a una enfermedad hematológica heterogénea que deriva de la proliferación clonal de los linfocitos B, linfocitos T y linfocitos NK. Los linfomas se clasifican en linfomas Hodgkin (10%) y linfomas no Hodgkin (90%). El linfoma folicular es un tipo de linfoma no Hodgkin y corresponde al 30% de todos los linfomas. Es un subtipo de enfermedad linfoproliferativa de crecimiento lento de células B y con un curso generalmente indolente¹.

El tracto digestivo es el sitio extranodal más común de los LNH. El LNH gastrointestinal primario corresponde a un 30-40% de los casos de LNH extranodal. Los subtipos más comunes de LNH gastrointestinal primario son el MALT, el linfoma difuso de células grandes B y por último el linfoma folicular². El linfoma folicular intestinal es una variante del linfoma folicular clásico y es una enfermedad poco frecuente que corresponde al 1-3% de los LNH gastrointestinales³. El linfoma folicular de intestino delgado es una enfermedad con un curso indolente, de progresión lenta y en la mayoría de las ocasiones con un curso clínico asintomático^{3,4}. La edad media de presentación es a los 50 años y tiene igual predominio entre hombres y mujeres⁴. Cuando presenta sintomatología suele ser muy inespecífica: dolor abdominal, náuseas y vómitos, y en ocasiones como sangrado digestivo^{2,4,5}. Existen casos descritos en la literatura de presentación clínica como estenosis intestinal aunque esto es sumamente atípico³.

Se ha descrito que el principal segmento de intestino delgado afectado es la segunda porción duodenal cercanos al ampulla de Vater². Sin embargo, tras la instauración de nuevas tecnologías

para el estudio de intestino delgado se ha evidenciado que hay involucramiento de yeyuno e íleon; siendo el yeyuno el principal sitio afectado por este tipo de linfoma³. Endoscópicamente el linfoma folicular de intestino delgado se observa como lesiones pequeñas, blanquecinas, granulares, únicas o múltiples; o bien como lesiones de tipo polipoides revestidas por mucosa sana^{2,4,6}. Se puede observar también en endoscopia la formación de úlceras, aunque es raro⁵. Desde el punto de vista histológico, se presentan con un patrón de crecimiento nodular que compromete los centros germinales formados de centrocitos y centroblastos con un inmunofenotipo típico de CD19, Cd20, Cd22 y Cd79a positivos; y CD43, CD5 y ciclina 1 negativos². La mayoría de los linfomas foliculares de intestino delgado son tumores de bajo grado y de curso clínico muy indolente⁶.

El diagnóstico diferencial del linfoma folicular de intestino delgado, por su presentación endoscópica, corresponde a la hiperplasia linfoide y los xantomas duodenales⁴. La endoscopia con magnificación demuestra una pérdida de patrón vascular y la presencia de vasos sanguíneos irregulares que sugerirían linfoma⁴. Otros diagnósticos diferenciales corresponden a TB intestinal, isquemia intestinal, estenosis intestinal idiopática³.

Las clasificaciones de Lugano y de Ann Arbor son utilizadas para el estadiaje tumoral, de acuerdo con las zonas de afectación y el compromiso de médula ósea. Por esta razón, es necesario realizar estudios de extensión al momento del diagnóstico con tomografía toracoabdominal o con PET scan, al igual que biopsia de médula ósea. El linfoma folicular gastrointestinal suele ser en su mayoría un tumor de bajo grado con estadios I y II. En la clasificación de Lugano, el estadiaje I corresponde a un tumor limitado a tracto digestivo, estadio III se extiende al abdomen con involucramiento nodal local, el estadio II2 se extiende al abdomen con enfermedad nodal distante (mesentérica, para aórtica, para cava, pélvica o inguinal) y el estadio IV corresponde a enfermedad diseminada o con enfermedad nodal supradiafragmática⁷.

El manejo inicial de la mayoría de los linfomas foliculares de intestino delgado es con una estrategia “watch and wait” o de forma expectante. Se ha descrito que puede existir una regresión espontánea completa de la enfermedad⁷. El tratamiento con quimioterapia se ofrece para pacientes sintomáticos, en caso de progresión de la enfermedad a un linfoma de células grandes B o bien si presenta factores de mal pronóstico como la expresión del receptor interleucina 2 soluble, invasión o masa bulky y/o edad avanzada^{2,5,6}.

La radioterapia históricamente ha sido el método de tratamiento de elección; pero al existir un nuevo viraje a una enfermedad multifocal la dirección de la radioterapia ha sido difícil². En caso de progresión de la enfermedad o que se trate de un linfoma con factores de mal pronóstico,

el tratamiento indicado es la quimioterapia sistémica con o sin rituximab con esquemas como CHOP y CVP2,5,6. En casos de estenosis, se recomienda la resección quirúrgica³.

En un estudio recientemente publicado multicéntrico de 26 años de seguimiento, se documentó que la supervivencia a los 5 años fue de 92.9% y a los 10 años de 87%. Los pacientes murieron de otras causas distintas al linfoma, por lo que la supervivencia específica para la enfermedad a 5 y 10 años corresponde a un 100%⁷.

En el caso clínico expuesto las características de las lesiones visualizadas en la endoscopia son compatibles con las presentaciones más frecuentes descritas en la literatura. En este caso es llamativa la presencia de enfermedad de forma difusa dado que se presenta en los tres segmentos del intestino delgado. Dentro de los estudios de extensión, se tuvo que optar por la realización de sonografía de abdomen dado el antecedente de enfermedad renal crónica que imposibilitó la realización de tomografía con medio de contraste intravenoso. Ante la historia de pérdida de peso, síntomas constitucionales, la diarrea crónica y la extensión del linfoma, se decidió iniciar quimioterapia con R-CHOP, en vez de una estrategia “watch and wait”. Posterior a finalizar la quimioterapia, el paciente ha mejorado su sintomatología con respecto a la diarrea y se ha estabilizado el peso. Actualmente en control conjunto con hematología y gastroenterología con tratamiento de mantenimiento con rituximab.

Bibliografía

1. JAMIL A, MUKKAMALLA S. IN: LYMPHOMA. TREASURE ISLAND, FLORIDA: STATPEARLS PUBLISHING; 2024.
2. MORA-CUADRADO N, BERROA DE LA ROSA E, ET AL. LINFOMA FOLICULAR PRIMARIO GASTROINTESTINAL: HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS Y PAPEL DE LA ENTEROSCOPIA CON CÁPSULA. 2016. GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. 40 (9): 621-623
3. SUZUKI H, HAMADA Y, TANAKA K, HORIKI N, NAKAGAWA H. PRIMARY GASTROINTESTINAL FOLLICULAR LYMPHOMA PRESENTING WITH BOWEL STENOSIS. CUREUS. 2022 15;14(1): E21278. DOI: 10.7759/CUREUS.21278. PMID: 35178328; PMCID: PMC8843071.
4. ALCANTARA-FIGUEROA CE, VALENCIA-MARIÑAS HD, LEON-VEGA CI, CORONADO-RIVERA EF Y ESTELA-VASQUEZ EF. LINFOMA FOLICULAR PRIMARIO INTESTINAL: REPORTE DE UN CASO. REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO. 2023. 88(1):76-78.
5. IWAMURO M, KONDO E, TAKATA K, YOSHINO T, OKADA H. DIAGNOSIS OF FOLLICULAR LYMPHOMA OF THE GASTROINTESTINAL TRACT: A BETTER INITIAL DIAGNOSTIC WORKUP. WORLD J GASTROENTEROL 2016 JANUARY 28; 22(4): 1674-1683.
6. TAKATA K, MIYATA-TAKATA T ET AL. GASTROINTESTINAL FOLLICULAR LYMPHOMA: CURRENT KNOWLEDGE AND FUTURE CHALLENGES. PATHOLOGY INTERNATIONAL. 2018. 68:1-6.
7. IWAMURO M ET AL. LONGTERM OUTCOMES OF PATIENTS WITH PRIMARY INTESTINAL FOLLICULAR LYMPHOMA MANAGED WITH WATCHANDWAIT STRATEGY. NATURE SCIENTIFIC REPORTS. 2023. 13:5858



10

Tumor Estromal gastrointestinal de Yeyuno como causa de sangrado digestivo oculto

FERNANDA VÁSQUEZ-CARIT - FERNANDA VARGAS-NAVARRO

Médico residente de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Sistema de Estudios de Posgrado, Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica.

**MANFRED AGUILAR-GUENDEL - FARHAT REZVANI - MONGE - DIEGO ARGUEDAS VÍQUEZ - MARLON ROJAS-ALVARADO - WAGNER RAMÍREZ-QUESADA
CAROLINA GUTIÉRREZ-RAMÍREZ - JORGE VARGAS-MADRIGAL**

Médico especialista en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Grupo Equilibrium, San José, Costa Rica



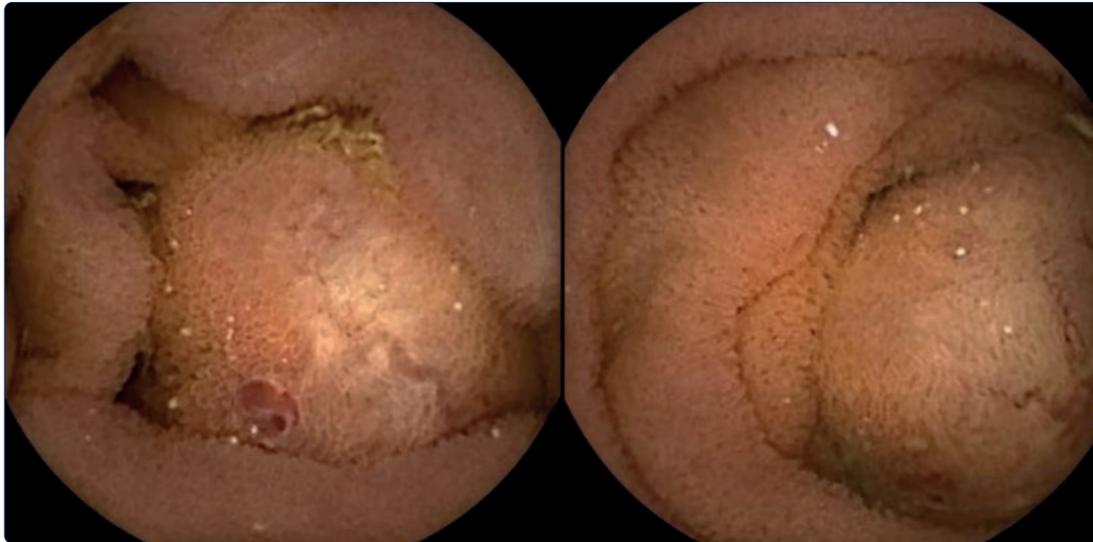
Caso clínico

Caso clínico

Masculino de 59 años, desconocido enfermo, con cuadro de 9 meses de evolución de melena intermitente asociado a anemia microcítica hipocrómica. En ese periodo de tiempo se le realizaron dos gastroscopias y una colonoscopia con ileoscopia, las cuales no revelaron la etiología del sangrado digestivo por lo cual se le realizó una cápsula endoscópica la cual documentó en yeyuno proximal una lesión subepitelial muy vascularizada y con superficie erosionada compatible con tumor estromal gastrointestinal (GIST por sus siglas en inglés). Ante estos hallazgos fue citado para enteroscopia anterógrada la cual reveló a 40 cm del ángulo de Treitz una lesión subepitelial de 2x4 cm compatible con GIST de yeyuno proximal, se realizó tatuaje con tinta china y se refirió para resección quirúrgica. Sin embargo, un mes después el paciente consulta al servicio de emergencias por rectorragia; la analítica documentó una hemoglobina en 7.5 mg/dL, por lo que se realizó una enterotomía de 40 cm más anastomosis termio-terminal a 15 cm del ángulo de Treitz; histológicamente no se logró identificar la neoplasia en el espécimen resecado.

El paciente reconsulta al servicio de emergencias 4 meses después por melena; en la analítica presentaba hemoglobina en 8 mg/dL, se le realizó una tomografía de abdomen en la cual se observó engrosamiento mural difuso leve de asas de intestino delgado y de la unión recto sigmoidea sugiriendo cambios inflamatorios inespecíficos; fue llevado nuevamente a sala de operaciones en donde se le realizó laparotomía exploratoria, enteroscopia transoperatoria, resección intestinal y anastomosis termio-terminal. En la espécimen resecado se corrobora la presencia de un GIST en el yeyuno, de 4.5 x 4.3 x 2.8cm, subseroso, unifocal, con 3 mitosis por 50 campos de alto poder, márgenes libres, positivo para CD117 y CD34 con Ki-67% menos del 1% compatible con GIST bajo riesgo por lo que el paciente no ameritó tratamiento adyuvante. Hasta el momento se ha mantenido asintomático y sin evidencia de recidiva.

Figura 1. Imágenes de cápsula endoscópica en donde se observa GIST con vasos erosionados



> ENLACE: [VIDEO CLÍNICO](#)

Discusión y comentarios

Los GIST son las neoplasias mesenquimales más comunes que afectan el tracto gastrointestinal⁽¹⁾. Tienen una ligera predominancia en hombres y generalmente se presentan a una edad media de 60 años. Los GIST se originan de las células intersticiales de Cajal (células marcapasos que regulan la peristalsis) y que se caracterizan por una sobreexpresión del receptor de tirosin quinasa^(1,2,3). Del total de GIST reportados entre un 10-30% pueden exhibir un comportamiento agresivo con capacidad de generar metástasis a distancia, si bien este es característico de los tumores de mayor tamaño, los cuales presentan un alto índice mitótico, también se puede presentar en tumores de menor tamaño⁽³⁾.

La localización de estos tumores es variada y pueden ocurrir en cualquier parte del tracto gastrointestinal siendo el estómago es el sitio más frecuente (55.6%), seguido del intestino delgado (31.8%), colon y recto (6.0%), y esófago (0.7%). Los GIST yeyunales constituyen menos del 3% de todos los tumores del tracto gastrointestinal^(1,2). Entre un 80-90% de estas neoplasias mesenquimales suelen ser diagnosticadas debido a la presencia de síntomas. Las manifestaciones pueden ser múltiples y van a depender del tamaño y de la ubicación del tumor; los síntomas principales son sangrado digestivo (30-40%), dolor abdominal (20-50%) y obstrucción intestinal (10-30%)⁽¹⁾.

Los GIST yeyunales a menudo se presentan con sangrado digestivo secundario a la ruptura de componentes necróticos o ulcerados del tumor.

Dentro de los estudios que se pueden utilizar para obtener el diagnóstico de un GIST yeyunales se encuentran la cápsula endoscópica (usualmente utilizada en paciente con sangrado de intestino medio como método diagnóstico) la cual permite una visualización inicial de la lesión. Es importante complementar dicho estudio con estudios endoscópicos como la enteroscopia que permite una caracterización más completa, así como la toma de biopsia (usualmente por las características del tumor es necesario utilizar pinzas de biopsia de diámetro mayor o tomar biopsia sobre biopsia⁽³⁾).

El diagnóstico definitivo de GIST depende del examen histológico, principalmente de la positividad para CD-117, que lo distingue de otras neoplasias estromales como leiomioma o leiomiomasarcoma; así como la negatividad para desmina y S-100⁽⁴⁾. La evaluación del riesgo de recidiva considera el tamaño del tumor, la ubicación y el índice mitótico⁽⁵⁾. La resección completa de un GIST de riesgo bajo o intermedio, como el caso presentado, resulta en una tasa de supervivencia a los 5 años del 95% y no amerita tratamiento adyuvante. Los GIST de alto riesgo sí requieren terapia adyuvante con imatinib por un periodo de 3 años⁽⁵⁾.

Bibliografía

1. MARTINS D, COSTA P, GUIDI G, PINHEIRO P, PINTO-DE-SOUSA JA. JEJUNAL GASTROINTESTINAL STROMAL TUMOR: A STRANGE CAUSE OF MASSIVE GASTROINTESTINAL BLEEDING [INTERNET]. CUREUS. SPRINGER SCIENCE AND BUSINESS MEDIA LLC; 2023.
2. AZIMI B, SHAHRBAF MA, IRANSHAHI M, PARSAEIAN F. A CASE OF JEJUNAL GIST REVEALED BY HEMATEMESIS: UNUSUAL SITUATION [INTERNET]. VOL. 94, INTERNATIONAL JOURNAL OF SURGERY CASE REPORTS. ELSEVIER BV; 2022. P. 107146.
3. AKAHOSHI K, OYA M, KOGA T, SHIRATSUCHI Y. CURRENT CLINICAL MANAGEMENT OF GASTROINTESTINAL STROMAL TUMOR. WORLD JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY. 2018 JUL 14;24(26):2806-17.
4. CASALI PG, BLAY JY, ABECASSIS N, BAJPAI J, BAUER S, BIAGINI R, ET AL. GASTROINTESTINAL STROMAL TUMOURS: ESMO-EU-RACAN-GENTURIS CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR DIAGNOSIS, TREATMENT AND FOLLOW-UP [INTERNET]. VOL. 33, ANNALS OF ONCOLOGY. ELSEVIER BV; 2022. P. 20-33
5. SANKEY RE, MAATOUK M, MAHMOOD A, RAJA M. CASE REPORT: JEJUNAL GASTROINTESTINAL STROMAL TUMOUR, A RARE TUMOUR, WITH A CHALLENGING DIAGNOSIS AND A SUCCESSFUL TREATMENT [INTERNET]. VOL. 2015, JOURNAL OF SURGICAL CASE REPORTS. OXFORD UNIVERSITY PRESS (OUP); 2015. P. RJV050-RJV050.



11

Diagnóstico de sospecha de Esófago de Barrett

VIVIANNE ANIDO ESCOBAR

*Médica Gastroenteróloga. PhD. MD. Profesora Titular. Centro Nacional de Cirugía
de Mínimo Acceso*



Caso clínico



Caso clínico

Paciente MGF, de sexo masculino, de 49 años, color de piel blanca, peso de 48 kg, talla 169 cm. Antecedentes personales de Esquizofrenia, diagnosticada hacía más de 20 años, bajo tratamiento médico con antipsicóticos. Atendido en consulta ambulatoria de Medicina Interna por pérdida progresiva de peso. Al Examen Físico se encontraron de interés signos de desnutrición, dados por pérdida de panículo adiposo e hipocoloración de piel y mucosas. Al interrogatorio se constató cansancio y fatiga, mareos y una disminución consciente de la ingesta alimentaria. Visto en interconsulta con Psiquiatría, se le diagnóstica una Cibofobia o rechazo a la alimentación, a la que asocia con síntomas dispépticos como epigastralgia y pirosis. Para esta, se realizan modificaciones en el tratamiento instaurado por Psiquiatría.

Para descartar componentes orgánicos y dado que el paciente refería síntomas digestivos superiores, que podían estar relacionados con el desarrollo de la Cibofobia, se decide realizar estudios. Se realizan exámenes de laboratorio, encontrando afectación del patrón nutricional:

- Hto 0.33 L/L Ref 0.35-0.54
- Triglicéridos 0.60 mmol/L Ref Hombre 0.60-1.88
- Colesterol 1.9 mmol/L Ref 2.9-5.2
- Glicemia 4.00 mmol/L Ref 4.20-6.11
- Albúmina 35 g/L Ref 38-64

Resto de los exámenes, sin alteraciones.

Se realiza Ultrasonografía abdominal, sin encontrar alteraciones.

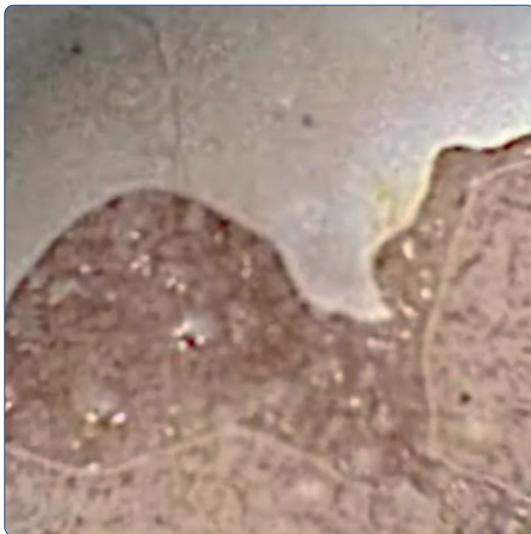
Se interconsulta con Gastroenterología y se decide realizar una exploración endoscópica del tractus digestivo superior pero el paciente se niega a realizar la exploración, aunque se le ofrecieron las dos opciones de realizarle el procedimiento con o sin sedación general. Visto esto, se le ofrece realizar estudio por Cápsula endoscópica, se le muestran videos, una cápsula y el paciente accede. El estudio se realiza con cápsula endoscópica Olympus (ENDOCAPSULE 10 System). Teniendo en cuenta que es un paciente bajo tratamiento psiquiátrico se deja ingresado en Observación hasta terminar la exploración.

En la revisión del video no se encontraron hallazgos de interés, excepto una lesión tipo lengüeta, de escasos mms, a nivel de la unión esófago-gástrica.

Con este resultado, se discutió con el paciente y su familia, se les mostró el video y este accedió finalmente a realizarse endoscopia bajo sedación, la cual se realizó sin dificultades y el estudio histológico de la lesión demostró Metaplasia intestinal, sin signos de displasia asociados.

Con este diagnóstico, se impuso tratamiento higiénico-dietético para la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico y con inhibidores de la bomba. El paciente tuvo una evolución favorable, mejoró el cuadro clínico, desapareció el rechazo a la alimentación, el estado de nutrición mejoró y aunque desde el punto de su enfermedad mental de base, el paciente se mantuvo estable, no volvió a aceptar realizarse nueva endoscopia para evolución de su Esófago de Barrett. Hasta la fecha se mantiene en seguimiento en consulta externa de Gastroenterología.

Figura 1. Lesión en forma de lengüeta de escasos mms, a nivel de la unión esófago-gástrica (Metaplasia intestinal sin displasia, por anatomía patológica).



> ENLACE: [VIDEO CLÍNICO](#)

Discusión y comentarios

El diagnóstico y desarrollo de tratamiento endoscópico del esófago de Barrett ha sido uno de los elementos claves en la lucha para contrarrestar el auge del adenocarcinoma esofágico, más frecuente en estas últimas décadas. Junto con esto se ha ganado en conocimiento en el desarrollo de la secuencia Metaplasia intestinal sin displasia-displasia de bajo grado-displasia de alto

grado que termina en el adenocarcinoma, por lo que es de gran importancia el diagnóstico del esófago de Barrett en sus estadios sin displasia o displasia de bajo grado lo que permite acciones que incluyen el tratamiento farmacológico, el seguimiento y tratamiento endoscópico antes de llegar al adenocarcinoma. Sin embargo, a diferencia de otras enfermedades donde se ha demostrado la utilidad del pesquiasaje para un diagnóstico precoz¹, la proposición de pesquisa para el Barrett en la población general ha sido muy controvertida, considerando los riesgos y costos de un procedimiento endoscópico².

Los elementos a tener en consideración en la estratificación por factores de riesgo para el esófago de Barrett y el adenocarcinoma esofágico son los síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico mantenidos en el tiempo, obesidad central o historia familiar de ambas enfermedades. Sin embargo, muchos pacientes con diagnóstico confirmado de Barrett no tienen historia de enfermedad por reflujo gastroesofágico y la enfermedad es un hallazgo, en el transcurso de un estudio endoscópico, por cualquier otra causa. Esta es una de las principales razones por las cuales no ha sido posible consensar un programa de pesquiasaje para prevenir el adenocarcinoma esofágico. Su diagnóstico más frecuente sigue siendo a través de la endoscopia y confirmado por la histología. En los protocolos de endoscopia de nuestro centro (Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso), ante la sospecha de Barrett endoscópico luego de la observación con luz blanca, se realiza la observación con cromoendoscopia (Sistema NBI de Olympus) y magnificación y si se mantiene la sospecha, por la distorsión del patrón, se toman muestras para estudio histológico, independientemente del tamaño de la lengüeta, para descartar Barrett ultracorto, siguiendo la clasificación japonesa.

En el paciente que presentamos en este capítulo, se decidió realizar estudio histológico de la lesión, aunque la lengüeta visualizada fuera de escasos mms, siendo esto protocolo de nuestro centro, para descartar Barrett ultracorto.

Dentro de los medios diagnósticos para el esófago de Barrett podemos mencionar el uso de la cápsula endoscópica, la cual no se desarrolló para el diagnóstico del esófago de Barrett, pero, entre otras modalidades que no consideran la endoscopia como primera línea diagnóstica, pueden mejorar la atención y disminuir la mortalidad.

Hace poco más de 20 años que la cápsula endoscópica entró en el arsenal de métodos diagnósticos en la exploración del tractus digestivo. Concebida inicialmente para el estudio del intestino delgado, sobre todo para la investigación de la hemorragia digestiva media o proveniente de este segmento, desde los primeros momentos mostró sus capacidades para el diagnóstico, así como los retos que su uso conllevaba: posibilidad de retención de la cápsula, largas horas dedicadas a

la observación del video obtenido e imposibilidad de corroboración histológica de los hallazgos o tratamiento endoscópico³.

En el caso del esófago los problemas a solventar eran dos: rapidez del tránsito de la cápsula a través del órgano y áreas que no se visualizaban por no quedar en el radio de visión de una sola cámara. La rapidez del tránsito se trata de contrarrestar con el uso de cambios de posiciones y la visión mejoró con la modificación en el tiempo de las cápsulas, a dos cámaras, cada una en un extremo⁴.

Las varices esofágicas, la esofagitis erosiva y la sospecha de esófago de Barrett suelen ser las enfermedades más comúnmente diagnosticadas en el esófago, a través de la cápsula endoscópica. Para las vrices y la esofagitis erosiva, la sensibilidad de la prueba está alrededor del 80%, mientras que para el esófago de Barrett, puede llegar desde el 70% hasta el 100% para algunos autores. 5-8 Sin embargo, aún estos diagnósticos deben complementarse con la realización de la endoscopia superior, que permite la toma de biopsia o terapéutica, por lo que el estudio con cápsula endoscópica no se considera la primera opción para el estudio de las enfermedades esofágicas, siendo más, un diagnóstico secundario, en una prueba indicada por otra situación clínica, ni el uso de la cápsula endoscópica debe considerarse como un método de pesquisa para el esófago de Barrett. Para el estudio del esófago por este medio, se ha desarrollado una variante de la cápsula endoscópica deglutida, que es la cápsula guiada o atada. Esta cápsula está basada en técnicas de imágenes por tomografía óptica coherencial, que obtiene imágenes microscópicas del tejido humano⁹.

Una vez deglutida la cápsula, obtiene imágenes microscópicas tridimensionales de la mucosa esofágica. La cápsula desciende por gravedad o por la peristalsis y se retira hacia la boca usando la cuerda.

La tecnología ha permitido el desarrollo de cápsulas con fuentes de barrido y velocidad ultrarrápida que pueden lograr imágenes de sección transversal, mapeando áreas amplias del esófago y la unión gastroesofágica. La tomografía de coherencia óptica con balón, es una variante de la cápsula, que permite situar entre 11 y 14 cápsulas unidas y sus resultados sugieren su potencialidad para el diagnóstico del esófago de Barrett y la displasia, con una sensibilidad y especificidad del 93.5% y 78.7%, respectivamente¹⁰.

Otra variante de la misma es la cápsula guiada magnéticamente desde el exterior. Esta última se considera un logro de la inteligencia artificial, que une imágenes de resonancia magnética y elementos robóticos, logrando un control externo de los movimientos de la cápsula¹¹.

Pero esta cápsula hasta ahora ha reportado mayor utilidad en el estómago, dado su operatividad, tolerabilidad y fácil de instalar^{12,13}.

De todas formas, la sospecha de diagnóstico del esófago de Barrett, sigue necesitando, hasta la fecha, ser corroborado por el estudio histológico, pero los hallazgos de la cápsula, a este respecto, permite una mejor selección del paciente que necesitará un estudio endoscópico.

Bibliografía

1. GRADY WM, YU M, MARKOWITZ SD, CHAK A. BARRETT'S ESOPHAGUS AND ESOPHAGEAL ADENOCARCINOMA BIOMARKERS. *CANCER EPIDEMIOL BIOMARKERS PREV* [INTERNET]. 2020 [CITADO 30 ENE 2024]; 29(12):2486-94.
2. ELIAKIM R, YASSIN K, SHLOMI I, SUISSA A, EISEN GM. A NOVEL DIAGNOSTIC TOOL FOR DETECTING OESOPHAGEAL PATHOLOGY: THE PILLCAM OESOPHAGEAL VIDEO CAPSULE. *ALIMENT PHARMACOL THER* [INTERNET]. 2004 [CITADO 30 ENE 2024]; 20(10):1083-9.
3. ADLER SN. THE HISTORY OF TIME FOR CAPSULE ENDOSCOPY. *ANN TRANSL MED* [INTERNET]. 2017 [CITADO 30 ENE 2024]; 5(9):194.
4. HALE MF, SIDHU R, McALINDON ME. CAPSULE ENDOSCOPY: CURRENT PRACTICE AND FUTURE DIRECTIONS. *WORLD J GASTROENTEROL* [INTERNET]. 2014 [CITADO 30 ENE 2024]; 20(24):7752-9.
5. GRALNEK IM, ADLER SN, YASSIN K, KOSLOWSKY B, METZGER Y, ELIAKIM R. DETECTING ESOPHAGEAL DISEASE WITH SECOND-GENERATION CAPSULE ENDOSCOPY: INITIAL EVALUATION OF THE PILLCAM ESO 2. *ENDOSCOPY* [INTERNET]. 2008 [CITADO 30 ENE 2024]; 40(04):275-9.
6. GUTURU P, SAGI SV, AHN D, JAGANMOHAN S, KUO YF, SOOD GK. CAPSULE ENDOSCOPY WITH PILLCAM ESO FOR DETECTING ESOPHAGEAL VARICES: A META-ANALYSIS. *MINERVA GASTROENTEROL DIETOL* [INTERNET]. 2011 [CITADO 30 ENE 2024]; 57(1):1-11.
7. SANGHI V, THOTA PN. BARRETT'S ESOPHAGUS: NOVEL STRATEGIES FOR SCREENING AND SURVEILLANCE. *THER ADV CHRONIC DIS* [INTERNET]. 2019 [CITADO 30 ENE 2024]; 10:2040622319837851.
8. PECH O. SCREENING AND PREVENTION OF BARRETT'S ESOPHAGUS. *Visc Med* [INTERNET]. 2019 [CITADO 30 ENE 2024]; 35(4):210-4.
9. DONG J, GRANT C, VUONG B, NISHIOKA N, GAO AH, BEATTY M, ET AL. FEASIBILITY AND SAFETY OF TETHERED CAPSULE ENDOMICROSCOPY IN PATIENTS WITH BARRETT'S ESOPHAGUS IN A MULTI-CENTER STUDY. *CLIN GASTROENTEROL HEPATOL* [INTERNET]. 2022 [CITADO 30 ENE 2024]; 20(4):756-65.E3.
10. KAICHENG L, OSMAN OA, ANNALEE M, JASON Z, TAN HN, BENJAMIN P, ET AL. TETHERED CAPSULE EN FACE OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY FOR IMAGING BARRETT'S OESOPHAGUS IN UNSEDATED PATIENTS. *BMJ OPEN GASTROENTEROL* [INTERNET]. 2020 [CITADO 30 ENE 2024]; 7(1):E000444.
11. HE C, WANG Q, JIANG X, JIANG B, QIAN Y-Y, PAN J, ET AL. MAGNETIC CAPSULE ENDOSCOPY: CONCEPT AND APPLICATION OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE. 2023 [CITADO 30 ENE 2024]. IN: HE C, WANG Q, JIANG X, JIANG B, QIAN Y-Y, PAN J, ET AL. *ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN CAPSULE ENDOSCOPY* [INTERNET]. CAMBRIDGE, MASSACHUSETTS, ESTADOS UNIDOS: ACADEMIC PRESS. P. 217-41.
12. MASCARENHAS M, MARTINS M, AFONSO J, RIBEIRO T, CARDOSO P, MENDES F, ET AL. THE FUTURE OF MINIMALLY INVASIVE CAPSULE PANENDOSCOPY: ROBOTIC PRECISION, WIRELESS IMAGING AND AI-DRIVEN INSIGHTS. *CANCERS* [INTERNET]. 2023 [CITADO 30 ENE 2024]; 15(24):5861.
13. LIAO Z, ZOU W, LI Z-S. CLINICAL APPLICATION OF MAGNETICALLY CONTROLLED CAPSULE GASTROSCOPY IN GASTRIC DISEASE DIAGNOSIS: RECENT ADVANCES. *SCI CHINA LIFE SCI* [INTERNET]. 2018; 61(11):1304-9.



12

Angiosarcoma intestinal metastásico de un primario en cuero cabelludo

DENISSE MARRIOTT BLUM - EDUARDO MARRIOTT DÍAZ

Clinica Kennedy "Alborada", Guayaquil Ecuador.

Fundación Renal del Ecuador "Íñigo Álvarez de Toledo" de Guayaquil, Ecuador.

Sociedad Ecuatoriana de Endoscopia Digestiva (SOCENDI).

1



2



Caso clínico

Caso Clínico

Antecedentes: El presente es el caso clínico de un paciente de 87 años de edad, con el siguiente antecedente: En el (2012), había sido intervenido de Cirugía Cardíaca por estenosis de múltiples vasos coronarios. Durante el post operatorio presentó sangrado digestivo secundario a una úlcera gástrica.

A partir del año (2017) aproximadamente, el paciente experimenta, dolores abdominales difusos, tipo retortijones, con cambios en el ritmo evacuatorio. Para la evaluación de éste cuadro clínica se le realiza TAC, simple y con contraste oral e intravenoso, en el que se reporta “imagen subjetiva de estenosis segmentaria no estenosante en colon transverso”.

Por este hallazgo radiológico se le realiza Video Gastroscoopia y Colonoscopia, sin observar ninguna lesión orgánica que justifique ni la sintomatología ni la imagen dudosa reportada en la TAC de abdomen y pelvis. En esa exploración se le extraen dos pólipos uno en el sigmoides cuya histología fue reportado como “Pólipo hiperplásico” y otro en el colon izquierdo cuya histología reveló ser un “Pólipo adenomatoso”, con displasia epitelial de bajo grado.

Por el año (2020), el paciente nota la presencia de lesiones focalizadas en cuero cabelludos, nodulares con descamación. Esto no fue dado importancia inicialmente por el paciente y esporádicamente utilizaba cremas hidratantes. Posteriormente estas mismas lesiones originaban dolor, con el simple tacto en la piel den la cabeza. Peinarse originaba mucho dolor.

Con el tiempo estas lesiones crecieron y tomaron unas coloraciones violáceas luego oscuras y se volvieron sangrantes. También presentaba placas eritematosas, que en ciertos sitios confluyen y forman verdaderas rosetas de diferentes tamaños (Foto 1).

Para completar su estudio se tomó biopsia de las lesiones. La descripción histológica reportó: “Proliferación de estructuras vasculares en vasos de pequeño calibre. Algunas de aspecto normal, otras numerosas a manera de hendiduras revestidas por células endoteliales poligonales, irregulares con núcleos hipercromáticos. La Epidermis estaba adelgazada. El estudio histológico fue informado como *“Angiosarcoma del cuero cabelludo”*.”

Con éste diagnóstico, fue remitidos a Oncología, donde se programó Quimioterapia y Radioterapia en dosis y ciclos según el protocolo del hospital oncológico. En los controles posteriores solo se observaron complicaciones, propias de la terapia, como calvicie total. Le quedaron dos lesiones costrosas muy pequeñas que fueron consideradas como lesiones residuales inactivas.

Tras un periodo de aproximadamente 16 meses, el hematocrito y la hemoglobina comenzó a disminuir. Como no había manifestación de sangrado evidente, esta situación fue considerada como complicación de la quimioterapia y/o Radioterapia. Recibiendo hierro oral, lo cual mejoró el hematocrito. Con el tiempo el paciente comenzó a presentar heces negruzcas en forma intermitente. Por este motivo se le realizó una nueva exploración endoscópica mediante Video gastroscopia y Colonoscopia, sin encontrar una causa que justifique su sangrado.

Para esta época el paciente había perdido el apetito, seguía refiriendo dolores abdominales difusos tipo retortijones o calambres, pero ya más frecuentes. Las melenas también eran más frecuentes y en mayor cantidad. En vista que ya tenía realizada exploración endoscópica del tracto superior e inferior en dos ocasiones y sin evidenciar lesión orgánica en ambas exploraciones, se procedió a realizar estudio del Intestino Delgado, mediante Video Cápsula Endoscópica.

El estudio revela que a partir de la segunda hora se evidencia la presencia de una lesión tumoral, de superficie irregular, violácea, con presencia de ulceraciones y con fibrina en ciertas partes. El aspecto era escamoso, posiblemente por hiperplasia de las vellosidades que contrastaba con zonas de menor aspecto escamoso y más bien de aspecto pseudo atrófica. La mucosa circundante en ciertos sitios se la observaba normal en coloración y presencia de vellosidades (Foto 2), mientras que en otras áreas post tumoración la mucosa se la veía afectada, de aspecto engrosada de color amarillo pardo y el patrón de la trama vascular se lo veía acentuado (Foto 3). En el siguiente tiempo de exploración se observó otra lesión con las mismas características macroscópica antes descritas (Fotos 4 y 5).

Por el antecedente de Angiosarcoma en el cuero cabelludo previo y en vistas que las lesiones observadas en el estudio de la Video Cápsula Endoscópica eran muy similares, se concluyó que una muy fuerte opción sería un “Angiosarcoma con metástasis al Intestino Delgado”. Debido a las malas condiciones clínicas y decisión familiar no se realizó ningún otro procedimiento.



Imagen 1. Lesiones en cuero cabelludo

Imagen 2. Tumoración visto en VCE

Imagen 3. Engrosamiento de la mucosa intestinal y acentuamiento de la trama vascular

Imagen 4. Lesión tumoral, escamoso. Superficie muy irregular, color violáceas oscura, con erosiones y úlceras.

> [ENLACE: VIDEO CLÍNICO 1](#) | > [ENLACE: VIDEO CLÍNICO 2](#)

Discusión y Comentarios

El Angiosarcoma, es una neoplasia maligna, muy poco frecuente en su presentación. Se acepta una prevalencia de alrededor del 2% de entre todos los sarcomas que se desarrollan en tejido blando (1). Es considerado un tumor altamente invasivo ya que la posibilidad de tener metástasis al momento del diagnóstico fluctúa entre el 16 y 44% (2), esto le da un mal pronóstico. Esta patología se presenta entre la sexta y séptima década de la vida (3).

El tumor se desarrolla a partir del tejido linfático y del endotelio vascular. Esto lo convierte en muy invasivo desde etapas muy tempranas. Por otro lado, son muy pocos sintomáticos clínicamente y no hay un patrón hematológico, ni clínico, tampoco existe marcador tumoral específico para su detección temprana (4).

En el caso clínico actual, el paciente debuta con lesiones en el cuero cabelludo que semejaban lesiones imprecisas y esto hace difícil la sospecha. Cuando estas lesiones progresaron en síntomas y de aspecto, prácticamente el paciente ya habría sido invadido a otros sitios.

Los sitios más comunes para hacer metástasis son pulmón, cerebro (5). Se han reportado metástasis a hígado (6), hueso (7), etc., En el caso del paciente actual se consideró que ha habido realizado metástasis a un sitio poco infrecuente como es el intestino delgado, habiendo encontrado en la literatura solo un caso de Angiosarcoma primario en el cuero cabelludo con metástasis a intestino delgado (8). Este es el motivo por el cual hacemos la siguiente publicación.

En el presente caso el diagnóstico fue posible realizarlo mediante VCE, mostrando imágenes muy claras y precisas de cómo se evidencia una lesión de etiología vascular. Sobre el tratamiento los resultados que hay con la quimioterapia son poco alentadores ya que de promedio la sobrevida a los 5 años es aproximadamente menor al 20% (9).

La cirugía radical sigue siendo el único tratamiento de curación definitiva para los casos en estadios iniciales, siempre y cuando se lograra una resección con bordes R0, situación difícil ya que casi un 44% llega con metástasis.

La Radioterapia (10), queda relegada solo para los pacientes donde la cirugía no es posible realizar y puede ser un adyuvante a la quimioterapia. Desde hace unos pocos años se recomienda la Inmunoterapia (rIL-1), en especial en los casos de Angiosarcoma en el cuero cabelludo sin metástasis a distancia como una adyuvante a la radioterapia (11,12).

Conclusión

La evolución y acontecido en el presente caso clínico, es lo que sucede por lo general, con este tipo de neoplasia maligna, muy invasiva y de mal pronóstico. Como ha sido mencionado previamente, la cirugía sigue siendo la mejor opción terapéutica en los estadios iniciales. Sin embargo, las opciones terapéuticas no son muy eficientes a pesar de las más recientes terapéuticas recomendadas. Finalmente, las lesiones vistas en el presente estudio de Cápsula Endoscópica, son muy similares a las observadas en los casos de angiosarcoma del cuero cabelludo. Este caso sin duda alguna servirá como referencia, para lesiones vasculares que sean observadas, en otros estudios mediante Video Cápsula Endoscópica (VCE).

Bibliografía

1. MARK RJ, POEN JC, TRAN LM, FU YS AND JUILLARD GF. ANGIOSARCOMA. A REPORT OF 67 PATIENTS AND A REVIEW OF THE LITERATURE. *CÁNCER* 1996; 77: 2400-6.
2. BUEHLER D. ANGIOSARCOMA OUTCOMES AND PROGNOSTIC FACTORS. *AM J CLIN ONCOL* 2014; 37: 473-479.
3. LAHAT G, DHUKA AR, HALLEVI H, ET AL., ANGIOSARCOMA: CLINICAL AND MOLECULAR INSIGHTS. *ANN SURG* 2010; 251: 1098-106.
4. THE ESMO/EUROPEAN SARCOMA NETWORK WORKING GROUP. SOFT TISSUE AND VISCERAL SARCOMAS: ESMO CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR DIAGNOSIS, TREATMENT AND FOLLOW UP SOFT TISSUE AND VISCERAL SARCOMAS: ESMO CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR DIAGNOSIS, TREATMENT AND FOLLOW-UP. *ANNALS OF ONCOLOGY* 25(SUPPLEMENT3): III102-III112,2014
5. YOUNG RJ, BROWN NJ, REED MW, HUGHES D AND WOLL PJ. ANGIOSARCOMA. *LANCET ONCOL* 2010; 11: 983-91.
6. CHAUDHARY P, BHADANA U, SINGH RA AND AHUJA A. PRIMARY HEPATIC ANGIOSARCOMA. *EUR J SURG ONCOL* 2015; 41: 1137-43.
7. MILLER R, MUDAMBI L, VIAL MR, KALHOR N AND GROSU HB. RADIATION-INDUCED ANGIOSARCOMA AS A CAUSE OF PLEURAL EFFUSION. *AM J RESPIR CRIT CARE MED* 2017; 196: E10-E11.
8. VIDYA A, FLEETWOOD, JAMIE C HARRIS, AND MINH B LUU. CUTANEOUS ANGIOSARCOMA METASTATIC TO SMALL BOWEL WITH NODAL INVOLVEMENT: GASTROENTEROL HEPATOL BED BENCH. 2016 AUTUMN; 9(4): 340-342.
9. ISHIDA Y, OTSUKA A AND KABASHIMA K. CUTANEOUS ANGIOSARCOMA: UPDATE ON BIOLOGY AND LATEST TREATMENT. *CURR OPIN ONCOL* 2018; 30: 107-112.
10. HATA M. RADIATION THERAPY FOR ANGIOSARCOMA OF THE SCALP: TOTAL SCALP IRRADIATION AND LOCAL IRRADIATION. *ANTICANCER RES* 2018; 38: 1247-1253.
11. BOTTI G, SCOGNAMIGLIO G, MARRA L, PIZZOLORUSSO A, DI BONITO M, DE CECIO R, CANTILE M AND DE CHIARA A. PROGRAMMED DEATH LIGAND 1 (PD-L1) EXPRESSION IN PRIMARY ANGIOSARCOMA. *J CANCER* 2017; 8: 3166-3172.
12. SINDHU S, GIMBER LH, CRANMER L, MCBRIDE A AND KRAFT AS. ANGIOSARCOMA TREATED SUCCESSFULLY WITH ANTI-PD-1 THERAPY - A CASE



13

Radiation induced small bowel injury

F. OTIS STEPHEN

Co-Director, Small Bowel Diseases and Nutrition Cedars-Sinai, United States of America.

1



2



Caso clínico

Case Report

A 61-year-old female with a history of stage 3C serous ovarian cancer presented to the Emergency Department with complaints of a 4-week history of intermittent GI bleeding, manifested by melena and occasional hematochezia, lightheadedness when standing up, and generalized weakness. The patient had been diagnosed with ovarian cancer 7 years prior to presentation and underwent a total abdominal hysterectomy and bilateral salpingo-oophorectomy, with a low anterior resection, and also underwent a right hemicolectomy with an ileo-colonic anastomosis for tumor debulking. Due to recurrent malignancy, she had also undergone multiple cycles of cytotoxic chemotherapy and recently completed a round of radiation therapy to the pelvic region while undergoing concurrent chemotherapy approximately 2 months prior to the onset of her symptoms. The patient had no other significant medical history.

Initial laboratory studies in the emergency department revealed a hemoglobin of 4.0 g/dL with a corresponding hematocrit of 12.9%, and evidence of orthostatic hypotension. After resuscitation and blood transfusions, the patient underwent an esophagogastroduodenoscopy and colonoscopy to assess the source of anemia and bleeding. Esophagogastroduodenoscopy revealed a small hiatal hernia and a few small non-bleeding erosions in the stomach antrum. The duodenal bulb was normal. The distal duodenum contained edematous, friable mucosa with numerous patchy areas of erythema and small red spots. This area was biopsied extensively. Colonoscopy revealed moderate sized internal and external hemorrhoids, an intact end to side surgical anastomosis in the rectum, and an intact ileo-colonic anastomosis in the proximal colon. No additional colonic lesions or obvious source of bleeding was identified within the colon.

Because of ongoing melena and decreasing hemoglobin after initial endoscopic assessment, the patient underwent a capsule endoscopy study. Capsule endoscopy revealed focal patchy areas of petechial erythema, villous blunting and mucosal edema in the proximal small bowel. These areas of petechial erythema became more pronounced and diffuse, and the villi became more irregular and broad based as the capsule advanced into the mid and early distal small bowel, while the edema subsided. Small amounts of fresh red blood from active oozing, small blood clots, and scattered telangiectasias were also identified in the proximal and mid small bowel. These mucosal abnormalities were also present in the ileum but subsided in the distal terminal ileum (see Figures 1, 2 & 3).

Pathology findings from the previously biopsied duodenal mucosa revealed dilated lamina propria capillaries and reactive epithelial changes, suggestive of radiation induced vascular changes or radiation enteritis.

The patient had ongoing bleeding requiring multiple blood transfusions. Due to the diffuse vascular disease and mucosal friability, effective endoscopic treatment of the bleeding was not feasible. The patient was instead started on a trial of subcutaneous octreotide 100 mcg TID. Her bleeding gradually resolved over a period of approximately a week and her hemoglobin levels stabilized.

Figures 1 | 2 | 3 |



> ENLACE: [VIDEO CLÍNICO | CASO 1](#)

> ENLACE: [VIDEO CLÍNICO | CASO 2](#)

Description

Radiation therapy is a valuable tool in the treatment of a variety of cancers, especially cancers in the pelvic region. Ionizing radiation destroys cancer cells by inducing highly reactive free radicals that destroy cellular DNA and induce cell apoptosis^(1,2). During external beam radiotherapy, the ionizing radiation traverses through the body and irradiates both tumor and normal tissue in the path of radiation surrounding the tumor⁽¹⁾. Because cells comprising the small and large intestine have high metabolic activity and rapid proliferation, they are particularly susceptible to damage due to radiation therapy directed in the abdominal pelvic region.

The various forms of radiation-induced mucosal injury of the small intestine and colon have collectively been called radiation enteritis.

This terminology excludes the same entity of radiotoxicity occurring in the rectum, which is instead termed radiation proctitis. Interestingly, while the terms “enteritis” and “proctitis” suggest a component of inflammation, there are many presentations of radiation toxicity where inflammation may not be present, and the predominant defect may be the presence of neovascularization and telangiectasias. This is most often seen in chronic radiation toxicity, especially

in the rectum. However, it is possible that these entities are merely the end process of initial inflammation. Given the spectrum of disease caused by radiotoxicity in the small intestine, radiation enteropathy may be a more appropriate term. Of note, it has been proposed that the form of radiation toxicity primarily consisting of vascular abnormalities located in the colon be called “radiation-associated vascular ectasias” or “RAVE”, and that the same phenomenon occurring in the small intestine, stomach, and esophagus also be referred to as “RAVE”⁽¹⁵⁾.

Intestinal mucosal radiotoxicity can occur in the form of acute disease, beginning within hours or days of radiation exposure, or as a delayed/ chronic syndrome, beginning as early as 2 months or as long as 30 years after initial radiation exposure^(3,4). Acute radiation enteropathy can occur in up to 80% of patients exposed to irradiation of the abdominal and pelvic region, while delayed or chronic radiation enteritis can occur in up to 20% of patients undergoing irradiation^(4,5,17).

Risk Factors

The dose of radiation, dose delivered per fraction, modality of irradiation, and the volume of intestine located within the radiation field are major factors in the development and severity of mucosal radiotoxicity. Other major risk factors are concurrent chemotherapy, which can triple the degree of radiotoxicity, especially in uterine cervical cancer and previous pelvic surgery, especially hysterectomy, because the intestines relocate to the pelvic region in place of the displaced organ, increasing the volume of irradiated bowel⁽⁷⁾. Prior abdominal surgery can result in adhesions, which decrease bowel mobility, thereby increasing radiation exposure to that bowel segment. Similarly, the duodenum and distal terminal ileum are relatively fixed areas of the small bowel and are at increased risk of developing radiation enteropathy. Other risk factors include diabetes, cardiovascular disease, atherosclerosis, inflammatory bowel disease, smoking, and a low BMI^(4,6,8).

Pathophysiology

The precise mechanism initiating acute radiation enteropathy is uncertain, but research suggests that radiation exposure causes transient atrophy of the intestinal villous epithelium and dense infiltration of the lamina propria with plasma cells and polymorphonuclear leukocytes. This results in a reduction in crypt mitoses and epithelial denudation, with formation of crypt micro-abscesses, mucosal ulceration, and subsequent epithelial dysfunction. The consequence of these cellular insults is increased bowel fluid and nutrition loss, and increased luminal permeability to intestinal pathogens that can increase mucosal inflammation^(6,8,18). This frequently results in symptoms of diarrhea and abdominal pain.

Chronic radiation enteropathy occurs due to submucosal fibrosis and vascular degeneration, in which obliterative endarteritis results in tissue ischemia, necrosis, submucosal fibrosis and lymphatic dilatation of the intestinal serosal and muscular layers ^(6,8). While the precise mechanism for injury has not been determined, this process can produce mucosal ulceration, intestinal wall necrosis, serosal adhesion formation, vascular degeneration and telangiectatic vessel formation ^(6,8,18). Clinically, this can manifest as a chronic diarrhea due to multifactorial etiologies (protein-losing enteropathy, malabsorption, bacterial overgrowth, altered bowel transit), as well as small bowel fibrosis, strictures, fistulas, and gastrointestinal bleeding. Chronic radiation enteropathy is commonly progressive in nature and associated with considerable long-term morbidity and complications such as stenosis, fistula formation and bowel perforation ⁽¹⁷⁾.

Diagnosis

The diagnosis of radiation enteropathy can be challenging because the symptoms are relatively nonspecific and depend on the region of bowel exposed to radiation and the extent of injury ⁽⁸⁾. Typical symptoms include diarrhea, abdominal pain, vomiting, weight loss, flatulence, bloating, GI bleeding, anemia, and lethargy. A high clinical suspicion, coupled with a detailed history revealing prior abdominal or pelvic radiation and characteristic findings on imaging studies and intestinal biopsies are helpful in establishing the diagnosis.

Findings on capsule endoscopy are not diagnostic but can be helpful in establishing the diagnosis. Findings can vary based on whether it is an acute or chronic injury, the location of bowel involvement, and the degree of radiotoxicity to the mucosa. Frequently, mucosal edema, erythema, inflammation, ulcers, and evidence of stenosis and strictures are identified ^(9,10,11,12).

Other characteristic findings, particularly in chronic radiation enteropathy include increased lymphangiectasia, blunted villi, areas of denuded mucosa, reddened folds, red spots, telangiectasias, and other signs of neovascularization ^(12,13). Because of the risk of strictures and stenosis in patients who have undergone radiation therapy, a patency capsule should be performed before undergoing capsule endoscopy.

Treatment

Treatment for radiation enteropathy is limited and consists primarily of supportive care. This frequently involves alleviating symptoms of diarrhea, malabsorption, small bowel bacterial overgrowth, GI hemorrhage, small bowel stenosis, and bowel obstruction. Surgery is sometimes required in severe cases of inflammation, small bowel obstruction due to strictures and adhe-

sions, fistulas, and due to bowel perforation. However, these patients have a high risk of post-op complications, especially anastomotic leaks (30%), and 40-60% of patients undergoing surgery for complications of radiation enteropathy require additional surgeries, increasing the risk of developing short bowel syndrome ^(6,16).

Discussion

In the case presented above, the patient presented with a less common form of radiation enteropathy. She had multiple risk factors, including a prior hysterectomy, extensive intestinal surgery, and treatment with concurrent radiation and chemotherapy. The capsule endoscopy findings of extensive collections of small red spots, blunted and irregular villi, and telangiectasias are less commonly seen, but important to recognize. Coupled with the biopsy findings of radiation induced vascular changes, these findings fall under the spectrum of extensive radiation associated vascular ectasias of the small intestine. Obtaining a good history, maintaining a high index of clinical suspicion, and recognizing that radiation toxicity of the small intestine can produce a variety of mucosal changes is important in identifying this entity.

References

1. STEVEN A. LEANDON. REPAIR OF DNA DAMAGE PRODUCED BY IONIZING RADIATION: A MINIREVIEW. SEMINARS IN RADIATION ONCOLOGY. 1996 6(4):295-305.
2. SHADAD AK, SULLIVAN FJ, MARTIN JD, EGAN LJ. GASTROINTESTINAL RADIATION INJURY: SYMPTOMS, RISK FACTORS AND MECHANISMS. WORLD J GASTROENTEROL 2013; 19(2):185-198
3. NGUYEN NP, ANTOINE JE, DUTTA S, KARLSSON U, SALLAH, S. CURRENT CONCEPTS IN RADIATION ENTERITIS AND IMPLICATIONS FOR FUTURE CLINICAL TRIALS. CANCER 2002; 95:1151- 1163.
4. HARB AH, ABOU FADEL C, SHARARA AI. RADIATION ENTERITIS. CURR GASTROENTEROL REP 2014; 16:383.
5. SHER ME, BAUER J. RADIATION-INDUCED ENTEROPATHY. AM J GASTROENTEROL. 1990; 85:121-128.
6. THEIS VS, SRIPADAM R, RAMANI V, LAI S. CHRONIC RADIATION ENTERITIS. CLINICAL ONCOLOGY. 2010; 22(1):70-83.
7. KEYS HM, BUNDY BN, STEHMAN FB, ET AL. CISPLATIN, RADIATION, AND ADJUVANT HYSTERECTOMY COMPARED WITH RADIATION AND ADJUVANT HYSTERECTOMY FOR BULKY STAGE IB CERVICAL CARCINOMA. NEW ENGLAND J MED. 1999; 340:1154-11617.
8. LOGE L, FLORESCU C, ALVES A, MENAHEM B. RADIATION ENTERITIS: DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC ISSUES. JOURNAL OF VISCERAL SURGERY. 2020; 157:475-485.
9. MARTINEZ ARES D, GONZALEZ CONDE B, SOUTO RUZO J, ET AL. OBSCURE GASTROINTESTINAL BLEEDING: A COMPLICATION OF RADIATION ENTERITIS DIAGNOSED BY WIRELESS CAPSULE ENDOSCOPY. REV ESP ENFERM DIG. 2004; 96:132-137.
10. LEE DW, POON AO, CHAN AC. DIAGNOSIS OF SMALL BOWEL RADIATION ENTERITIS BY CAPSULE ENDOSCOPY. HONG KONG MED J. 2004; 10: 419-421.
11. KIM HM , KIM YJ , KIM HJ , PARK SW, BANG S, AND SONG SY. PILOT STUDY OF CAPSULE ENDOSCOPY FOR THE DIAGNOSIS OF RADIATION ENTERITIS. HEPATO-GASTROENTEROLOGY. 2011; 58(106):459-464.
12. BJARNASON I, ADLER SN, MAIDEN L. PHYSICAL-CHEMICAL SMALL INTESTINAL INJURY. IN: KEUCHEL, HAGENMULLER, FLEISCHER. ATLAS OF VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY. SPRINGER, 2006; 144-148.
13. DAVID R, CAVE. IATROGENIC DISEASES. IN: HALPERN M & JACOB H. ATLAS OF CAPSULE ENDOSCOPY. FIRST EDITION. GIVEN IMAGES LTD, 2002; 63-71.
14. HABOUBI, N. Y.; ROWLAND, P. L.; SCHOFIELD, P. F. THE LIGHT AND ELECTRON MICROSCOPIC FEATURES OF EARLY AND LATE PHASE RADIATION-INDUCED PROCTITIS. AMERICAN JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY. 1988; 83(100): 1140
15. MAHMOOD S, BOLLIPO S, STEELE S, BRISTOW S, ET AL. IT'S ALL THE RAVE: TIME TO GIVE UP ON THE "CHRONIC RADIATION PROCTITIS" MISNOMER GASTROENTEROLOGY 2021; 160:635-638.
16. REGIMBEAU JM, PANIS Y, GONZI JL, ET AL. OPERATIVE AND LONG-TERM RESULTS AFTER SURGERY FOR CHRONIC RADIATION ENTERITIS. AM J SURG. 2001; 182:237-242.
17. HAUER-JENSEN M, DENHAM JW, ANDREYEV JN. RADIATION ENTEROPATHY—PATHOGENESIS, TREATMENT AND PREVENTION. NAT. REV. GASTROENTEROL. HEPATOL. 2014; 11, 470-479.
18. FAN J, LIN B, FAN M, NIU T, ET AL. RESEARCH PROGRESS ON THE MECHANISM OF RADIATION ENTERITIS. FRONTIERS IN ONCOLOGY. 2022; 12:888962.



14

Anemia y Uncinariasis

MARISABEL VALDEZ.

Presidenta AGEDES



Caso clínico



Caso clínico

- Paciente de 14 años, sexo femenino.
- RN aparentemente de término, sin control prenatal, parto extrahospitalario.
- Consulta por primera vez a los cuatro días de nacida, con cuadro de obstrucción intestinal,
- Diagnostico post operatorio: Duplicación intestinal, vólvulo ileal, Atresia ileal.
- La evolución post quirúrgica fue favorable, no presentó ninguna complicación posterior.

El 20 de oct. 2010 (1^a.3m de edad) llega a su control de seguimiento por cirugía, y se detecta anemia leve de 10 gr%, en ese momento se considera nutricional. No se presentó a sus controles hasta el 17 de Julio del 2017 (8 años de edad). referida por un cuadro de anemia severa de 3.8 gr%. Es ingresada en Hematología para transfusiones y estudio.

Se interconsulta con gastroenterología, aunque no había sangrado macroscópico evidente de tubo digestivo, solo se reportaba sangre oculta en heces.

El 30 de Julio del 2017 se realiza colonoscopia total y endoscopia superior. El reporte de patología es “gastritis crónica asociada a H pylori”, endoscópicamente no se encontró ningún tipo de lesión sangrante, ni datos macroscópicos de sangrado.

Se dio tratamiento con esomeprazole, amoxicilina y claritromicina por 14 días. Siguió tratamiento en hematología como “anemia ferropénica” manejada con hierro y ac fólico.

En control de noviembre del 2017, persiste anemia de 8.00 gr%, por lo que se decide tramitar estudio extrahospitalario (cápsula endoscópica).

El 7 de febrero de 2018 se realiza estudio de capsula (PillcamSB) en el cual se encuentran lesiones sangrantes a nivel de la mucosa de duodeno-yeyuno, y organismos compatibles con Uncinaria (Ancylostoma duodenale).



> **ENLACE:** [VIDEO CLÍNICO](#)

Se dan dos tratamientos con (Quinfamida/Mebendazole) (60/20) con intervalos de una semana. Anemia mejora notablemente llegando hasta 10.2 gr%

Se tomó coproantígeno de control para H pylori el cual fue negativo. Último control 4 de marzo del 2019, reporte de Hb 10.0 gr%

Se desconoce al momento cual ha sido de evolución desde entonces, aunque cabe mencionar que el ambiente socioeconómico de la paciente es de extrema pobreza, también vale la pena mencionar que en todos los exámenes de heces que se tomaron previamente, en ninguno se reporta ningún tipo de parasitosis.

Discusion y comentarios.

La infección por uncinarias constituye una causa olvidada para el clínico de hemorragia de las vías digestivas y desarrollo de anemia, por lo que se debe de tomar en cuenta para el diagnóstico diferencial en los casos de anemia y sangrado gastrointestinal.

Las geohelmintiasis son un grupo de enfermedades infecciosas parasitarias que afectan principalmente a poblaciones de condiciones socioeconómicas desfavorables, bajo nivel educativo, vivienda precaria, carencia de acceso a servicios básicos, en zonas de conflicto o en condiciones ambientales deterioradas y con barreras en el acceso a los servicios de salud, factores que favorecen este tipo de parasitosis y que se describen en el cuadro clínico.

La infección por uncinarias fue descrita por primera vez por Dubini en 1838. Es una helmintiasis intestinal causada por el *Necátor americanus* y/o *Ancylostoma duodenale*; este tipo de parasitosis son endémicas de áreas tropicales y subtropicales.

Existen múltiples factores de riesgo que favorecen la infección, entre los más frecuentes están: baja higiene personal, vivir en áreas rurales, consumir aguas contaminadas, la desnutrición, permanecer descalzo, trabajar en agricultura y tener el tipo de sangre grupo A. Es común en preescolares y escolares pero infrecuente en lactantes antes de los 6 meses debido al mecanismo de transmisión que implica contacto de la piel con el suelo contaminado.

Estos parásitos se alojan en el duodeno y yeyuno, donde se fijan por medio de dientes (*Ancylostoma*) o láminas cortantes (*Necátor*) causando pérdida de sangre a través de la succión ejercida por el esófago ya que es hematófago y las hemorragias resultantes de las lesiones ulcero-erosivas producidas mecánicamente (pérdidas sanguíneas de 0,3 a 0,25 ml para *Necátor* y de 0,1 a 0,5 ml

para *Ancylostoma*); o por acción química de enzimas hidrolíticas. Además, produce sustancias anticoagulantes que contribuyen al proceso de pérdida sanguínea.

El examen de materia fecal mediante el coprológico continúa siendo la prueba estándar para la detección parasitaria, la sensibilidad es variable y depende de la cantidad y número de muestras. En este caso presentado, por la pérdida sanguínea y tipo de lesión se asumió que el helminto involucrado en el cuadro de anemia era el *Ancylostoma duodenale*, pero no se logró aislar dicho parásito.

Como en muchos de los hospitales del sistema de salud de los países de la región, no se cuenta con información completa de la evolución de la paciente y de otros datos contributorios que podrían entrar en la discusión, pero sin embargo el presente caso destaca que esta parasitosis es una causa importante en el diagnóstico diferencial de la hemorragia intestinal y/o anemia, en la población principalmente preescolar o escolar.

Así como, se destaca el rol de la capsula endoscópica como herramienta diagnóstica para establecer la causa del padecimiento, que en este caso era la anemia.



15

Tuberculosis Gastrointestinal

BYRON HUMBERTO LEWIN ANZUETO

Gastroenterólogo miembro de la Asociación Guatemalteca de Gastroenterología.
Clínica privada perteneciente al Hospital Centro Médico

BYRON ISAAC LEWIN QUIJADA

Médico Internista. Clínica privada perteneciente al Hospital Centro Médico

JUAN PABLO DE LEÓN FAJARDO

Médico Patólogo

1



2

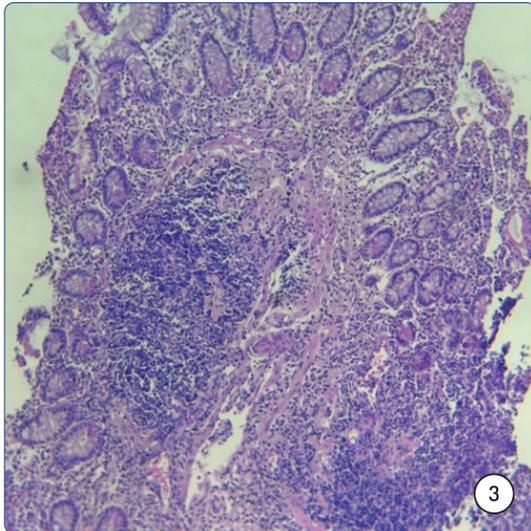
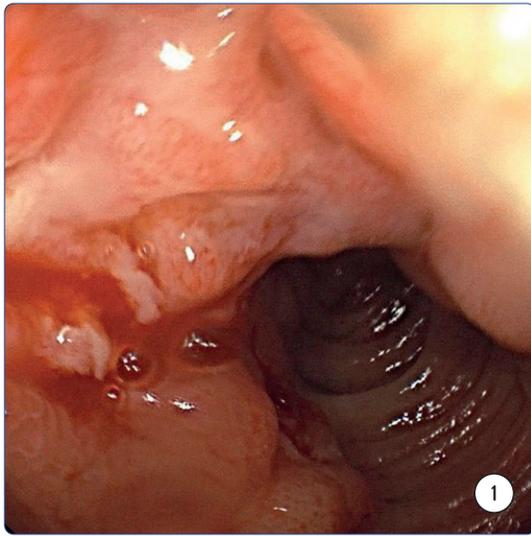


Caso clínico

Caso Clínico

Paciente femenina de 71 años, residente de la ciudad capital, no antecedentes médicos y tampoco antecedentes familiares. La paciente refiere que hace 3 años comenzó a presentar dolor intermitente a nivel de ambos flancos abdominales con dolor de carácter sordo, en un principio la paciente no prestó importancia. A mediados del año 2021 la paciente presentó infección por COVID-19 la cual cedió con tratamiento sintomático. Posteriormente, indicó que el dolor que presentaba en ambos flancos abdominales aumentó su intensidad e irradió a mesogastrio. Durante el transcurso del año 2022 la paciente comenzó con síntomas de fiebres intermitente, anorexia y pérdida de peso, de aproximadamente 20 libras. Por síntomas acudió a médico de cabecera quien le realizó exámenes de laboratorio, encontrando de positivo una velocidad de eritrosedimentación (VS) en 36, resto de exámenes dentro de límites normales. Debido a que el dolor en mesogastrio era el principal síntoma que presentó la paciente se indicó realizar endoscopia gastrointestinal superior en la cual no presentó ningún hallazgo relevante. Médico dejó tratamiento sintomático. En abril del año 2023 paciente volvió a referir misma sintomatología, agregando que presentaba dolor a la defecación. Nuevamente acudió con médico de cabecera quien manda a realizar TAC abdominal en donde se logró identificar diversos divertículos a nivel de colon, debido a este hallazgo y los hallazgos la refiere a clínica para estudios endoscópicos. Por medio de la colonoscopia a nivel de íleon terminal se logró identificar úlcera grande con estigmas de sangrado (Figura 1 y 2). Se logró tomar diversas biopsias las cuales fueron enviadas a médico patólogo quien informó que en la mucosa de íleon presentaba edema a nivel de la lámina propia, se apreciaba incremento del número de folículos linfoides maduros con presencia de neutrófilos e histiocitos y tinción de Kinyoun revelaba moderada cantidad de bacilos alcohol ácido resistentes (BAAR) compatibles con *Mycobacterium* (Figura 3 y 4). Debido a hallazgo se refirió a paciente a Hospital San Vicente donde se le dio tratamiento por TB intestinal con RHZE R150mg H75mg Z400mg y E275mg por 6 meses, de mayo a noviembre. Paciente regresó a clínica indicando que cumplió el tratamiento antifímico, pero aún persiste con fiebre, pérdida de peso, aproximadamente 10 libras y anorexia. Se decidió realizar cápsula endoscópica. En el estudio de cápsula endoscópica se lograron identificar múltiples úlceras pequeñas a nivel de yeyuno; íleon con úlceras pequeñas y grandes que producen estrechez de la luz intestinal (Figura 5 y 6). Por hallazgos en estudio de cápsula endoscópica se concluye que la paciente persiste con infección de TB gastrointestinal por lo que se refiere a Hospital San Vicente, el cual es el coordinador nacional en el tratamiento de esta infección

Figura 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6



> ENLACE: [CASO CLÍNICO 1](#)

> ENLACE: [CASO CLÍNICO 2](#)

Discusión y comentarios

La tuberculosis (TB) es una enfermedad contagiosa e infecciosa la cuál es generada por *Mycobacterium tuberculosis* (MT), esta bacteria puede permanecer dentro del cuerpo de una persona infectada durante toda la vida y durante este tiempo puede generar tuberculomas en diferentes partes del cuerpo. La primera evidencia reportada de TB data de alrededor de 3300 a 2300 años encontradas en India y China respectivamente¹.

Se estima que un cuarto de la población mundial está infectada por MT, afectando predominantemente en Asia, África y en países en vías de desarrollo como lo es Guatemala. La TB pulmonar es la principal manifestación de una infección por MT, la Organización Mundial de la Salud (OMS) se enfoca en esta manifestación para poder controlar la enfermedad. Sin embargo, la TB extrapulmonar ha estado incrementando en los últimos años, siendo la TB abdominal una de las manifestaciones más comunes. Dentro de la TB abdominal se pueden incluir infecciones del tracto gastrointestinal, peritoneo, órganos solidos del abdomen y linfonodos abdominales².

Algunos estudios indican que la TB gastrointestinal es más común en adultos jóvenes y que los principales factores de riesgo para tener esta infección son: estatus social bajo, inmunodeficiencia p.ej. secundaria a infección por VIH, tener un órgano trasplantado, y el uso de inmunosupresores³.

Los síntomas que se pueden presentar dentro de la TB gastrointestinal son: diarrea crónica, pérdida de peso, fiebre y ascitis. Estos síntomas nos pueden llevar a pensar en varios diagnósticos diferenciales como Enfermedad de Crohn, enfermedades neoplásicas, histoplasmosis, criptococosis, sarcoidosis e infección por entameba⁴.

La TB pulmonar sigue siendo la principal manifestación del *Mycobacterium tuberculosis*, hoy en día esta bacteria sigue afectando a un cuarto de la población mundial, principalmente a todos aquellos que viven en condiciones precarias y que no presentan importancia a su salud⁵.

Un 20% de los casos TB son extrapulmonares y de estos el 13% se presentan a nivel abdominal. Dentro de la TB abdominal se pueden incluir infecciones del tracto gastrointestinal, peritoneo, órganos solidos del abdomen y linfonodos abdominales².

La TB gastrointestinal se presenta predominantemente a nivel del área íleocecal y la infección en un principio puede ser mal interpretada como una apendicitis o un síndrome de colon irritable, por lo que se debe de realizar siempre una buena historia clínica y evaluación del paciente ⁶.

Síntomas sistémicos o constitucionales como fiebre, pérdida de peso, sudoraciones nocturnas y anorexia son característicos pueden ser característicos de TB gastrointestinal, sin embargo, también pueden presentarse en otras patologías como Enfermedad de Crohn, enfermedades neoplásicas, infecciones por hongos o amebianas ⁴.

Sato et al., clasificaron los hallazgos endoscópicos de TB gastrointestinal en 4 tipos: 1 Tipo muestra ulceraciones lineales con una disposición circunferencial y mucosa nodular; el tipo 2 muestra ulceraciones irregulares, redondeadas y sin nódulos; el tipo 3 muestra ulceraciones múltiples limitadas al colon; y el tipo 4 muestra ulceraciones aftosas limitadas al íleon^{5,7}.

El tratamiento antifímico es el tratamiento de elección. En caso de perforación, fistula, sangrado u obstrucción, se deberá de realizar una intervención quirúrgica. La obstrucción del lumen intestinal es la complicación más frecuente en caso de TB gastrointestinal⁸.

Este caso demuestra que la infección por TB gastrointestinal está presente en nuestro medio, por lo que se debe de tomar en cuenta como diagnóstico diferencial en pacientes con la sintomatología ya descrita.

Bibliografía

1. BARBERIS I, BRAGAZZI N.L, GALLUZZO L, MARTINI M. THE HISTORY OF TUBERCULOSIS: FROM THE FIRST HISTORICAL RECORDS TO THE ISOLATION OF KOCH'S BACILLUS. *J PREV MED HYG* 2017; 58: E9-E12.
2. ADNAN B, AL-ZANBAGI, SHARIF M.K. GASTROINTESTINAL TUBERCULOSIS: A SYSTEMATIC REVIEW OF EPIDEMIOLOGY, PRESENTATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT. *SAUDI J GASTROENTEROL* 2021; 27:261-74.
3. JIAQI Z, GUANZHOU Z, FEI P. CLINICAL ANALYSIS OF INTESTINAL TUBERCULOSIS: A RETROSPECTIVE STUDY. *J CLIN MED*. 2023, 12,445.
4. ARDA Y, AYSE T, KÜBRA A, ILYAS T. A NEVER ENDING CHALLENGE: INTESTINAL TUBERCULOSIS OR INFLAMATORY BOWEL DISEASE. *CUREUS*. 2021 13(7): E16282.
5. GUTIÉRREZ-GROBE Y, DORANTES-HEREDIA R, MEDINA-FRANCO H, TÉLLEZ-ÁVILA F. DIAGNOSTIC APPROACH OF INTESTINAL TUBERCULOSIS: CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW. *J ENDO MX* 2015 0188-9893.
6. SHERMAN S. INTESTINAL TUBERCULOSIS. 2022 *N ENGL J MED* 386;13
7. SATO S, YAO K, YAO T, SCHLEMPER R, MATSUI T, SAKURAI T, IWASHITA A. COLONOSCOPY IN THE DIAGNOSIS OF INTESTINAL TUBERCULOSIS IN ASYMPTOMATIC PATIENTS. *GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY* 2004 59 (3), 362-368.
8. PARK H, KANSARA T, VICTORIA A. M. INTESTINAL TUBERCULOSIS: A DIAGNOSTIC CHALLENGE. *CUREUS* 2021 13(2): E13058.



16

Enteritis Actínica como causa de Anemia y Diarrea Crónica

XOCHIQETZAL SÁNCHEZ CHÁVEZ

Médico Gastroenterólogo y Endoscopista. Servicio de gastroenterología y endoscopia, Hospital San Ángel Inn Patriotismo.

1



2



Caso clínico

Caso clínico

Paciente masculino de 80 años con antecedentes personales patológicos de enfermedad renal crónica en hemodiálisis 2 veces por semana, cáncer de próstata hace 15 años, bajo tratamiento con radioterapia, oclusión intestinal 8 años previos al ingreso, sometiéndose a laparotomía exploradora, resecando 20 cm de íleon terminal, cuadros intermitentes de diarrea, llegando a evacuar hasta 5 veces por día. Hospitalización 2 meses previos por cuadro de *Clostridium difficile*. Acude a urgencias de su hospital por presentar cuadro de lipotimia, astenia y adinamia de 15 días de evolución, así como evacuaciones melénicas de manera intermitente, refiriendo su última evacuación normal. A la exploración física se encontró paciente con una presión arterial de 90/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 110x', frecuencia respiratoria de 18x', saturación del 90%, consciente, orientado en las tres esferas, piel y tegumentos con palidez++, regular estado de hidratación, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, no visceromegalias y extremidades sin edema, tacto rectal negativo para melena.

Sus exámenes de laboratorio al ingreso se reportaron con una hemoglobina 6,9 g/uL, hematocrito 28%, plaquetas de 100mil, creatinina 3 mg/dL, urea 52.9 mg/dL, INR 1.07. Se le inicio manejo médico con soluciones intravenosas, ácido tranexámico, dos paquetes globulares y una vez estable se realizó endoscopia la cual reporto gastropatía erosiva de antro, pólipos fúndicos y atrofia de vellosidades duodenales, colonoscopia con colitis erosiva pancolónica leve, no se logró canular íleon por lo que se solicitó cápsula endoscópica. Por antecedente de resección intestinal se decide realizar antes de la videocápsula endoscópica (VCE) una cápsula de permeabilidad, la cual se excreto durante las primeras 30 hrs.

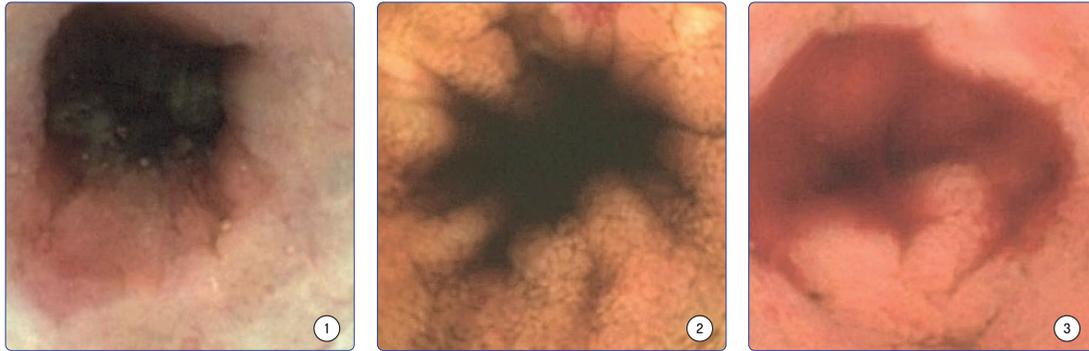
Posteriormente se realizó VCE visualizando todo el intestino delgado (ID), donde se observó enteropatía atrófica desde yeyuno medio, presencia de múltiples angiectasias a nivel de íleon terminal, edema de vellosidades y zonas con mucosa adelgazada, friable al paso de la cápsula, con presencia de hemorragia espontánea, (figuras 1-3) dando un diagnóstico final de enteropatía actínica con hemorragia activa.

De acuerdo con los hallazgos de la VCE, se decidió realizar enteroscopia retrograda, la cual se realizó sin alguna complicación, aplicando argón plasma coagulado y un hemoclip. Actualmente el paciente se encuentra estable, manteniendo los niveles de hemoglobina.

Figura 1. Edema de vellosidades, mucosa irregular y zonas con eritema.

Figura 2. Presencia de una angiectasia a nivel de íleon terminal, lesión de Saurin P2.

Figura 3. Hemorragia activa en napa.



> ENLACE: [CASO CLÍNICO 1](#)

> ENLACE: [CASO CLÍNICO 2](#)

Discusión y comentarios

La enteritis actínica (EA) o por radiación se refiere al daño intestinal causado por la radioterapia en pacientes con neoplasias malignas como cáncer de vejiga, cáncer cervicouterino, cáncer de endometrio, cáncer de ovario, cáncer de próstata y cáncer de recto (1). El daño celular después de la exposición a radiaciones ionizantes se produce de forma generalizada con efectos directos sobre los componentes celulares como la cromatina nuclear y la membrana plasmática, formando radicales libres de la ionización de moléculas de agua dañando indirectamente los componentes celulares y su función además de los efectos directos (2). Aunque la patogenia de la enteritis y colitis por radiación no está del todo clara, se presume que se trata de un proceso inflamatorio en el que participan un gran número de células, señales moleculares que interactúan, como las citocinas y factores de crecimiento, así como varias moléculas en el sistema endotelial, teniendo como resultado, inflamación, regeneración epitelial, activación del sistema de coagulación, remodelación tisular, deposición de colágeno y endarteritis obliterativa progresiva en la capa endotelial (3).

De acuerdo con el tiempo de inicio, curso y localización de la enfermedad, se puede dividir en enteritis aguda, proctitis aguda, enteritis y proctitis crónicas (1). Se ha reportado que el 80% de todos los pacientes sometidos a radioterapia manifestará complicaciones intestinales agudas, entre

ellas náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea intermitente. La enteritis crónica por radiación suele presentarse desde los 18 meses a 6 años después de la finalización de la radioterapia, sin embargo, se han reportado casos de hasta 30 años después. La presentación clínica suele ser variable, incluyendo dolor abdominal, hemorragia, obstrucción, anemia, náuseas, anorexia, pérdida de peso, diarrea y malabsorción⁽⁴⁾. Desde el punto de vista macroscópico, la EA se presenta como engrosamiento y ulceración de la pared intestinal, así como fibrosis intestinal, que puede llevar a la perforación, fístula, absceso local, estenosis y obstrucción intestinal. Histológicamente podemos encontrar edema vellosos, telangeictasias, dilatación vascular e hialinización⁽⁵⁾.

Ante la sospecha de EA y datos de dolor abdominal agudo, es necesario realizar estudios de imagen para confirmar el diagnóstico, esto es para identificar el sitio de afectación si es único o multisegmentario y para buscar una posible complicación y/o afectación pélvica asociada. Los estudios de imagen de elección son la enterotac y la enterorresonancia⁽⁶⁾.

La exploración endoscópica del intestino delgado después de la radiación pélvica está limitada por presencia de adherencias, y a menudo es difícil demostrar endoscópicamente los hallazgos de la EA. La videocápsula endoscópica además de ser no invasiva, es capaz de demostrar el hallazgo específico de enteritis post radiación, pero tiene un alto riesgo de retención cuando algún estudio de imagen detecta alguna estenosis, por lo que se recomienda previamente una cápsula de permeabilidad para evitar la retención en estos casos⁽⁷⁾. Los hallazgos sugestivos en la VCE incluyen: edema difuso, pérdida de la estructura de las vellosidades, erosiones, angiectasias, nodularidad y hemorragia⁽⁸⁾. Otro de los métodos endoscópicos es la enteroscopia de doble balón (EDB), esta nos permite visualizar directamente la mucosa del ID, sin embargo, esta es complementaria a la VCE, la EDB nos permite la toma de biopsia dirigida al tejido anormal además de que ofrece tratamiento dirigido a los hallazgos diagnosticados por VCE, en el caso de hemorragia o estenosis⁽⁹⁾.

Con respecto al tratamiento, este se va a dividir en médico, quirúrgico, y endoscópico. La estrategia terapéutica se centra en los síntomas, particularmente en la diarrea: indicando loperamida, quelantes de ácidos biliares para unirse sales biliares y antibióticos para la sobrepoblación bacteriana⁽²⁾. Numerosos estudios han demostrado que la microbiota intestinal y sus metabolitos desempeñan un papel crucial en la regulación de la regeneración epitelial tras la lesión postradiación. La mayoría reportaron que la disbiosis inducida por radioterapia disminuyó la microbiota intestinal. Por lo tanto, la disbiosis ocurre al mismo tiempo que la EA. La investigación analizada en esta revisión indica que el triángulo dieta-microbiota intestinal-huésped constituye una terapia prometedora para mejorar la calidad de vida de los pacientes con cáncer y los supervivientes con enteritis inducida por radiación. Estas estrategias incluyen la administración de probióticos, prebióticos, simbióticos⁽¹⁰⁾. Históricamente han sugerido tocoferol, oxígeno hiperbárico y la

pentoxifilina pueden tener un efecto beneficioso en el papel de la EA, sin embargo, se requieren más ensayos aleatorizados y controlados para confirmar su uso. En un estudio reciente, el uso de las estatinas ha demostrado atenuación en el daño histológico, esto en ratones ⁽⁹⁾.

La coagulación con argón plasma tiene un papel importante en el tratamiento de la proctitis por radiación, pero también se ha utilizado con éxito para la duodenitis hemorrágica e ileítis, esto mediante su aplicación por EDB, teniendo cuidado ya que la mucosa es friable y se tiene riesgo de perforación. Alrededor de un tercio de los pacientes con EA crónica requerirá cirugía para la obstrucción intestinal secundaria a estenosis o adherencias, y/o como terapia para fistula o perforación ⁽¹¹⁾.

Bibliografía

1. YANG XF, ZHENG MY, AN LY, SUN JM, HEI QW, JI YH, SUN DL, HE HY. QUALITY EVALUATION OF GUIDELINES FOR THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF RADIATION ENTERITIS. *RADIAT ONCOL.* 2023 JAN 20;18(1):14.
2. LOGE L, FLORESCU C, ALVES A, MENAHEM B. RADIATION ENTERITIS: DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC ISSUES. *J VISC SURG.* 2020 DEC;157(6):475-485
3. SPYROPOULOS BG, MISIAKOS EP, FOTIADIS C, STOIDIS CN. ANTIOXIDANT PROPERTIES OF PROBIOTICS AND THEIR PROTECTIVE EFFECTS IN THE PATHOGENESIS OF RADIATION-INDUCED ENTERITIS AND COLITIS. *DIG DIS SCI.* 2011 FEB;56(2):285-94.
4. ANDREYEV J. GASTROINTESTINAL SYMPTOMS AFTER PELVIC RADIOTHERAPY: A NEW UNDERSTANDING TO IMPROVE MANAGEMENT OF SYMPTOMATIC PATIENTS. *LANCET ONCOL.* 2007;8:1007-1017
5. RAI M, HOOKEY L, BECHARA R. A CASE OF RADIATION-INDUCED ENTERITIS DIAGNOSED BY VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY. *GASTROINTEST ENDOSC.* 2019 AUG;90(2):315-316.
6. ALGIN O, TURKBEBY B, OZMEN E, ALGIN E. MAGNETIC RESONANCE ENTEROGRAPHY FINDINGS OF CHRONIC RADIATION ENTERITIS. *CANCER IMAGING.* 2011 NOV 30;11(1):189-94.
7. NAKAMURA M, HIROOKA Y, WATANABE O, YAMAMURA T, FURUKAWA K, FUNASAKA K, OHNO E, MIYAHARA R, KAWASHIMA H, ANDO T, OHMIYA N, GOTO H. THREE CASES WITH ACTIVE BLEEDING FROM RADIATION ENTERITIS THAT WERE DIAGNOSED WITH VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY WITHOUT RETENTION. *NAGOYA J MED SCI.* 2014 AUG;76(3-4):369-74.
8. YAMASHINA T, TAKADA R, UEDO N, ET AL. PROSPECTIVE SMALL BOWEL MUCOSAL ASSESSMENT IMMEDIATELY AFTER CHEMORADIOTHERAPY OF UNRESECTABLE LOCALLY ADVANCED PANCREATIC CANCER USING CAPSULE ENDOSCOPY: A CASE SERIES. *ANN GASTROENTEROL* 2016; 29:386-8.
9. HALE MF. RADIATION ENTERITIS: FROM DIAGNOSIS TO MANAGEMENT. *CURR OPIN GASTROENTEROL.* 2020 MAY;36(3):208-214.
10. MORAITIS I, GUIU J, RUBERT J. GUT MICROBIOTA CONTROLLING RADIATION-INDUCED ENTERITIS AND INTESTINAL REGENERATION. *TRENDS ENDOCRINOL METAB.* 2023 AUG;34(8):489-501.
11. V.S. THEIS; R. SRIPADAM; V. RAMANI; S. LAL (2010). CHRONIC RADIATION ENTERITIS. , 22(1), 70-83.



17

Síndrome de Bean o síndrome del nevo azul (“Blue rubber bleb nevus syndrome”)

DANIEL AZAMAR LLAMAS - LUIS EDUARDO ZAMORA NAVA

Departamento de endoscopia gastrointestinal, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

CLARA LUZ MARTÍNEZ GARCÍA

Servicio de endoscopia, Hospital San Angel Inn Universidad



Caso clínico

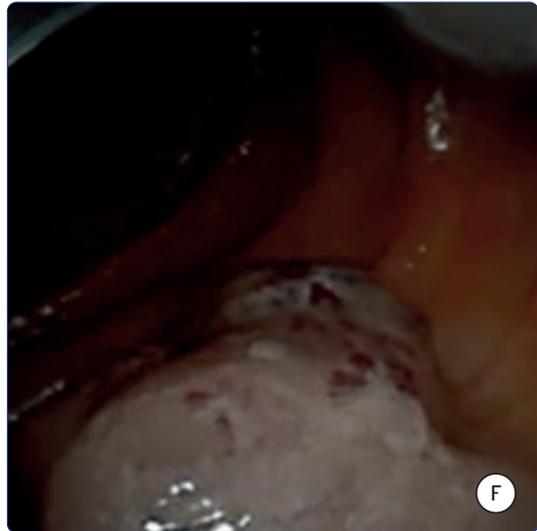
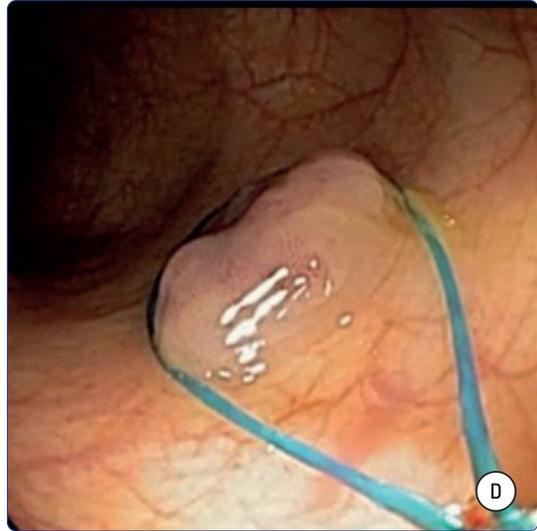
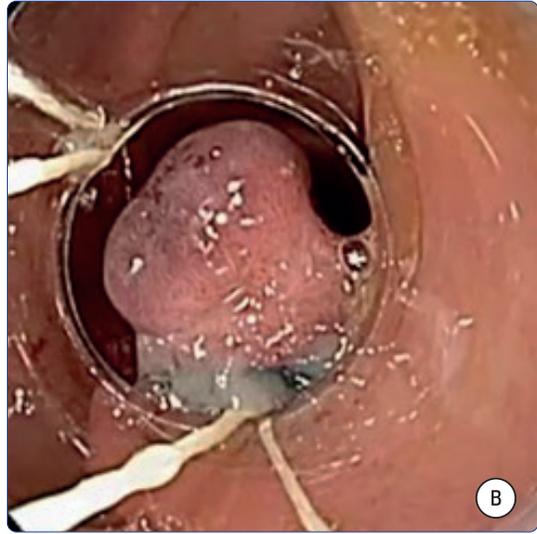
Caso clínico

Es un hombre en quien al año de vida se documentaron nódulos violáceos, suaves, comprimibles y dolorosos a la manipulación en la escápula izquierda, de alrededor de 2 cm. En los años siguientes, se agregaron lesiones con las mismas características en ambos pies, cavidad oral, brazos, piernas, palmas de las manos y el glande. A los 10 años, debido a anemia ferropénica, se sometió a una endoscopia superior y una colonoscopia, en donde se observaron lesiones vasculares venosas en el esófago, estómago y colon. Recibió terapia de embolización sin mejoría en la anemia. Se optó por realizar una resección endoscópica de las lesiones a los 11 años. Posteriormente, inició tratamiento con sirolimus, experimentando mejoría en las lesiones; sin embargo, lo suspendió debido a la presencia de efectos adversos gastrointestinales.

A los 20 años, volvió a presentar anemia ferropénica, por lo que se realizaron nuevos estudios endoscópicos. En la endoscopia superior se observaron múltiples lesiones vasculares venosas en la unión esofagogástrica, cardias, región prepilórica y en la rodilla duodenal, las cuales fueron tratadas con ligadura endoscópica. En la colonoscopia se identificaron lesiones de características similares en todo el trayecto del colon, las cuales se trataron con resección endoscópica de la mucosa, liberación de asa desprendible. Se llevó a cabo una cápsula endoscópica donde se documentó la presencia de múltiples lesiones vasculares (hemangiomas) en yeyuno e íleon por lo que se realizó enteroscopia con resección endoscópica de la mucosa con colocación de clips y liberación de asa desprendible (Figura).

Figura.

- A. Se observan dos lesiones vasculares sobre la unión esofagogástrica.
- B. Ligadura de lesión sobre unión esofagogástrica.
- C. Lesión polipoide en colon ascendente.
- D. Tratamiento con asa desprendible de lesión en colon ascendente.
- E. Imagen de cápsula endoscópica en donde se observó una lesión vascular en yeyuno.
- F. Visualización de la misma lesión durante la enteroscopia.



> **ENLACE:** [CASO CLÍNICO](#)

A los 21 años, presentó melena, por lo que se realizó una nueva enteroscopia anterógrada con doble balón, revelando hemangiomas en el tercio medio del esófago, así como 4 lesiones en el intestino delgado, las cuales se resecaron con asa fría y se colocaron clips para controlar el sangrado. En su evolución, el paciente también ha requerido embolizaciones para el tratamiento de las lesiones en los pies y en el glande.

Discusión y Comentarios

El síndrome de Bean o “Blue rubber bleb nevus syndrome” se caracteriza por la presencia de malformaciones venosas que se observan en la piel, en el tracto gastrointestinal y en otros órganos como el corazón, hígado, bazo, ojos y en el sistema nervioso central^[1,2]. La mayoría de los casos son esporádicos, aunque se ha reportado la presencia de casos familiares con herencia autosómica dominante con mutaciones somáticas en TEK sobre el cromosoma 9p. Este gen codifica para TIE2, un receptor de tirosina cinasa de las células endoteliales para angiopoyetinas^[3], el cual se ha asociado a múltiples pasos de la angiogénesis incluyendo desestabilización de los vasos existentes, migración de células endoteliales, formación de los vasos y estabilización de estos vasos reciente formados. En el síndrome de Bean, TIE2 se encuentra activada constitutivamente lo que llevará a una angiogénesis no controlada^[4]. Al análisis histopatológico se observan dilataciones cavernosas venosas con una pared delgada de músculo liso rodeada de una sola fila de células endoteliales^[5].

Esta es una enfermedad rara con alrededor de 200 casos reportados en la literatura. Los pacientes más comúnmente reportados son caucásicos, aunque se ha reportado en todas las razas. No tiene predominio por algún género. Los pacientes suelen tener las primeras lesiones cutáneas en los primeros años de vida, aunque las manifestaciones gastrointestinales se suelen presentar en los primeros años de la adultez^[5]. Las lesiones características son nódulos azules, compresibles, subcutáneos los cuales aparecen después del nacimiento sobre piel previamente sana, aunque hasta el 30% de los casos pueden tener lesiones desde el nacimiento, el tamaño puede variar desde algunos milímetros hasta 5 cm, pueden aparecer de forma solitaria o en grupo y suelen hacerse más evidentes conforme el paciente madura. Los sitios de aparición más comunes son la piel (93%) y tracto gastrointestinal (75%), aunque se han reportado casos con lesiones en sistema nervioso central (13%), hígado (10%), músculo (9%), tracto genitourinario, retina, conjuntiva, iris la órbita, y otros órganos^[5]. Suelen ser dolorosas a la palpación y los síntomas pueden variar

de acuerdo con la localización. En sitios de fricción constante como las plantas de los pies pueden ocasionar hiperqueratosis, hiperhidrosis, deformidad en huesos, dolor al caminar, fracturas patológicas y lesiones musculares si la malformación venosa se extiende hacia las inserciones tendinosas^[2]. En el tracto gastrointestinal el principal síntoma es sangrado y anemia ferropénica, aunque también se han reportado volvulus e intususcepción^[6,7]. Los sitios más comúnmente afectados son el intestino delgado y el colon.

El diagnóstico es clínico y se deberá de sospechar en pacientes con malformaciones venosas en la piel o mucosas. Además de los estudios endoscópicos convencionales (endoscopia superior y colonoscopia)^[8], se ha reportado el uso de enteroscopia (empuje y asistida por dispositivo). También se ha descrito el uso de cápsula endoscópica para la detección de lesiones en intestino delgado^[9-11]. Las lesiones pueden tener múltiples patrones en el tracto gastrointestinal; en el estómago suelen ser lesiones con coloración violácea a negra, levemente elevadas; en el colon las lesiones suelen ser polipoides, grandes, con una depresión central e hipervascularidad marcada. También se pueden observar datos de sangrado reciente en algunas de estas lesiones, sin importar su localización^[11].

Los estudios de imagen son un complemento en el diagnóstico. Los estudios baritados se han utilizado en casos asociados a síntomas asociados a suboclusión del tracto gastrointestinal^[6]. El uso de resonancia magnética nuclear y tomografía con contraste se ha utilizado para encontrar lesiones en sistema nervioso central, hígado y tracto genitourinario femenino. El ultrasonido se ha empleado para describir las lesiones en tejidos blandos^[10,12,13].

Dentro del diagnóstico diferencial se deberá de tener el síndrome de Osler-Webber- Rendu (caracterizado por telangiectasias, puntiformes con sangrados recurrentes, principalmente epistaxis y con una historia familiar en el 100% de los casos), síndrome de Klippel-Trenaunay (caracterizado por malformaciones arteriovenosas grandes, hipertrofia de la extremidad afectada y deformidad de tejidos blandos y hueso), y el síndrome de Maffucci (caracterizado por malformaciones vasculares difusas en la piel, tejidos blandos, malformaciones en los huesos y condrodisplasia).

El tratamiento es sintomático y dependerá de la localización de las lesiones. Lo más importante es el monitoreo de las lesiones gastrointestinales, la deficiencia de hierro y los episodios de sangrado. En caso de deficiencia de hierro se deberá de realizar suplementación, y en casos de anemia grave se deberá de realizar transfusión.

Dentro de las terapias endoscópicas reportadas se encuentra la escleroterapia, inyección de cianocrilato, ligadura con banda, coagulación con plasma de argón, resección endoscópica de las lesiones con el uso de clips hemostáticos y asa endoscópica desprendible^[5,10,14-16]. No se ha

descrito una técnica endoscópica de elección, y un abordaje multimodal pareciera ser efectivo en el tratamiento de estas lesiones^[17]. En casos extremos de sangrado o lesiones grandes se deberá de recurrir a la resección intestinal.

Para reducir el tiempo de suplementación de hierro y disminuir el número de transfusiones se han intentado múltiples terapias farmacológicas. En mayo del 2021 se publicó un estudio prospectivo abierto en donde se les administró a 11 pacientes (edades 5-49 años) sirolimus a una dosis de 1 mg/m², para mantener niveles séricos entre 3-10 ng/ml. Se observó una reducción de las lesiones de mayor tamaño en aproximadamente 7.4% (p<0.001), 9.3% (p<0.001) y 13% (p<0.05) a los 3, 6 y 12 meses de uso. La hemoglobina aumentó de manera significativa a los 6 y 12 meses (p=0.006 y 0.019, respectivamente). Durante el año del estudio solo 1 paciente recibió 1 transfusión. Los pacientes presentaron eventos adversos leves (úlceras orales, acné, elevación transitoria de transaminasas y pérdida de cabello)^[18]. Los análogos de somatostatina como el octreotide han demostrado reducir la necesidad de suplementación de hierro, terapias endoscópicas y transfusiones en reportes de casos y en series de casos^[14,19].

En cuanto al pronóstico, este dependerá del control del sangrado gastrointestinal y de las diferentes complicaciones asociadas a la localización de las lesiones^[5,10]. La mayoría de los pacientes tienen una esperanza de vida comparable con la población general. Las lesiones persisten a través de la vida de los pacientes^[20].

Bibliografía

1. DÒMINI M, AQUINO A, FAKHRO A, TURSINI S, MARINO N, MATTEO SD, ET AL. BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME AND GASTROINTESTINAL HAEMORRHAGE: WHICH TREATMENT? EUR J PEDIATR SURG. 2002;12: 129–133. DOI:10.1055/s-2002-30172
2. GARZON MC, HUANG JT, ENJOLRAS O, FRIEDEN IJ. VASCULAR MALFORMATIONS PART II: ASSOCIATED SYNDROMES. J AM ACAD DERMATOL. 2007;56: 541–564. DOI:10.1016/J.JAAD.2006.05.066
3. SOBLET J, KANGAS J, NÄTYNKI M, MENDOLA A, HELAERS R, UEBELHOER M, ET AL. BLUE RUBBER BLEB NEVUS (BRBN) SYNDROME IS CAUSED BY SOMATIC TEK (TIE2) MUTATIONS. J INVESTIG DERMATOL. 2017;137: 207–216. DOI:10.1016/J.JID.2016.07.034
4. MORRIS PN, DUNMORE BJ, TADROS A, MARCHUK DA, DARLAND DC, D'AMORE PA, ET AL. FUNCTIONAL ANALYSIS OF A MUTANT FORM OF THE RECEPTOR TYROSINE KINASE TIE2 CAUSING VENOUS MALFORMATIONS. J MOL MED. 2005;83: 58–63. DOI:10.1007/s00109-004-0601-9
5. JIN X-L, WANG Z-H, XIAO X-B, HUANG L-S, ZHAO X-Y. BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW. WORLD J GASTROENTEROL. 2014;20: 17254–17259. DOI:10.3748/WJG.V20.I45.17254
6. WONG Y-C, LI Y-W, CHANG M-H. GASTROINTESTINAL BLEEDING AND PARAPARESIS IN BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME. PEDIATR RADIOLOG. 1994;24: 600–601. DOI:10.1007/BF02012746

7. MORRIS SJ, KAPLAN SR, BALLAN K, TEDESCO FJ. BLUE RUBBER-BLEB NEVUS SYNDROME. *JAMA*. 1978;239: 1887–1887. DOI:10.1001/JAMA.1978.03280450059029
8. RODRIGUES D, BOURROUL ML DE M, FERRER APS, NETO HM, GONÇALVES MEP, CARDOSO SR. BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME. *REV HOSP DAS CLÍNICAS*. 2000;55: 29–34. DOI:10.1590/S0041-87812000000100006
9. BARLAS A, AVSAR E, BOZBAS A, YEGEN C. ROLE OF CAPSULE ENDOSCOPY IN BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME. *CAN J SURG J CAN CHIR*. 2008;51: E119-20.
10. XIA H, WU J, HUANG Y. BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME: A SINGLE-CENTER CASE SERIES IN 12 YEARS. *TRANSL PEDIATR*. 2021;0: 0–0. DOI:10.21037/TP-21-238
11. JAMALI T, CHOI K, TASLEEM S, MANSOUR N. ENDOSCOPIC PATTERNS OF THE BLEBS IN BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME. *GASTROINTEST ENDOSC*. 2021;93: 1181–1182. DOI:10.1016/J.GIE.2020.12.041
12. AGNESE M, CIPOLLETTA L, BIANCO M, QUITADAMO P, MIELE E, STAIANO A. BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME. *ACTA PÆDIATRICA*. 2010;99: 632–635. DOI:10.1111/J.1651-2227.2009.01608.X
13. ANDRADE FAL, ARTEAGA JAC, MORILLO VLE, ARTEAGA ÁMF, PANTOJA JAJ, ANACONA MZZL, ET AL. BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME: PRESENTATION OF A CASE AND REVIEW OF THE LITERATURE. *RADIOL CASE REP*. 2021;16: 2003–2006. DOI:10.1016/J.RADCR.2021.04.086
14. ANDERSEN JM. BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME. *CURR TREAT OPTIONS GASTROENTEROL*. 2001;4: 433–440. DOI:10.1007/S11938-001-0008-4
15. MARAKHOUSKI K, SHARAFANOVICH E, KOLBIK U, SAUTIN A, NIKALAYEVA K, PATALETA A, ET AL. ENDOSCOPIC TREATMENT OF BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME IN A 4-YEAR-OLD GIRL WITH LONG-TERM FOLLOW-UP: A CASE REPORT. *WORLD J GASTROINTEST ENDOSC*. 2021;13: 90–96. DOI:10.4253/WJGE.V13.I3.90
16. GUO W, PENG Z, TANG X, ZHAO Z, LIU Z. ENDOSCOPIC MANAGEMENT OF BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME: A CASE REPORT. *EXP THER MED*. 2013;6: 1159–1162. DOI:10.3892/ETM.2013.1303
17. CAMPOS-MURGUÍA A, ZAMORA-NAVA L. AN ENDOSCOPIC MULTIMODAL APPROACH IN A PATIENT WITH BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME AND ACUTE BLEEDING. *ENDOSCOPY*. 2020;53: E338–E339. DOI:10.1055/A-1287-8987
18. ZHOU J, ZHAO Z, SUN T, LIU W, YU Z, LIU J, ET AL. EFFICACY AND SAFETY OF SIROLIMUS FOR BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME: A PROSPECTIVE STUDY. *AM J GASTROENTEROL*. 2021;116: 1044–1052. DOI:10.14309/AJG.0000000000001117
19. GONZALEZ D, ELIZONDO BJ, HASLAG S, BUCHANAN G, BURDICK JS, GUZZETTA PC, ET AL. CHRONIC SUBCUTANEOUS OCTREOTIDE DECREASES GASTROINTESTINAL BLOOD LOSS IN BLUE RUBBER-BLEB NEVUS SYNDROME. *J PEDIATR GASTROENTEROL NUTR*. 2001;33: 183–188. DOI:10.1002/J.1536-4801.2001.TB07434.X
20. NAHM WK, MOISE S, EICHENFIELD LF, PALLER AS, NATHANSON L, MALICKI DM, ET AL. VENOUS MALFORMATIONS IN BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME: VARIABLE ONSET OF PRESENTATION. *J AM ACAD DERMATOL*. 2004;50: 101–106. DOI:10.1016/S0190-9622(03)02468-X



18

Síndrome de Klippel-Trénaunay

JULIO ZÚÑIGA

Médico Residente de Gastroenterología.

Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid.

ALEXIS MCKENZIE - IVÁN RAMOS

Médicos Funcionario del Servicio de Gastroenterología. Servicio de Gastroenterología.

Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid.



Caso clínico

Caso clínico

Paciente masculino de 19 años con antecedentes personales de Síndrome de Klippel- Trénaunay. Acude a evaluación a cuarto de urgencias por presentar 3 episodios de hematemesis y 2 de melena en las últimas 6 horas. Paciente sin seguimiento previo en el servicio de gastroenterología. A la evaluación paciente con datos de inestabilidad hemodinámica. Se evidenció palidez de tegumentos y mucosas, con una presión arterial de 110/70 mmHg y una frecuencia cardíaca de 110 pulsaciones por minuto. El examen abdominal fue normal, constatándose melena al tacto rectal.

Los exámenes de laboratorio evidenciaron: Hb 6.2 g/dL (13-18 g/dL), hematocrito 18.9 % (40-54%), plaquetas 81 000 (150-500 mil), nitrógeno de Urea: 28 mg/dL (8-20), creatinina 0.7 mg/dL (0.72-1.18). Previa estabilización hemodinámica y transfusión de 1 U GRE, se realizó endoscopia de urgencia evidenciándose várices esofágicas grandes con punto de ruptura; por lo que se procede a ligadura de várices, sin complicaciones.

Paciente es hospitalizado para completar estudios adicionales. En tomografía abdominopélvica con protocolo cuatrfásico se evidenció datos de cavernomatosis portal y trombosis de la vena esplénica, además de engrosamiento inespecífico en colon sigmoides y recto.

Durante hospitalización paciente cursa estable. Debido a los hallazgos de tomografía se decide realizar colonoscopia donde se evidenció marcada dilatación de vasos submucosos en colon izquierdo, colopatía portal y várices rectales sin estigma de riesgo de sangrado reciente.

Paciente cursa estable en sala, por lo que se completa evaluación de todo el tracto gastrointestinal mediante el uso de videocápsula endoscópica.

Se realizó cápsula endoscópica con los hallazgos más relevantes en el Íleon caracterizado por mucosa con patrón reticular y lesiones protruyentes azuladas sugestivas de várices y enteropatía portal (Ver Figura 1 y Figura 2).

Se decide egreso para completar control de várices esofágicas, anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y seguimiento médico por el servicio de gastroenterología en manejo multidisciplinario con hepatología.

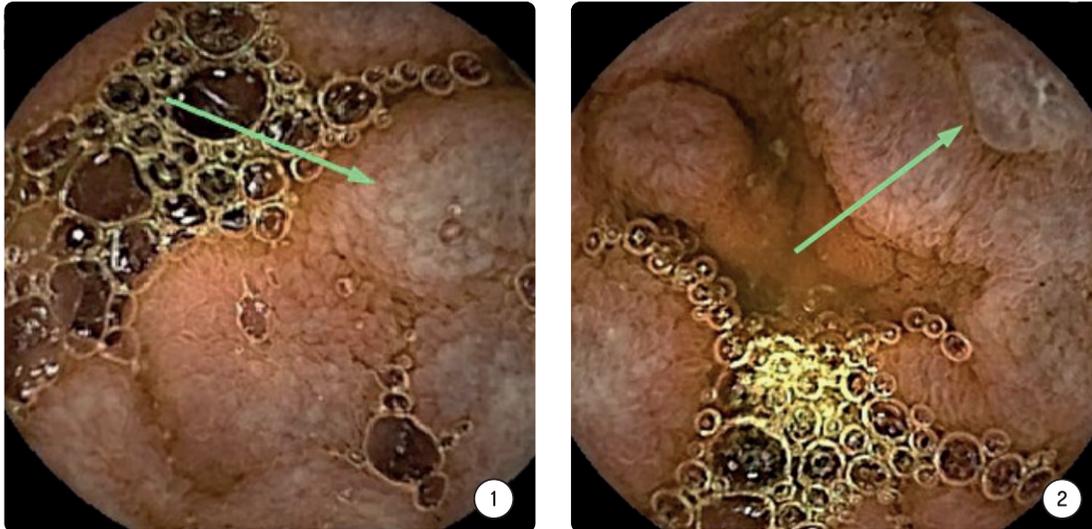


Figura 1. Se identifica mucosa con patrón reticular y lesiones protruyentes azuladas sugestivas de varices en ileón distal. | **Figura 2.** Se identifica mucosa con patrón reticular y lesiones protruyentes azuladas sugestivas de varices en id.

> ENLACE: [CASO CLÍNICO](#)

Discusión y Comentarios

El síndrome de Klippel -Trenaunay es caracterizado por presentar malformaciones vasculares congénitas. La patogenia es poco clara, no obstante se postula que como mecanismo más probable; se den alteraciones en la fase de diferenciación del mesodermo ^[1,2].

Este síndrome puede involucrar la tríada de malformaciones capilares, venosas, linfática e hipertrofia de tejidos blandos y huesos en extremidades afectadas. La primera vez que se describió fue en 1900 por dos médicos franceses, Maurice Klippel y Paul Trenaunay^[2,3].

La incidencia de este síndrome es muy baja por ser una enfermedad rara y sus manifestaciones clínicas son muy variadas. Estas se manifiestan desde la infancia y progresan en la juventud y edad adulta. La manifestación clínica más común es la afección de alguna extremidad de forma unilateral además de las malformaciones vasculares. [1,4,5] Las malformaciones venosas pueden ser venas superficiales o profundas y comúnmente se relacionan con malformaciones linfáticas con una prevalencia de 10% hasta un 84%. Es importante resaltar que puede haber afección de

varios órganos que incluyen el cerebro, el sistema cardiovascular, el tracto gastrointestinal (más frecuente colon distal y recto) y tracto genitourinario^[1,5].

La afección del tracto gastrointestinal se reporta hasta en el 20% de los casos, usualmente en recto y sigmoides, la afección de colon proximal es muy rara. La presentación clínica más común es el sangrado gastrointestinal que tiende a ser más frecuente durante la primera década de vida. Otras causas de sangrado pueden ser por causa variceal secundario a hipertensión portal prehepática, por transformación cavernomatosa o hipoplasia de la vena portal^[5-7]. El sangrado gastrointestinal de hemangiomas o várices yeyunales/ileales es muy raro. Por otra parte las malformaciones vasculares que afecten todo el tracto gastrointestinal se ven rara vez^[3,4,8]. En nuestro caso el paciente presentaba datos de malformaciones en esófago, intestino delgado y colon.

El diagnóstico del síndrome de Klippel Trenaunay es clínico, sin embargo los estudios de imágenes son de utilidad para confirmar el diagnóstico. Las radiografías permiten evaluar las manifestaciones óseas (hipertrofia ósea, escoliosis, polidactilia, sindactilia). Los estudios angiográficos permiten valoración de malformaciones vasculares. La resonancia magnética es la modalidad de imagen preferida para evaluar tejidos blandos y estudio de malformaciones vasculares mediante el protocolo de angioresonancia^[1,5].

Existen escasos reportes de casos con utilización de cápsula endoscópica. El hallazgo más común fue la presencia de angiomas^[9].

En casos de sangrado gastrointestinal todo el tracto gastrointestinal debe ser evaluado endoscópicamente para valorar extensión y severidad de las malformaciones^[4,7].

El abordaje multidisciplinario es mandatorio. El tratamiento médico va a depender según las manifestaciones clínicas. En el caso de pacientes que desarrollan trombosis venosa profunda la anticoagulación es mandatoria. Pacientes con sangrado gastrointestinal, la terapia endoscópica es preferida para lesiones localizadas que pueden ser manejadas endoscópicamente.^[5,6,10] En paciente con pérdidas crónicas gastrointestinales que se presenten con anemia leve y buena calidad de vida se sugiere manejo médico con suplementación con hierro. Sin embargo en pacientes que dependen de transfusiones de sangre o que se presenten con manifestaciones no abordables terapéuticamente con terapia endoscópica se debe considerar medidas invasivas ya sea radiológicas (embolizaciones) o quirúrgicas^[4,7,8].

En nuestro caso, nuestro paciente presentó un sangrado gastrointestinal por várices esofágicas que fue abordable por terapia endoscópica. Debido a hallazgos posteriores en estudio de imágenes se decide completar estudio de todo el tracto gastrointestinal mediante colonoscopia y cápsula endoscópica. Su presentación clínica es inusual según los reportes de casos y los hallazgos

en cápsula endoscópicas presentados, várices en intestino delgado distal muy rara vez se han descrito previamente.

En resumen, el sangrado gastrointestinal en el paciente con Síndrome de Klippel Trénaunay es poco común pero puede ser fatal. Los gastroenterólogos deben tener en cuenta las afecciones gastrointestinales que puede producir este síndrome y considerar de manera general el estudio del todo el tracto gastrointestinal, antes de valorar la estrategia terapéutica y el seguimiento.

Bibliografía

1. KLIPPEL-TRENAUNAY SYNDROME: A CASE AND REVIEW. *J Am Acad Dermatol* 2014;70:AB146. [HTTPS://DOI.ORG/10.1016/J.JAAD.2014.01.606](https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.01.606).
2. SHARMA D, LAMBA S, PANDITA A, SHASTRI S. KLIPPEL-TRÉNAUNAY SYNDROME – A VERY RARE AND INTERESTING SYNDROME. *CLIN MED INSIGHTS: CIRC, RESPIR PULM MED* 2015;9:CCRPM.S21645. [HTTPS://DOI.ORG/10.4137/CCRPM.S21645](https://doi.org/10.4137/CCRPM.S21645).
3. PROCACCINI L, CONSORTE B, GABRIELLI D, CIFARATTI A, CAULO M. KLIPPEL-TRENAUNAY SYNDROME (KTS): A REPORT OF TWO PATIENTS AND REVIEW OF LITERATURE. *IMAGING* 2021;13:80–3. [HTTPS://DOI.ORG/10.1556/1647.2020.00008](https://doi.org/10.1556/1647.2020.00008).
4. SEPULVEDA A, SORIANO H, ESPINO A. GASTROINTESTINAL TRACT INVOLVEMENT IN KLIPPEL-TRÉNAUNAY SYNDROME. *LANCET GASTROENTEROL HEPATOL* 2018;3:518. [HTTPS://DOI.ORG/10.1016/S2468-1253\(18\)30140-7](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(18)30140-7).
5. ASGHAR F, AQEEL R, FAROOQUE U, HAQ A, TAIMUR M. PRESENTATION AND MANAGEMENT OF KLIPPEL-TRENAUNAY SYNDROME: A REVIEW OF AVAILABLE DATA. *CUREUS* 2020;12:E8023. [HTTPS://DOI.ORG/10.7759/CUREUS.8023](https://doi.org/10.7759/CUREUS.8023).
6. BATALLER R, SANS M, ESCORSELL A, ELIZALDE JI, BOSCH J, RODÉS J. ESOPHAGEAL VARICEAL BLEEDING CAUSED BY HYPOPLASIA OF THE PORTAL VEIN IN A PATIENT WITH THE KLIPPEL-TRENAUNAY SYNDROME. *Am J Gastroenterol* 1998;93:275–6. [HTTPS://DOI.ORG/10.1111/J.1572-0241.1998.270_5.X](https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.1998.270_5.x).
7. WANG H, LIN W, XIE C, YANG W, ZHOU J, GUO Z. GASTROINTESTINAL INVOLVEMENT IN KLIPPEL-TRÉNAUNAY SYNDROME: PATHOPHYSIOLOGY, EVALUATION, AND MANAGEMENT. *ORPHANET J RARE DIS* 2023;18:288. [HTTPS://DOI.ORG/10.1186/S13023-023-02857-5](https://doi.org/10.1186/s13023-023-02857-5).
8. WANG Z-K, WANG F-Y, ZHU R-M, LIU J. KLIPPEL-TRENAUNAY SYNDROME WITH GASTROINTESTINAL BLEEDING, SPLENIC HEMANGIOMAS AND LEFT INFERIOR VENA CAVA. *WORLD J GASTROENTEROL* 2010;16:1548–52. [HTTPS://DOI.ORG/10.3748/WJG.V16.I12.1548](https://doi.org/10.3748/WJG.V16.I12.1548).
9. WEERSMA R, THIJS W, VOSMAER G, KOORNSTRA J. CAPSULE ENDOSCOPY IN KLIPPEL - TRENAUNAY SYNDROME. *ENDOSCOPY* 2007;39:E58–E58. [HTTPS://DOI.ORG/10.1055/S-2006-945129](https://doi.org/10.1055/s-2006-945129).
10. SCHMITT B, POSSELT HG, WAAG KL, MÜLLER H, BENDER SW. SEVERE HEMORRHAGE FROM INTESTINAL HEMANGIOMATOSIS IN KLIPPEL-TRENAUNAY SYNDROME. *J PEDIATR GASTROENTEROL NUTR* 1986;5:155–8. [HTTPS://DOI.ORG/10.1097/00005176-198601000-00031](https://doi.org/10.1097/00005176-198601000-00031).



19

Divertículo de Meckel como causa de Hemorragia Digestiva media

NADIA LIMA - DANIEL CANTERO

Médicos Gastroenterólogos.

Servicio de Endoscopia Digestiva Sanatorio Las Lomas del Británico

Paraguay



Caso clínico

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 28 años de edad, sin historia de patologías previas. Consulta en el servicio de urgencias de otro centro asistencial por rectorragia abundante, astenia y mareos de 24 horas de evolución. Al examen físico presentaba palidez de piel y mucosas. Laboratorio: Hb 6,4 g/dl, Hto 17%, sin otros datos de valor. Presenta hipotensión que se resuelve con cargas con cristaloides y transfusión de 2 volúmenes de glóbulos rojos concentrados, luego de lo cual la hemodinamia se mantiene estable. Se produce el cese espontáneo del sangrado a las 24 hs del ingreso.

Se realiza endoscopia digestiva alta y baja con ileoscopia, con excelente preparación, las cuales no evidenciaron lesiones por lo que se solicitó la cápsula endoscópica. Ante la falta de otros métodos de diagnóstico y mejoría clínica es dado de alta y acude a nuestro centro en consulta ambulatoria con orden de cápsula endoscópica. La cápsula se llevó a cabo aproximadamente 10 días posterior al episodio de sangrado, se utilizó una cápsula Pillcam SB3 donde se evidenció un segmento de doble lumen, con puente mucoso grueso en íleon medio, compatible con divertículo, sugerente de divertículo de Meckel por su localización.

Con estos hallazgos el paciente es evaluado por cirugía y se decide una videolaparoscopia, con confirmación del divertículo a aproximadamente 40 cm de la válvula íleocecal, resección segmentaria y anastomosis primaria. El postoperatorio transcurrió sin complicaciones, con alta del paciente a las 72 hs.

Figura. *Imágenes de doble lumen en íleon*



> ENLACE: [CASO CLÍNICO](#)

Discusión y comentarios

El divertículo de Meckel se trata de un remanente no obliterado del conducto onfalomesentérico, es la malformación congénita gastrointestinal más frecuente, presentándose en hasta el 2% de la población general^{1,2}. Se localiza entre los 40 y 100 cm proximales a la válvula ileocecal, en el borde antimesentérico³. Aproximadamente el 4% de los pacientes desarrollan síntomas durante toda la vida debido a complicaciones como sangrado, obstrucción, diverticulitis o perforación, siendo la hemorragia la forma de presentación predominante en adultos y la obstrucción en los niños^{4,5}.

El diagnóstico preoperatorio continúa siendo un desafío, sobre todo en adultos. El uso de ecografía, rayos X, angiografía, tomografía contrastada o resonancia magnética, pueden ayudar al diagnóstico, pero la sensibilidad y especificidad son bajas.

El método diagnóstico más preciso en la detección del divertículo de Meckel es el estudio con tecnecio-99m pertechnetato. Su positividad depende de la captación por la mucosa gástrica heterotópica; en niños, el estudio tiene una sensibilidad de 85% y una especificidad de 95%. Sin embargo, en adultos, la sensibilidad se reporta alrededor de 62%, mientras que la especificidad es de sólo 9%, por una menor frecuencia de mucosa heterotópica^{5,7}. En este caso el estudio no fue realizado por falta de disponibilidad en nuestro centro y se optó por la cápsula endoscópica debido a que el paciente no se encontraba con sangrado activo en el momento de su remisión.

Dado que el uso de la cápsula ha aumentado en los últimos años, existen múltiples reportes de casos que sugieren su utilidad en el diagnóstico de esta entidad. Los hallazgos típicos en la cápsula endoscópica son la imagen del doble lumen, un puente mucoso grueso, úlcera adyacente al divertículo y excepcionalmente la mucosa gástrica heterotópica intradiverticular⁵⁻⁸.

El rendimiento de la cápsula endoscópica para el diagnóstico del divertículo de Meckel no es aún del todo claro y no se cuenta con estudios controlados que lo comparen con otras técnicas; a pesar de ser un método diagnóstico de elección ante la sospecha de sangrado digestivo medio. El tratamiento de elección en los casos sintomáticos es la resección mediante diverticulectomía o resección segmentaria y anastomosis, idealmente por vía laparoscópica; lo que será determinado de acuerdo con los hallazgos intraoperatorios y características del remanente onfalomesentérico.

Bibliografía

1. RUÍZ-CELORIO M, HIGUERA-DE LA TIJERA F, PÉREZ-TORRES E. EL DIVERTÍCULO DE MECKEL. REV MÉDICA HOSP GEN MÉX. 2014;77(2):88-92.
2. LEÓN LOAIZA K, NAULA GUAMÁN J, SARANGO PELÁEZ O, SERRANO ORTEGA B, TORRES VALDIVIESO C. DIVERTÍCULO DE MECKEL COMPLICADO EN ADULTOS: MECKEL'S DIVERTICULUM COMPLICATED IN ADULTS. LATAM REVISTA LATINOAMERICANA DE CIENCIAS SOCIALES Y HUMANIDADES. 2023;4(2):38-49.
3. ALFARO PACHECO, R. (2016). EL DIVERTÍCULO DE MECKEL UN ACERCAMIENTO A SU IDENTIFICACIÓN Y ABORDAJE.
4. VISTA DE DIVERTÍCULO DE MECKEL COMPLICADO. EXPERIENCIA DE 15 AÑOS EN UN HOSPITAL INTERZONAL [INTERNET]. REVISTASACP.COM. [CITADO EL 27 DE MARZO DE 2024].
5. FORERO, A. M. A., PRADA-REY, A., PARRA-IZQUIERDO, V., FRÍAS-ORDOÑEZ, J. S., BÁEZ, M. A. A., FLOREZ-SARMIENTO, C., & CASTILLO, J. D. (2023). VIDEOCÁPSULA ENDOSCÓPICA COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA DE DIVERTÍCULO DE MECKEL EN PEDIATRÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO. ACTA GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA, 53(3), 314-319.
6. GARCÍA-COMPEÁN D, JIMÉNEZ-RODRÍGUEZ AR, DEL CUETO-AGUILERA ÁN, HERRERA-QUIÑONES G, GONZÁLEZ-GONZÁLEZ JA, MALDONADO-GARZA HJ. MECKEL'S DIVERTICULUM DIAGNOSIS BY VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY: A CASE REPORT AND REVIEW OF LITERATURE. WORLD J CLIN CASES. 2018 Nov 26;6(14):791-799.
7. BALTES P, DRAY X, RICCIONI ME, PÉREZ-CUADRADO-ROBLES E, FEDOROV E, WIEDBRAUCK F, ET AL. SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY IN PATIENTS WITH MECKEL'S DIVERTICULUM: CLINICAL FEATURES, DIAGNOSTIC WORKUP, AND FINDINGS. A EUROPEAN MULTICENTER I-CARE STUDY. GASTROINTEST ENDOSC. 2023;97(5):917-926.E3.
8. LATORRE S G, GÓMEZ L. J, ARNOLD A. J, SILVA P. F, BELLOLIO R. F, ESCARATE L. J, ET AL. DIAGNÓSTICO DE DIVERTÍCULO DE MECKEL MEDIANTE CÁPSULA ENDOSCÓPICA. GASTROENTEROL LATINOAM. 2021;32(1):14-7.



20

Yeyunoileocolitis Ulcerativa: Tuberculosis intestinal, enfermedad de Crohn o ambos?

HUGO GUILLERMO CEDRÓN CHENG

*Médico Gastroenterólogo del Servicio de Gastroenterología de la Clínica Anglo Americana.
Epidemiólogo. Editor Principal de la Revista de Gastroenterología del Perú.
Profesor de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.*

1



2



3



Caso clínico

Caso Clínico

Paciente varón de 20 años, natural y procedente de Lima, sin antecedentes personales o familiares de importancia. Acude a consulta por 6 meses de enfermedad caracterizado por diarrea acuosa sin moco, sin sangre que se ha incrementado de manera progresiva, actualmente 4 a 6 deposiciones por día, al menos 2 de ellas nocturnas, sin pujo, ni tenesmo, asociadas a fiebre vespertina hasta 38.7° C en las últimas 2 semanas.

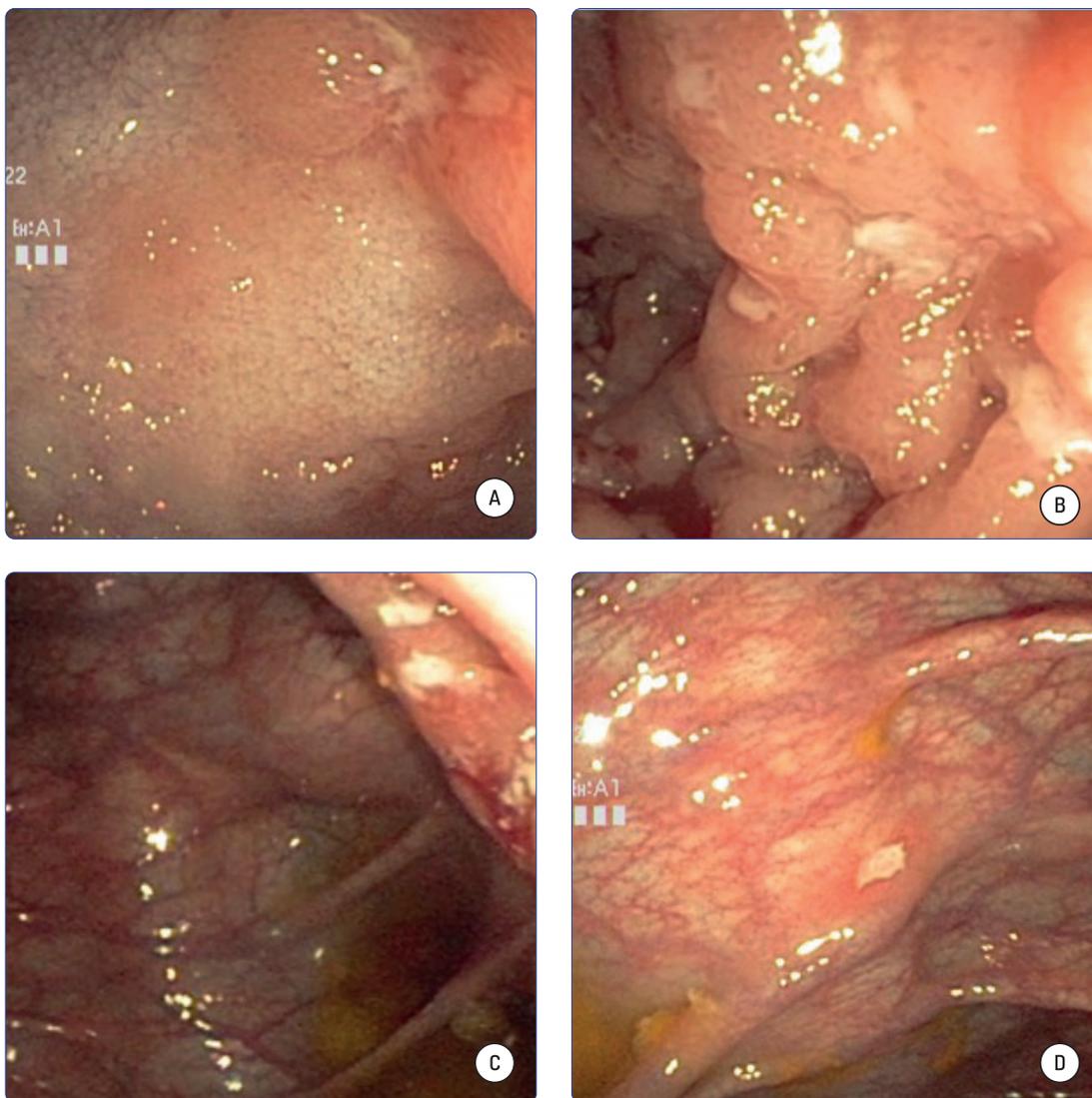
Al examen físico, hemodinámicamente estable, adelgazado, no palidez, abdomen blando, depresible, no doloroso. Se solicitaron exámenes auxiliares (Tabla Nro.1). Con estos resultados, se le catalogó como un cuadro de diarrea crónica inflamatoria y se decidió programar para ileocolonoscopia.

Tabla 1. Resultados de laboratorio iniciales de nuestro paciente con diarrea crónica.

Examen	Resultado	Valor Normal	Examen	Resultado	Valor Normal
Leucocitos	6590	/mm ³	TGO	11	0-38 U/L
Hemoglobina	13.1	g/dl	TGP	8.8	0-36 U/L
VCM	85	80-96 fl	Proteínas totales	6.98	5-7g/dl
Plaquetas	356000	/mm ³	Albúmina	3.89	3.5-4.5g/dl
Anti TTG	0.9	< 10.00	Calprotectina	>1000.0	<50ug/g
VSG	22	0-15 mm/h	Parásitos	Negativox 3	Negativo
Proteína C reactiva	4.5	0-0.5 mg/dl	Rx inflamatoria	Positiva	Negativa

La ileocolonoscopia ingresa hasta 15cm de ileón, se aprecian úlceras múltiples pequeñas en parches de 5 a 9mm, sin componente circunferencial, a nivel del colon se aprecia mucosa granular con pequeñas ulceraciones milimétricas en colon ascendente, se toman muestras. (Figura Nro1) Se envían las biopsias de ileón y colon para anatomía patológica, PCR-TBC y cultivo de BK.

Figura 1. Colonoscopia inicial. **A.** Úlcera de 9mm a 15cm de la válvula ileocecal con erosiones aisladas. **B.** Múltiples úlceras pequeñas a nivel del ileón colindantes a la válvula ileocecal. **C.** Válvula ileocecal con múltiples úlceras pequeñas con fibrina, friables. **D.** Colon ascendente con presencia de úlcera de 9mm con fibrina y bordes definidos.



El resultado de las biopsias mostró infiltrado linfoplasmocitario mixto con neutrófilos, células plasmáticas, identificándose dos células gigantes multinucleadas, compatibles ileocolitis tuberculosa o enfermedad de Crohn. Ziehl-Neelsen negativo. (Figura Nro.2 y 3). Los estudios iniciales de PCR en tiempo real de ileón y colon para tuberculosis fueron negativos. Se planteó

la posibilidad de Enfermedad de Crohn de alto riesgo por compromiso de intestino delgado en paciente joven, y se planeó cápsula endoscópica para evaluar afectación de intestino delgado, y se completó perfil de TBC antes de iniciar biológicos. El IGRA LioFeron TB/LTBI salió positivo, el PPD Mantoux negativo, por lo cual se solicitaron más cortes para BK, una tomografía pulmonar de alta resolución que fue negativa, y se planteó TBC latente a descartar actividad.

Figura 2. *Anatomía Patológica de la Biopsia de Ileón.* **A.** Aplanamiento de vellosidades, acumulo linfoide primario, erosión focal e infiltrado superficial y profundo (4X). **B.** Aplanamiento de vellosidades, depleción mucinosa e infiltrado superficial y profundo (4X). **C.** Dos células gigantes multinucleadas (40X). **D.** Tinción de Ziehl - Neelsen BAAR + (100X).

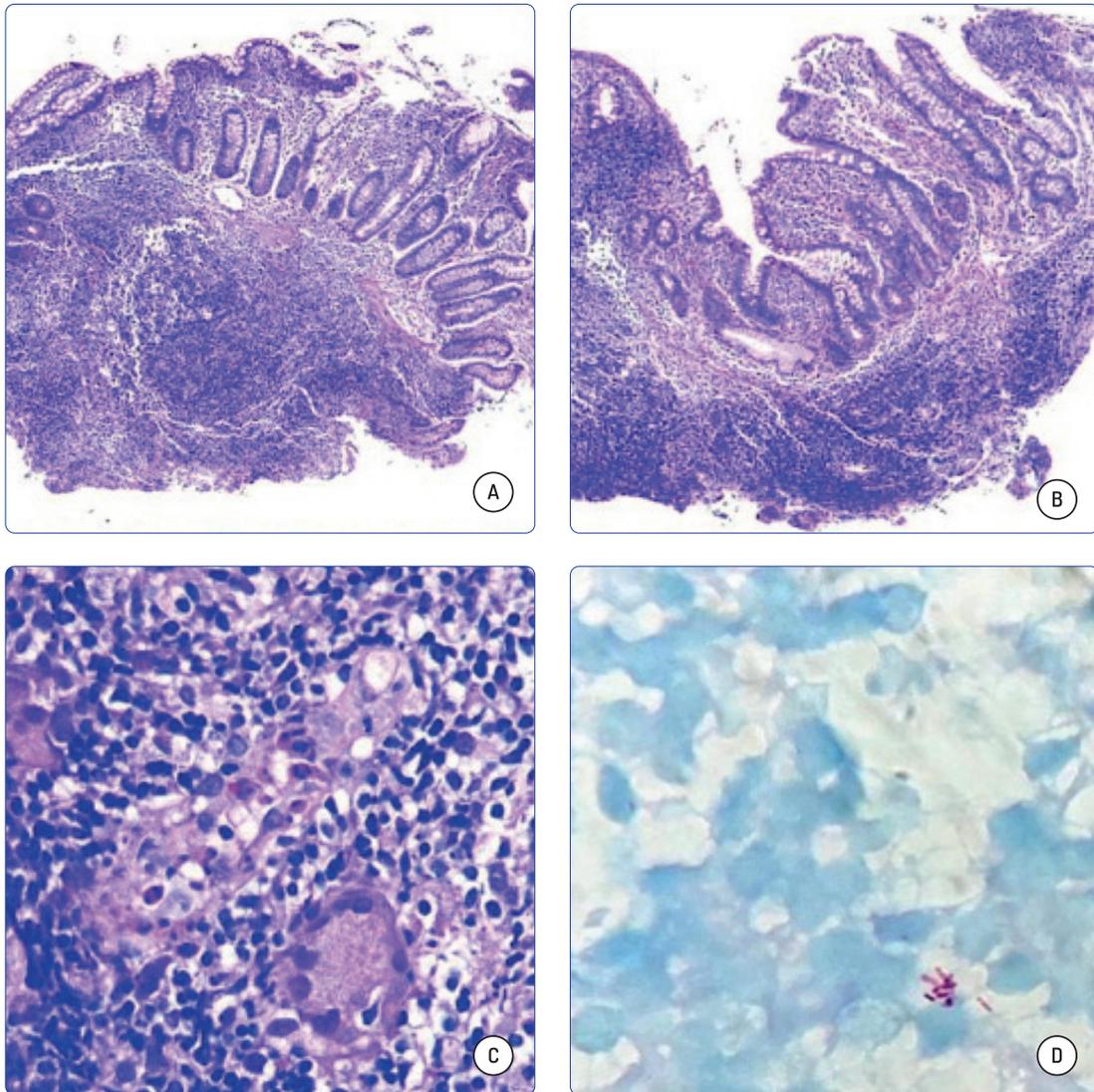
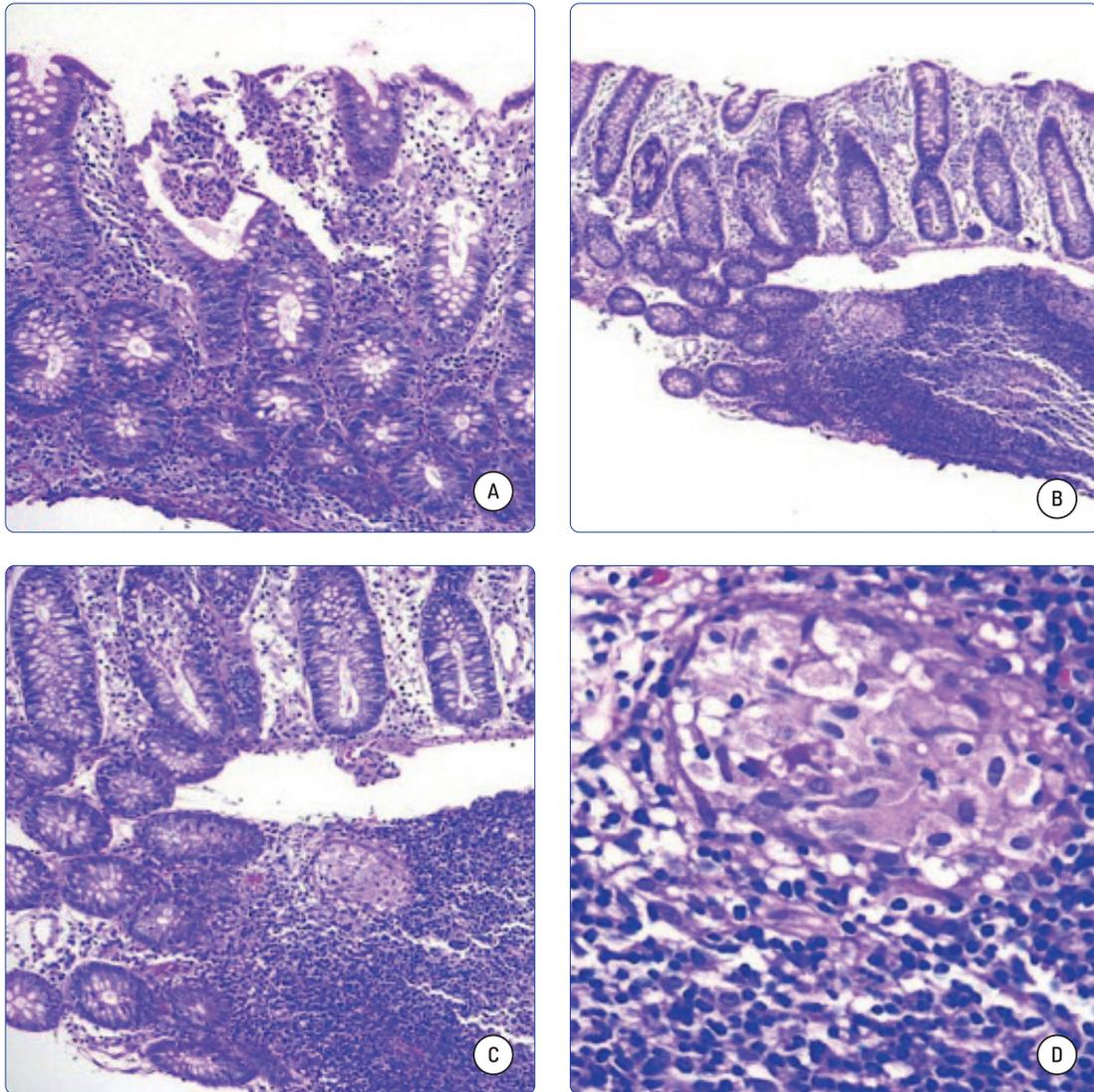
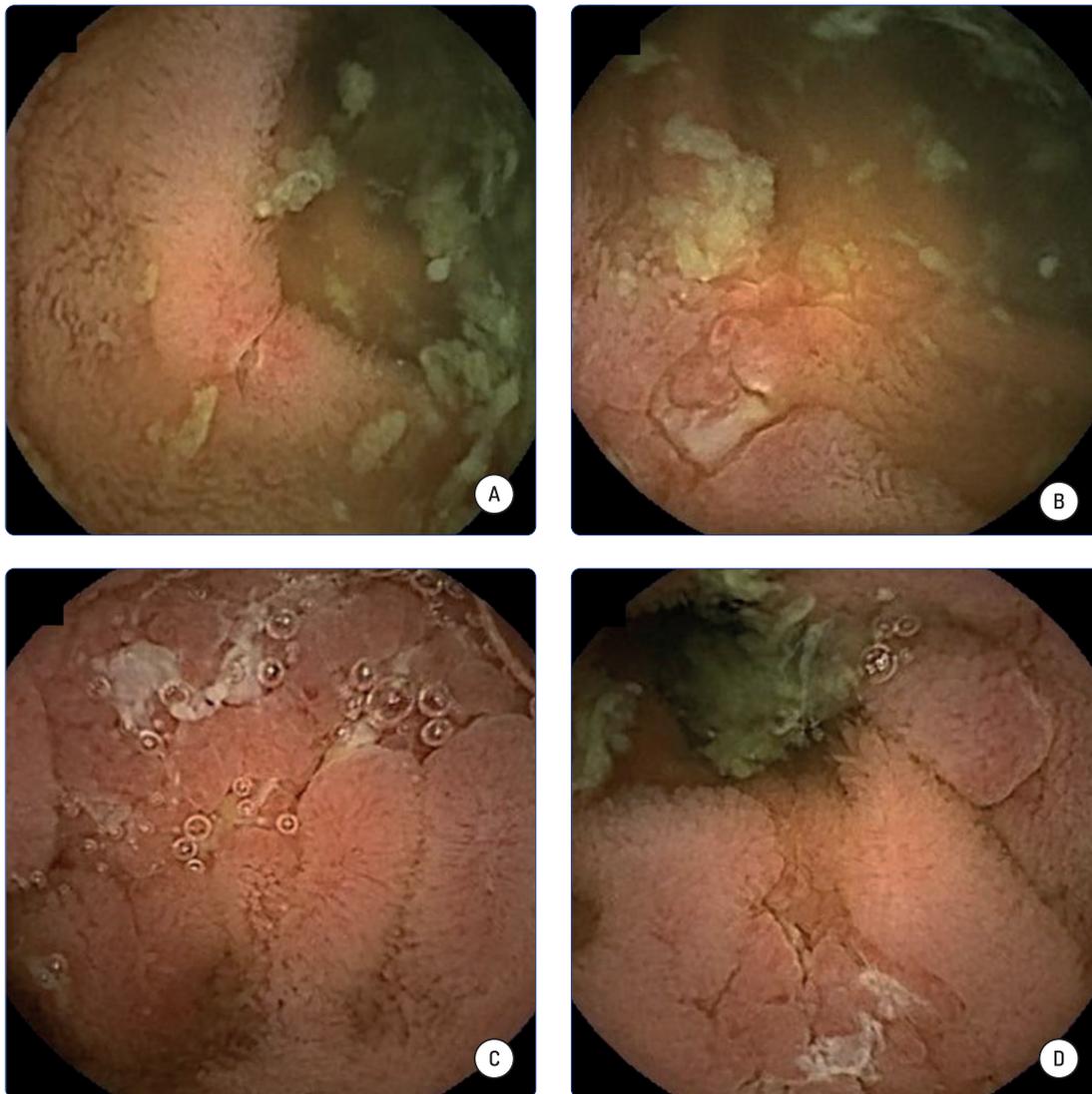


Figura 3. *Anatomía Patológica de la Biopsia de Colon.* **A.** Foco de erosión e infiltrado inflamatorio agudo y crónico (10x). **B.** Un acúmulo linfoide secundario y un microgranuloma por debajo de la muscularis mucosae (4x). **C.** Acumulo linfoide secundario y granuloma (10x). **D.** Granuloma (40x).



La cápsula endoscópica mostró úlceras digitiformes múltiples, en parches, con base de fibrina y bordes congestivos, que comprometían las dos terceras partes del tiempo de evaluación, correspondiente a yeyuno e ileón, no se apreciaron estenosis, los hallazgos eran sugerentes de Enfermedad de Crohn. (Figura Nro.4, Videos Nro.1 y 2). Sin embargo, el patólogo en ese momento reportó haber encontrado BAAR en uno de los cortes adicionales. (Figura Nro.2D).

Figura 4. *Cápsula endoscópica.* La CE ingresa al ID a las 4h12m y al ciego a las 7h40m. **A.** 5h11m. Pequeñas úlceras aisladas. **B.** 5h15m. **C.** 5h55m. **D.** 6h20m. Úlceras de mayor profundidad con fibrina en parches.



> ENLACE: [CASO CLÍNICO 1](#)

> ENLACE: [CASO CLÍNICO 2](#)

> ENLACE: [CASO CLÍNICO 3](#)

Con el BAAR positivo se hizo el diagnóstico de tuberculosis intestinal y se inició isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida por 2 meses, con lo cual remitió completamente la sintomatología, y luego isoniazida y rifampicina por 4 meses. Sin embargo, la evidencia era también sólida para plantear Crohn, por lo cual se solicitó una colonoscopia de control posterior al tratamiento, más aún porque los valores de seguimiento de calprotectina a los 2 y 6 meses, no disminuyeron. Todos los cultivos de BK de las muestras fueron negativos.

La colonoscopia de control evidenció úlceras múltiples más profundas y serpinginosas que disminuyen la luz del ileón hasta 15cm, (Foto Nro.5 A y B), la válvula ileocecal se había deformado, la luz estaba entreabierta y se apreciaba una úlcera retráctil de 1 cm (Foto Nro 5C). A nivel del colon, se apreciaba pérdida del patrón vascular, mucosa granular y úlcera aftosas en colon ascendente (Foto Nro.5D). BAAR, PCR negativas. Las biopsias mostraron ileocolitis ulcerada granulomatosa sugerente de Enfermedad de Crohn. Se decide iniciar biológicos, pero por la mejoría clínica completa, la familia y el paciente no aceptan, y se decide hacer seguimiento cercano.

Figura 5. Colonoscopia de control posterior al tratamiento anti tuberculoso. **A.** Marcado compromiso ulcerativo circunferencial a nivel del ileón con estenosis relativa. **B.** Úlceras serpinginosas y profundas a nivel ileal. **C.** Válvula entreabierta con presencia de úlcera retráctil. **D.** Colon ascendente con pequeñas ulceraciones aftosas.





A los tres meses de la última consulta, el paciente inició con dolor articular progresivo asimétrico a predominio de la rodilla derecha, en la resonancia se apreció edema de la grasa de Hoffa y derrame articular. Se solicitó exámenes: ANA, ANCA C, ANCA P, perfil ENA y ASO negativos. Y al interrogar los síntomas digestivos, el paciente refirió que desde hace un mes había incrementado nuevamente el número de deposiciones incluidas nocturnas con febrícula vespertina. La calprotectina seguía en más de 1000. Se le cataloga como una Enfermedad de Crohn de alto riesgo con manifestaciones extraintestinales (artralgias) y decide iniciar anti-Interleukina 12,23 (Ustekinumab).

A las 4 semanas desde el inicio de ustekinumab, todos los síntomas digestivos y extraintestinales habían remitido, luego de 12 semanas la calprotectina era 150 ug/g y en la colonoscopia de control se apreciaba remisión importante del componente ulceroso.

Discusión y comentarios

La enfermedad de Crohn (EC) y tuberculosis intestinal (TBC) son enfermedades granulomatosas crónicas que pueden comprometer cualquier segmento del tracto digestivo con predilección por la región ileocolónica. Múltiples estudios han intentado generar criterios para diferenciarlas, sin embargo, el cuadro clínico, radiológico, endoscópico e histopatológico similar las puede hacer indistinguibles, lo cual pone en riesgo al paciente a demoras en el diagnóstico o tratamiento inadecuados con efectos adversos importantes. ^(1,2) Seo et al. nos mostró que 11% de pacientes con TBC eran tratados como EC, y 18% con EC recibieron tratamiento de TBC⁽³⁾. El desafío es aún

mayor en países en desarrollo donde la incidencia de EC está aumentando, la TBC es endémica y los recursos diagnósticos muchas veces no son fácilmente accesibles⁽⁴⁾.

Nuestro paciente presentaba diarrea crónica tipo inflamatoria, la ileocolonosopia mostró múltiples úlceras ileales, deformidad de la válvula ileocecal, pequeñas úlceras en colon derecho y aftas en colon izquierdo, lo cual nos llevó a plantear EC versus TBC. Se realizó una cápsula endoscópica (CE) para determinar la extensión de compromiso de intestino delgado (ID) y nos mostró úlceras en yeyuno e ileón. Kim et al reportaron que 21% pacientes con EC tenían compromiso de difuso ID por CE, mientras que la TBC comprometía mayormente ileón. La presencia de más de 10 úlceras, más de tres segmentos comprometidos y la presencia de úlceras aftosas son hallazgos que sugieren EC sobre TBC⁽⁵⁾. La CE es un método útil para hacer el diagnóstico diferencial, si bien los datos son escasos, el compromiso yeyunal es característico en EC y raro en TBC^(2,6).

En un paciente joven con sospecha de EC y compromiso difuso de ID se debe iniciar tratamiento temprano con biológicos para evitar el desarrollo de complicaciones: estenosis, fistulas o cirugías. (7) Sin embargo, el IGRA TBC salió positivo, a pesar que todas las demás pruebas PPD, radiografía y tomografía de tórax, PCR y Ziehl Neelsen iniciales de biopsias de ileón y colon eran negativos, se debía plantear al menos TBC latente, más aún si planeamos iniciar un biológico que puede reactivarla. El ensayo de liberación de interferón gamma (IGRA) es importante en la detección de TBC latente previo al uso de biológicos, e indirectamente puede usarse para distinguir Crohn y TBC. El metaanálisis de Xu et al incluyó 12 estudios, demostrando una sensibilidad del IGRA para diferenciar TBC de EC era de 82.8% (78.4-86.6%) y especificidad 86.7 (83.2-89.6%)⁽⁸⁾.

Hasta ese momento el diagnóstico del paciente era EC más TBC latente, sin embargo, en uno de los nuevos cortes de las biopsias aparecieron bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR). El diagnóstico de TBC intestinal se basa en encontrar granulomas caseificantes, BAAR en la biopsia o cultivo y la resolución de lesiones posterior al tratamiento anti-TBC. Si bien la sensibilidad de la tinción para BAAR es menor 5%, en comparación con el PCR TBC de 47% o Cultivo BK 7 a 80%, su especificidad es manifiesta. (2) Se decidió iniciar tratamiento con isoniazida, rifampicina, pirazinamida, y etambutol (IREP) por 6 meses, acorde al programa nacional de TBC peruano, sin embargo, la evidencia para EC era sólida también, así que se planteó seguimiento cercano. El tratamiento anti TBC por 6 meses no ha mostrado diferencia significativa con el de 9 meses (91.5% vs 90.8%)⁽⁹⁾. La calprotectina que tiene un rol claro en el seguimiento de la actividad en EC, también ha demostrado ser útil como marcador de actividad en TBC, y en nuestro paciente un indicador importante de no respuesta completa al tratamiento de TBC era que la curva de calprotectina no bajaba^(10,11). La curación mucosa posterior al tratamiento es un importante

marcador de buena respuesta al tratamiento de TBC y puede verse desde el segundo mes posterior al tratamiento⁽¹²⁻¹⁵⁾.

En nuestro paciente, el cuadro clínico remitió posterior al tratamiento TBC, se ha descrito que el tratamiento anti TBC pueden disminuir la tasa de recaídas⁽¹⁶⁾, disminuir los síntomas y los marcadores inflamatorios en pacientes con EC^(17,18). En pacientes con casos dudosos de TBC entérica en prueba terapéutica, la ileocolonoscopia y biopsia debe repetirse entre 8 a 12 semanas si no respuesta mínima o no hay respuesta. La presencia de síntomas luego de 3 meses de tratamiento TBC debe hacer plantear el diagnóstico de TBC multidrogoresistente o de EC⁽²⁾.

Después del tratamiento anti TBC, a pesar de que nuestro paciente se encontraba asintomático, la calprotectina elevada y los hallazgos de la ileocolonoscopia mostraban mayor compromiso ileal con úlceras circunferenciales y deformantes, además de cambios granulomatosos en las biopsias, ya sin evidencia de TBC, nos permitían completar el diagnóstico de EC.

Al estar asintomático, el paciente se negó a tratamiento, pero en pocos meses, todos los síntomas se reactivaron y se sumaron artralgias como manifestación extra intestinal de la EC. El siguiente paso era definir el biológico más seguro en el contexto de un paciente con EC y TBC reciente. Desde su aparición, en 1998, el uso de los anti-TNF si bien tiene un buen efecto en el control de la EII, su uso se ha asociado con 2 a 8 veces mayor riesgo de desarrollar TBC activa, a diferencia de la reactivación asociada con el uso de otros biológicos con diferentes mecanismos de acción como el bloqueo de la integrina $\alpha 4\beta 7$ (vedoluzimab) o bloquear el anti p40 de la ruta de presentación de la IL 12/23 (Ustekinumab)⁽⁴⁾. El paciente inició tratamiento con ustekinumab con remisión completa de síntomas, valores de laboratorio y mejoras notorias del daño endoscópico en el seguimiento.

Bibliografía

1. JHA, D. K., PATHIYIL, M. M., & SHARMA, V. (2023). EVIDENCE-BASED APPROACH TO DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF ABDOMINAL TUBERCULOSIS. INDIAN JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY : OFFICIAL JOURNAL OF THE INDIAN SOCIETY OF GASTROENTEROLOGY, 42(1), 17-31. [HTTPS://DOI.ORG/10.1007/S12664-023-01343-X](https://doi.org/10.1007/s12664-023-01343-x)
2. CHOUDHURY, A., DHILLON, J., SEKAR, A., GUPTA, P., SINGH, H., & SHARMA, V. (2023). DIFFERENTIATING GASTROINTESTINAL TUBERCULOSIS AND CROHN'S DISEASE- A COMPREHENSIVE REVIEW. BMC GASTROENTEROLOGY, 23(1), 246. [HTTPS://DOI.ORG/10.1186/S12876-023-02887-0](https://doi.org/10.1186/s12876-023-02887-0)
3. SEO H, LEE S, SO H, ET AL. TEMPORAL TRENDS IN THE MISDIAGNOSIS RATES BETWEEN CROHN'S DISEASE AND INTESTINAL TUBERCULOSIS. WORLD J GASTROENTEROL. 2017;23(34):6306-14.

4. CHÁVEZ-SÁNCHEZ, S. A., CEDRÓN-CHENG, H. TROMBOEMBOLIA PULMONAR MASIVA EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN Y TUBERCULOSIS LATENTE TRATADA CON USTEKINUMAB. *REV. GASTROENTEROL. PERÚ.* 2023;43(3): 259–264. [HTTPS://DOI.ORG/10.47892/rgp.2023.433.1550](https://doi.org/10.47892/rgp.2023.433.1550)
5. KIM YG, KIM KJ, MIN YK. COMPARISON OF SMALL BOWEL FINDINGS USING CAPSULE ENDOSCOPY BETWEEN CROHN'S DISEASE AND INTESTINAL TUBERCULOSIS IN KOREA. *YEUNGNAM UNIV J MED.* 2020;37(2):98-105. DOI: 10.12701/YUJM.2019.00374.
6. RANA, SURINDER SINGH; SHARMA, VISHAL; SHARMA, RAVI; NADA, RITAMBHRA; GUPTA, RAJESH; BHASIN, DEEPAK KUMAR (2017). CAPSULE ENDOSCOPY IN SMALL BOWEL CROHN'S DISEASE AND TUBERCULOSIS. *TROPICAL DOCTOR*, 47(2), 113–118. DOI:10.1177/0049475516686542
7. TORRES, J., BONOVAS, S., DOHERTY, G., KUCHARZIK, T., GISBERT, J. ET AL. ECCO GUIDELINES ON THERAPEUTICS IN CROHN'S DISEASE: MEDICAL TREATMENT. *JOURNAL OF CROHN'S & COLITIS*, 2020: 14(1), 4–22. [HTTPS://DOI.ORG/10.1093/ECCO-JCC/IJZ180](https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/ijz180)
8. XU H, LI Y, QIAN JM. A META-ANALYSIS OF THE ACCURACY OF INTERFERON- γ RELEASE ASSAYS IN DIFFERENTIATING INTESTINAL TUBERCULOSIS FROM CROHN'S DISEASE IN ASIA. *ZHONGHUA NEI KE ZA ZHI.* 2016;55:535–40.
9. MAKHARIA GK, GHOSHAL UC, RAMAKRISHNA BS, ET AL. INTERMITTENT DIRECTLY OBSERVED THERAPY FOR ABDOMINAL TUBERCULOSIS: A MULTICENTER RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL COMPARING 6 MONTHS VERSUS 9 MONTHS OF THERAPY. *CLIN INFECT DIS.* 2015;61:750–7.
10. SHARMA V, VERMA S, KUMAR-M P, ET AL. SERIAL MEASUREMENTS OF FAECAL CALPROTECTIN MAY DISCRIMINATE INTESTINAL TUBERCULOSIS AND CROHN'S DISEASE IN PATIENTS STARTED ON ANTITUBERCULAR THERAPY. *EUR J GASTROENTEROL HEPATOL.* 2021;33:334–8.
11. JO HH, KIM EY, JUNG JT, ET AL. VALUE OF FECAL CALPROTECTIN MEASUREMENT DURING THE INITIAL PERIOD OF THERAPEUTIC ANTI-TUBERCULAR TRIAL. *CLIN ENDOSC.* 2022;55:256–62.
12. PARK YS, JUN DW, KIM SH, ET AL. COLONOSCOPY EVALUATION AFTER SHORT-TERM ANTI-TUBERCULOSIS TREATMENT IN NONSPECIFIC ULCERS ON THE ILEOCECAL AREA. *WORLD J GASTROENTEROL.* 2008;14:5051–8.
13. RUESTRA S, TAXONERA C, ZABANA Y, CARPIO D, BELTRÁN B, MAÑOSA M, ET AL. RECOMMENDATIONS OF THE SPANISH WORKING GROUP ON CROHN'S DISEASE AND ULCERATIVE COLITIS (GETECCU) ON SCREENING AND TREATMENT OF TUBERCULOSIS INFECTION IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY BOWEL DISEASE. *GASTROENTEROL HEPATOL.* 2021 JAN;44(1):51-66. ENGLISH, SPANISH. DOI: 10.1016/j.gastrohep.2020.04.006.
14. ZABANA Y, RODRÍGUEZ L, LOBATÓN T, GORDILLO J, MONTSERRAT A, MENA R, ET AL. RELEVANT INFECTIONS IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASE, AND THEIR RELATIONSHIP WITH IMMUNOSUPPRESSIVE THERAPY AND THEIR EFFECTS ON DISEASE MORTALITY. *J CROHN'S COLITIS.* 2019 JUL 25;13(7):828-837. DOI: 10.1093/ecco-jcc/ijz013
15. SHARMA V, MANDAVDHARE HS, DUTTA U. LETTER: MUCOSAL RESPONSE IN DISCRIMINATING INTESTINAL TUBERCULOSIS FROM CROHN'S DISEASE-WHEN TO LOOK FOR IT? *ALIMENT PHARMACOL THER.* 2018;47:859–60.
16. PATTON PH, PARKER CE, MACDONALD JK, CHANDE N. ANTI-TUBERCULOUS THERAPY FOR MAINTENANCE OF REMISSION IN CROHN'S DISEASE. *COCHRANE DATABASE SYST REV.* 2016;7(7):CD000299.
17. PRATAP MOULI V, MUNOT K, ANANTHAKRISHNAN A, ET AL. ENDOSCOPIC AND CLINICAL RESPONSES TO ANTI-TUBERCULAR THERAPY CAN DIFFERENTIATE INTESTINAL TUBERCULOSIS FROM CROHN'S DISEASE. *ALIMENT PHARMACOL THER.* 2017;45(1):27–36.
18. SHARMA V, MANDAVDHARE HS, LAMORIA S, SINGH H, KUMAR A. SERIAL C-REACTIVE PROTEIN MEASUREMENTS IN PATIENTS TREATED FOR SUSPECTED ABDOMINAL TUBERCULOSIS. *DIG LIVER DIS.* 2018;50(6):559–62.



21

Úlceras anastomótica en paciente con Anemia ferropénica crónica

RAMÓN M. RULLÁN CUMMINGS

*Gastroenterólogo en oficina privada en Bayamón
Bayamón, Puerto Rico*



Caso clínico



Caso clínico

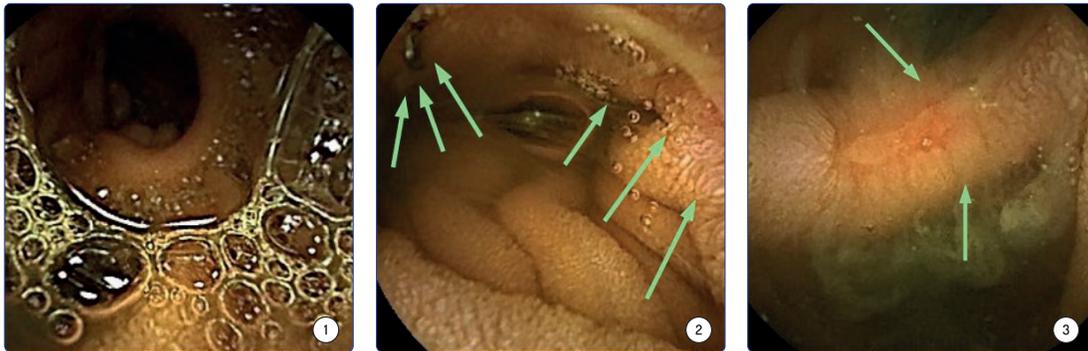
Una mujer de 52 años fue referida por anemia crónica y sangrado gastrointestinal oculto, sin evidencia de melena ni hematoquecia. La gastroscopia, la colonoscopia, la serie del intestino delgado (“small bowel series” en inglés) y una gammagrafía hemorrágica (“bleeding scan” en inglés) no habían proporcionado una causa para la queja principal. La hemoglobina era tan baja como 8,9 g/dl. La paciente no fue transfundida. La hemoglobina mejoró a 10-11 g/dl después de meses de hierro oral y ácido fólico. La paciente niega el uso de aspirina o AINEs. Los antecedentes médicos son importantes para cirugía del intestino delgado para reparar una perforación que, según se informa, ocurrió durante una cirugía “exploratoria”, 9 años antes. Los detalles sobre esa cirugía no estaban disponibles. La paciente había tenido una histerectomía años antes.

Dada la historia previa de la cirugía del intestino delgado y los detalles limitados de la misma, se realizó una cápsula “patency” antes de la cápsula endoscópica y fue compatible con un intestino delgado patente. Posteriormente, se realizó una cápsula endoscópica inalámbrica con una Pillcam SB3. La cápsula endoscópica mostró una úlcera casi circunferencial. La úlcera era de base limpia, sin sangrado, y parecía estar en el íleon proximal. Cerca de la úlcera, el lumen tenía la apariencia de una intervención quirúrgica previa y una imagen mostró a un objeto metálico sospechoso de ser una grapa quirúrgica.

Después de la cápsula endoscópica, la paciente fue tratada con hierro intravenoso, pero la hemoglobina no mejoró. Se solicitó una repetición de la cápsula endoscópica inalámbrica que se realizó unos 14 meses después de la primera. Esta segunda cápsula endoscópica mostró hallazgos compatibles con una anastomosis quirúrgica y se observó claramente una grapa quirúrgica. Cerca de esta zona de anastomosis se volvió a observar una úlcera casi circunferencial. Se observó una pequeña cantidad de material hemo (sangre) sobre la úlcera.

Tras la segunda cápsula endoscópica, la paciente se refiere para ser evaluada para revisar la anastomosis en el lugar donde fue operada anteriormente. La paciente no obtuvo seguimiento localmente y no se conoce el curso clínico luego de la segunda cápsula endoscópica.

Figura 1. Se ve la anastomosis en el intestino delgado. **Figura 2.** Se ve la grapa quirúrgica en lado izquierdo superior de la imagen. La úlcera se ve al lado opuesto. **Figura 3.** Se ve la úlcera con un poco de sangre roja cerca.



> ENLACE: [CASO CLÍNICO \(ATENCIÓN ENTRE 2:06:40 Y 2:06:50\)](#)

Discusion y comentarios

Las úlceras anastomóticas son una complicación potencial, pero poco frecuente, después de la resección intestinal. En adultos, debido al aumento de la cirugía de bypass gástrico, el sitio más frecuente de ulceración es la anastomosis gastroyeyunal^(1,2). En los casos de anastomosis intestinal, se han descrito úlceras hasta en un 8% de los casos. En 2017, una serie de 114 niños con síndrome de intestino corto (“short bowel syndrome” SBS en inglés), mostró que 8 pacientes (7%) de los pacientes tenían una úlcera anastomótica⁽³⁾. En 1994, una serie de 321 pacientes sometidos a resección colónica por neoplasia, el 2,5% de los pacientes presentaron úlceras anastomóticas en una media de 5,1 años después de la cirugía⁽⁴⁾. Una serie de 226 pacientes sintomáticos después de la cirugía de bypass gástrico mostró un mayor número de úlceras (81/226, 36%) y el 95% se presentó dentro de 1 año (77/81, 95%)⁽⁵⁾.

La anemia ferropénica, a menudo con hemorragia digestiva oculta, es la presentación más común de las úlceras anastomóticas^(3,6). La anemia ferropénica es frecuentemente refractaria a los suplementos de hierro y los pacientes a menudo necesitan al menos una transfusión antes del diagnóstico^(1,3). La paciente presentada en este caso no tuvo una respuesta robusta a suplementos de hierro orales o intravenosos, pero no necesitó una transfusión. El retraso en el diagnóstico puede ocurrir en estos pacientes, y Fusaro y sus colegas informaron un retraso promedio de 35

meses⁽³⁾. Una de las razones de esto es que la gastroscopia y la colonoscopia son de los primeros estudios diagnósticos de anemia ferropénica y hemorragia digestiva oculta. El intestino delgado no se investiga en estos procedimientos, de ahí la necesidad de una evaluación detallada del intestino delgado, como se hizo en este paciente con cápsula endoscópica.

La etiología de las úlceras anastomóticas no se conoce completamente y es probable que sea multifactorial. Las opciones que se han considerado incluyen isquemia tisular, reacción a suturas, SIBO, exceso de ácidos biliares e hipersecreción de ácido gástrico. No se ha demostrado una relación causal definitiva y directa, entre estas posibles etiologías y el desarrollo de anastomosis intestinal. La revisión de la anastomosis, el uso de suturas absorbibles, bloqueadores ácidos, colestiramina y antibióticos no han demostrado ser de beneficio claro^(3,6-9). En algunos pacientes, la patología de una anastomosis revisada no demuestra reacción a cuerpo extraño, lo que sugiere que las suturas no son causa⁽⁶⁾. Se ha sugerido como causa una lesión isquémica preoperatoria significativa. No se ha demostrado que la longitud del intestino resecado y la presencia o ausencia de la válvula IC sean factores de riesgo⁽⁶⁾. En pacientes sometidos a bypass gástrico, el tabaquismo y los AINE se han identificado como factores de riesgo de úlceras marginales. Se ha demostrado que los IBP (PPI en inglés) son una profilaxis eficaz en estos pacientes⁽⁵⁾.

El tratamiento de los pacientes con úlceras anastomóticas intestinales debe incluir la administración de suplementos de hierro, la suplementación nutricional si está indicada y la interrupción de los AINE. En los pacientes con enfermedad de Crohn, las úlceras anastomóticas pueden ocurrir en el 50% de los pacientes. Estos pueden representar una enfermedad recurrente y deben tratarse en consecuencia^(1,10). La paciente en este caso no presentaba síntomas sospechosos de enfermedad inflamatoria intestinal y las imágenes de la úlcera no presentaban apariencia de enfermedad inflamatoria intestinal. Como se indicó anteriormente, los bloqueadores de ácido (IBP y H2RB) se han probado en estos pacientes. También se han probado agentes antiinflamatorios como la mesalamina y la budesonida. Estos tratamientos no han mostrado un éxito definitivo. Si el tratamiento médico es ineficaz, otras opciones que han sido las úlceras anastomóticas pueden tratarse endoscópicamente con cauterización o grapas (“clips” en inglés), principalmente para el sangrado activo. La serie de Fusaro (3), reportó 1 niño (11-12 años) tratado con éxito con fibrina rica en plaquetas. Si aún está indicada, se puede considerar la cirugía para revisar la anastomosis, teniendo en cuenta que la úlcera puede recidivar hasta el 59% de las veces^(1,2,7).

La literatura sobre el tema de las úlceras anastomóticas incluye múltiples situaciones, no todas pertenecientes a este paciente en particular. La bibliografía disponible incluye series de casos de pacientes con bypass gástrico, resección del intestino delgado, resecciones ileocolónicas y colónicas. Los casos que involucran resecciones de intestino delgado suelen ser pediátricos, lo

que podría presentar un desafío al extrapolar esos hallazgos y recomendaciones para adultos. También las series de casos más completas no tienen muchos pacientes.

Bibliografía

1. MCKAY S, COHRAN VC, BASS LM. ANASTOMOTIC ULCERS: CURRENT UNDERSTANDING OF THE PATHOGENESIS AND MANAGEMENT. *CURRENT GASTROENTEROLOGY REPORTS*. 2023 JUN 12;25(7):169–73.
2. ZULLO A RL, HASSAN C: PATHOPHYSIOLOGY AND TREATMENT OF ANASTOMOTIC ULCER: AN EMERGING PATHOLOGY. IN: G G, ED. *ENDOSCOPIC FOLLOW-UP OF DIGESTIVE ANASTOMOSIS*. MILAN: SPRINGER, 2014; 85–91.
3. FUSARO F, TAMBUCCI R, ROMEO E, PIETRO BAGOLAN, DALL’OGLIO L, CECCARELLI S, ET AL. ANASTOMOTIC ULCERS IN SHORT BOWEL SYNDROME: NEW SUGGESTIONS FROM A MULTIDISCIPLINARY APPROACH. *JOURNAL OF PEDIATRIC SURGERY*. 2018 MAR 1;53(3):483–8.
4. WEINSTOCK LB, SHATZ BA. ENDOSCOPIC ABNORMALITIES OF THE ANASTOMOSIS FOLLOWING RESECTION OF COLONIC NEOPLASM. *GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY*. 1994 SEP;40(5):558–61.
5. WILSON J, ROMAGNUOLO J, BYRNE T, MORGAN KA, WILSON FA. PREDICTORS OF ENDOSCOPIC FINDINGS AFTER ROUX-EN-Y GASTRIC BYPASS. *THE AMERICAN JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY*. 2006 OCT 1;101(10):2194–9.
6. FABIENNE CHARBIT-HENRION, CHRISTOPHE CHARDOT, RUEMMELE FM, CÉCILE TALBOTEC, A. MORALI, GOULET O, ET AL. ANASTOMOTIC ULCERATIONS AFTER INTESTINAL RESECTION IN INFANCY. *JOURNAL OF PEDIATRIC GASTROENTEROLOGY AND NUTRITION*. 2014 OCT 1;59(4):531–6.
7. CHARI ST, KEATE RF. ILEOCOLONIC ANASTOMOTIC ULCERS: A CASE SERIES AND REVIEW OF THE LITERATURE. *AMERICAN JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY*. 2000 MAY;95(5):1239–43.
8. SONDHEIMER JM, SOKOL RJ, NARKEWICZ MR, R. WESLIE TYSON. ANASTOMOTIC ULCERATION: A LATE COMPLICATION OF ILEOCOLONIC ANASTOMOSIS. *THE JOURNAL OF PEDIATRICS*. 1995 AUG 1;127(2):225–30.
9. COUPER R, DURIE PR, STAFFORD SE, FILLER RM, MARCON M, FORSTNER GG. LATE GASTROINTESTINAL BLEEDING AND PROTEIN LOSS AFTER DISTAL SMALL-BOWEL RESECTION IN INFANCY. *JOURNAL OF PEDIATRIC GASTROENTEROLOGY AND NUTRITION*. 1989 NOV 1;9(4):454–60.
10. HIRTEN RP, UNGARO RC, CASTANEDA D, LOPATIN S, SANDS BE, COLOMBEL JF, ET AL. ANASTOMOTIC ULCERS AFTER ILEOCOLIC RESECTION FOR CROHN’S DISEASE ARE COMMON AND PREDICT RECURRENCE. *INFLAMMATORY BOWEL DISEASES*. 2019 OCT 19;26(7):1050–8.



22

Una causa no tan común de Hemorragia Gastrointestinal

JIMÉNEZ P. IVELISSE LILIANA

MD internista-gastroenteróloga, Certificada en video cápsula endoscópica

MATEO D. AILEEN

MD Internista-gastroenteróloga

SÁNCHEZ LUZ A.

MD Internista-Residente de 2do año de Gastroenterología

Departamento de Gastroenterología, CEDIMAT.



Caso clínico

Caso clínico

Presentamos un masculino de 61 años, de nacionalidad dominicano, procedente de zona urbana, que fue recibido en nuestro hospital con un historial de 4 días de evacuaciones abundantes y negruzcas, mareos, diaforesis y malestar general. Entre sus antecedentes personales patológicos, se citan: hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y cardiopatía isquémica con colocación de dos stents coronarios. Medicado de forma regular con metoprolol, aspirina, ticagrelor y pantoprazol, negaba uso de antiinflamatorios no esteroideos y negaba antecedentes familiares de relevancia. El examen físico mostró palidez de piel y conjuntivas, la frecuencia cardíaca fue de 108 l/m, la presión arterial normal 128/78 mmHg, sin hallazgos destacables en el examen abdominal.

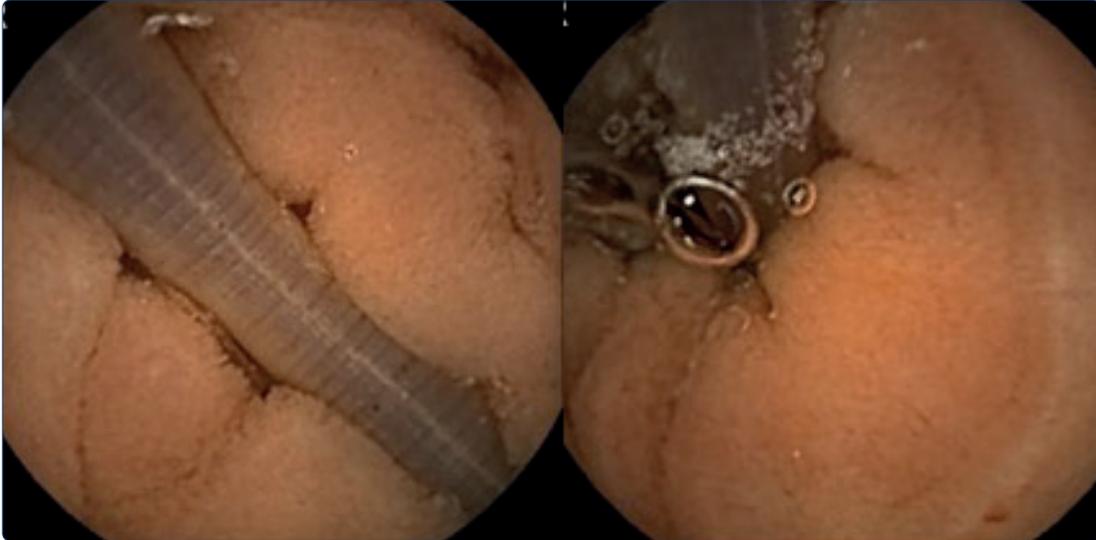
Se encontraron heces alquitranadas en el examen rectal digital sin identificar lesiones. Con datos paraclínicos de hemoglobina en 7 gr/dL, el recuento de plaquetas 422 u/L, el nitrógeno ureico en sangre 30 mg/dl con niveles normales de glóbulos blancos. El coprológico reveló sangre oculta en heces si datos de infestación parasitaria.

En el abordaje inicial se procedió a administrar un bolo de 80 mg de esomeprazol seguido de una infusión a 8 mg / hr, y se administraron 2 unidades de glóbulos rojos para mantener su hemoglobina alrededor de 9,5 g / dL.

Una esofagogastroduodenoscopia, no mostró anormalidades relevantes. Se sometió a una colonoscopia y se identificaron restos de heces negruzcas, sin una causa identificable de sangrado. Se procedió a realizar un estudio de videocápsula endoscópica (SB3) que mostró un elemento parásito alargado, blanquecino identificado como un *Áscaris lumbricoides* (figura 1), en la unión entre duodeno distal y yeyuno, ocupando más del 25% de la luz con un diámetro de aproximadamente 2 cm y longitud de más de 20 cm. También se mostraron erosiones dispersas en el duodeno y el yeyuno adyacentes al parásito, sin evidencia de sangrado activo.

Se administró una dosis de 400 mg de albendazol oral por tres días como manejo de la parasitosis. En el seguimiento, el paciente refirió la expulsión del elemento parasitario parcialmente desintegrado, no mostró evidencia de sangrado y sus niveles de hemoglobina se recuperaron satisfactoriamente.

Figura 1.



> ENLACE: [CASO CLÍNICO](#)

Discusión y Comentarios

El sangrado del intestino delgado que no surge del duodeno es muy poco común. En pacientes con hemorragia gastrointestinal, aproximadamente del 5 al 10% no tendrá una fuente identificada en la evaluación endoscópica y radiográfica^{1,2,3}. Se clasifica en dos tipos: “manifiesta” cuando hay evidencia clínica de sangrado gastrointestinal como la presencia de hematemesis, hematoquecia y/o melenas. Y “oculta” cuando hay persistencia de anemia por deficiencia de hierro y/o de sangre oculta positiva en materia fecal, sin evidencia clínica de sangrado intestinal². Existen múltiples causas potenciales de sangrado del intestino delgado, que varían de muy comunes a bastante raras^{3,4}.

Las parasitosis intestinales son reportadas como causas infrecuentes de sangrado de origen oscuro en Europa y Norte América, sin embargo, en países en vía de desarrollo y zonas tropicales donde la prevalencia de infestación por parásitos intestinales es elevada, secundario a factores ambientales y necesidades de saneamiento básico insatisfechas, no se tienen datos de la relevancia de esta etiología¹. Este podría ser uno de los pocos informes en la literatura de una hemorragia gastrointestinal manifiesta causada por un parásito helminto. Presentamos un caso clínico de sangrado gastrointestinal manifiesto causada por helmintiasis; *Áscaris lumbricoides*, diagnosticada a través de video cápsula endoscópica luego de estudios endoscópicos alto y bajo sin alteraciones.

Áscaris es un género de nematodos (gusanos redondos) que puede vivir como parásitos en el tracto gastrointestinal; transmitido al ser humano por la ingestión de agua o alimentos contaminados con huevos de este nemátodo^{4,5}.

Es una de las infestaciones helmínticas más comunes, con un estimado de 807-1.2 billones de infestados alrededor del mundo⁵, son altamente prevalentes en países en vía de desarrollo y viene aumentando en países desarrollados^{5,6,7}.

Los helmintos son gusanos multicelulares, que en su forma adulta no pueden multiplicarse en el cuerpo humano y se transmiten generalmente por el contacto con las heces infestadas y a través del suelo, la comida o el agua contaminada y viven en el tracto gastrointestinal, ya sea en el intestino delgado o el colon, donde se nutren del contenido endoluminal o por succión de la sangre de la pared intestinal^{6,7}.

Teniendo en cuenta el ciclo de vida de los helmintos, su presentación se relaciona con situaciones ambientales y socioeconómicas de alto riesgo⁶.

Si bien la mayoría de las infestaciones son asintomáticas, pueden aparecer síntomas graves, como manifestaciones pulmonares, obstrucción intestinal, malnutrición, afectación hepatobiliar, pancreatitis, hemorragia gastrointestinal oculta y anemia, pero rara vez se describe hemorragia gastrointestinal manifiesta⁷.

Dentro de las opciones diagnósticas, el Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) recomienda como Gold estándar el examen fecal, aunque refieren que en ocasiones es difícil su diagnóstico por este método⁹.

La cápsula endoscópica fue aprobada por la FDA en año 2001 y se estableció como un método no invasivo para el estudio del intestino delgado. La indicación más importante para su uso actualmente es el sangrado digestivo de origen oscuro⁹. Ante una evaluación endoscópica estándar negativa, tanto en la hemorragia digestiva oculta como manifiesta, la cápsula endoscópica y la enteroscopia con balón (simple o doble balón) anterógrada y retrógrada, son los procedimientos diagnósticos de primera línea a seguir, ambos con amplio campo de aplicación y capacidad diagnóstica equiparable, siendo preferida la cápsula endoscópica^{9,10} ya que esta permite, además, la evaluación del intestino delgado en toda su extensión permitiendo su visualización completa en el 85-90% de los casos, con imágenes de alta resolución, sin requerir sedación, cirugía o exposición a radiación^{9,11,12}.

A pesar de no ser uno de los métodos recomendados por los CDC para el diagnóstico de parásitos, la cápsula endoscópica puede ser utilizada para dicho fin. En el año 2003, Soares y colaboradores fueron los primeros en describir el uso de la cápsula endoscópica para la visualización in vivo de parásitos, en este caso, *A. lumbricoides*.⁷

En nuestro paciente, el efecto del daño tisular pudo verse agravado por la doble terapia antiplaquetaria y su alto riesgo de hemorragia gastrointestinal. En este caso, hemos identificado por cápsula endoscópica un parásito como causa del sangrado gastrointestinal, que según la literatura constituye una causa poco frecuente de sangrado gastrointestinal manifiesto con la necesidad de utilizar múltiples recursos endoscópicos antes de llegar a un diagnóstico definitivo. Este caso destaca la importancia de visualizar el intestino delgado por los medios disponibles en casos de sangrado gastrointestinal oscuro.

Bibliografía

1. GONZALES C, OSOSRIO H, MELGAR C. HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN OSCURO: “UNA CAUSA NO SOSPECHADA”. RFS REVISTA FACULTAD DE SALUD. 2015;7(2):57.
2. AWADIE H, ZOABI A, GRALNEK IM. OBSCURE OVERT GASTROINTESTINAL BLEEDING: A REVIEW. POL ARCH MED WEWN. 2022;132(5). DISPONIBLE EN: [HTTPS://WWW.MP.PL/PAIM/ISSUE/ARTICLE/16253/](https://www.mp.pl/paim/issue/article/16253/).
3. DAVID CAVE. EVALUATION OF SUSPECTED SMALL BOWEL BLEEDING. IN UPTODATE, JOHN SALTZMAN (ED). APR, 2018
4. LAURE GERSON, JEFF FIDLER, DAVID CAVE, JONATHAN LEIGHTON (2015). ACG CLINICAL GUIDELINE: DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF SMALL BOWEL BLEEDING. AM J OF GASTROENTEROL; 110:1265-1287
5. CDC - ASCARIASIS [INTERNET]. CDC.GOV. 2019 [CITED 9 SEPTEMBER 2019]. AVAILABLE FROM: [HTTPS://WWW.CDC.GOV/PARASITES/ASCARIASIS/INDEX.HTML](https://www.cdc.gov/parasites/ascariasis/index.html)
6. KARIN LEDER. ASCARIASIS. IN UPTODATE, ELINOR BARON (ED), UPTODATE. FEB 2019.
7. ARANGO L, JARAMILLO M, FERREIRA J, CARVAJAL J, CARDOZO M. DIAGNÓSTICO DE HELMINTIASIS POR VIDEOCÁPSULA ENDOSCÓPICA. REVISTA COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGÍA. 2018;33(3):297.
8. SHARMA C, BHASIN K, BHATTI S, SINGH D. GASTROINTESTINAL BLEEDING DUE TO WORM INFESTATION, WITH NEGATIVE UPPER GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY FINDINGS: IMPACT OF ENTEROSCOPY. ENDOSCOPY. 2000;32(4):314-316.
9. CDC - ASCARIASIS. CDC.GOV. 2019 [CITED 9 SEPTEMBER 2019]. AVAILABLE FROM: [HTTPS://WWW.CDC.GOV/PARASITES/ASCARIASIS/INDEX.HTML](https://www.cdc.gov/parasites/ascariasis/index.html)
10. LADAS SD, TRIANTAFYLLOU K, SPADA C, RICCONI ME, REY JE, NIV Y, ET AL. EUROPEAN SOCIETY OF GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY (ESGE): RECOMMENDATIONS (2009) ON CLINICAL USE OF VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY TO INVESTIGATE SMALL-BOWEL, ESOPHAGEAL AND COLONIC DISEASES. ENDOSCOPY. 2010;42(3):220-7. DOI: 10.1055/s-0029-1243968.
11. PEREZ-CUADRADO E, BEBIA P, ZAMORA L, MARTINEZ B, ESTEBAN P, RODRIGO J. ENTEROSCOPIA DE DOBLE BALÓN URGENTE COMBINADA CON CÁPSULA ENDOSCÓPICA VISUALIZADA EN TIEMPO REAL ¿UNA OPCIÓN FACTIBLE EN LA HEMORRAGIA DE ORIGEN OSCURO MANIFIESTA?. ENDOSCOPY. 2014;46(11).
12. PARFENOV AI, AKOPOVA AO, SHCHERBAKOV PL, MIKHEEVA OM, KHOMERIKI SG. VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY IS ONE MORE STEP TOWARDS IMPROVING THE DIAGNOSIS OF SMALL INTESTINAL DISEASES. TER ARKH [INTERNET]. 2016;88(4):4.FSL



23

Tumor Neuroendocrino como causa de Hemorragia Digestiva media

PABLO MACHADO - RODRIGO DORELO - ASADUR J. TCHEKMEDYIAN

*Servicio de Endoscopia Digestiva. Asociación Española Primera de Socorros Mutuos (AEPSM).
Montevideo, Uruguay*

1



2



Caso clínico

Caso clínico

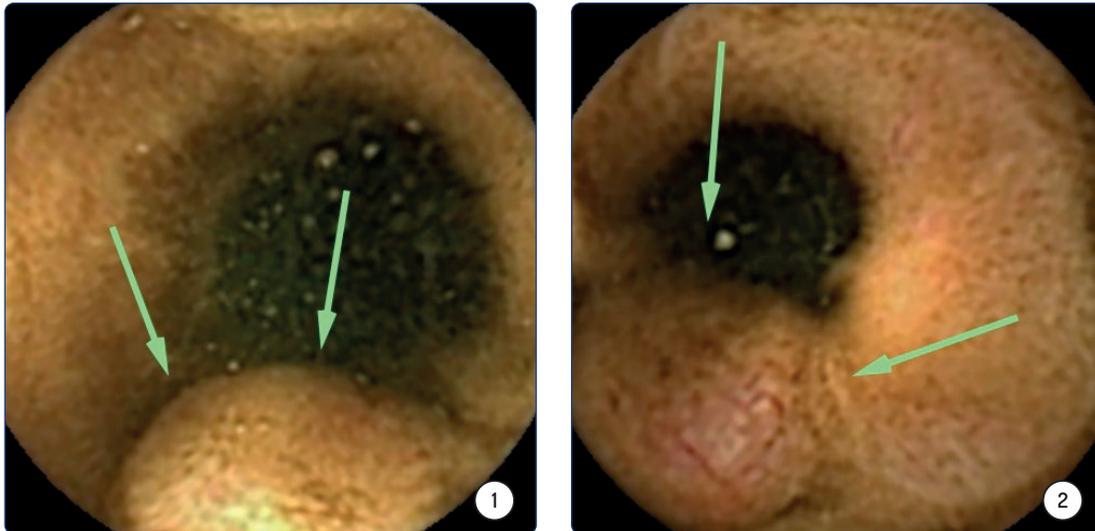
Paciente de sexo masculino de 71 años con antecedentes personales de cardiopatía isquémica, hipertenso, tabaquista intenso hasta hace 2 años. Consulta en emergencia por astenia, adinamia y mareos de 20 días de evolución agregando melenas en 3 oportunidades en las últimas 48 horas. Al examen se evidenció una hipocoloración de piel y mucosas, con una presión arterial de 140/90 mmHg y una frecuencia cardíaca de 90 pulsaciones por minuto. El examen abdominal fue normal, constatando melenas al tacto rectal.

La analítica evidenció: Hb 8,6 g/dL (13-18 g/dL), hematocrito 24% (37-50%), plaquetas 228.000 (130-400 mil). Se realiza gastroscopia y colonoscopia con ileoscopia las cuales no evidenciaron lesiones por lo que se solicitó la cápsula endoscópica. La misma se lleva a cabo a las 72 horas del ingreso evidenciando dos lesiones submucosas en yeyuno distal de aproximadamente 15 mm cada una, presentando una de ellas su superficie erosionada.

Con estos hallazgos y la situación clínica del paciente, se coordinó cirugía realizándose la misma mediante laparotomía, apertura del peritoneo y evisceración del intestino delgado. Se localizaron dos lesiones en yeyuno distal separadas por 10 cm. La anatomía patológica confirma la presencia de dos lesiones de 15 x 7 mm y 10 x 8 mm, ulceradas, con infiltración linfovascular compatibles con tumores neuroendócrinos (TNE). No se observó invasión perineural pero si una masa metastásica en mesenterio de 30 mm. Se estudiaron 12 ganglios del meso, 10 de los cuales presentan metástasis. Clasificación pTNM: T2, pN2. Se realizó investigación de expresión de Ki67 mediante inmunohistoquímica. La inmunomarcación nuclear fue de 8% para la lesión de mayor tamaño y 3% en la lesión de menor tamaño.

Dado el terreno del paciente y que se trata de un TNE bien diferenciado grado 1, se optó por realizar seguimiento evolutivo. La evolución fue favorable, normalizando los valores de hemoglobina, sin síntomas digestivos y realizando controles con oncólogo cada 3 meses.

Figura 1. Lesión submucosa en yeyuno distal (TNE por anatomía patológica). **Figura 2.** Segunda lesión submucosa correspondiente a TNE en yeyuno distal, erosionada en su superficie.



> ENLACE: [CASO CLÍNICO 1](#)

> ENLACE: [CASO CLÍNICO 2](#)

Discusión y comentarios

Los tumores de intestino delgado (ID) son poco frecuentes representando un 5% del total de los tumores digestivos. Son múltiples los factores que determinan la baja tasa de tumores en el ID, destacándose: inmunidad local aumentada (alta concentración de inmunoglobulina A), alto recambio celular y peristaltismo elevado (poco tiempo de contacto de carcinógenos con la mucosa), pH alcalino y presencia de enzimas que metabolizan carcinógenos y reducen su concentración intestinal⁽¹⁾. También han contribuido a su baja prevalencia el hecho de que no se contaba con métodos diagnósticos precisos para el estudio del ID. Los tumores neuroendocrinos (TNE) de ID están aumentando en incidencia y se consideran las neoplasias primarias más frecuentes del ID.

La primera descripción de un TNE de ID (TNE-ID) fue realizada por Langhans en 1867, quien describió un tumor polipoide de ID⁽²⁾. Posteriormente, en 1888, Lubarsch, describe múltiples tumores pequeños en el íleon en dos autopsias⁽³⁾. En 1890, Ransom, realiza la primera descripción del síndrome carcinoide en un paciente con diarrea, disnea y en la autopsia un tumor en íleon distal junto con metástasis hepáticas⁽⁴⁾. Desde su origen, la clasificación de estos tumores

ha generado controversia y constantes cambios. En 1963, Williams y Sandler, propusieron una ampliación del término “carcinoide” y realizaron una clasificación bajo el nombre de TNE dividiendo los mismos según su origen embriológico en intestino anterior (bronquial, gástrico, pancreático), intestino medio (desde duodeno hasta transversal) e intestino posterior (colon descendente y recto)⁽⁵⁾. La clasificación de la OMS del año 2000, incluye al TNE benigno bien diferenciado, al TNE bien diferenciado de comportamiento incierto, carcinoma neuroendocrino (CNE) bien diferenciado y pobremente diferenciado. La presencia de invasión local o metástasis distingue al TNE del CNE. Las posteriores modificaciones de la OMS incluyen al TNE grado 1, TNE grado 2 y CNE. Se diferencian entre sí según el índice proliferativo (porcentaje de células que se tiñen positivas con Ki-67) y la tasa de división mitótica⁽⁶⁾.

La incidencia de los TNE viene en aumento sostenido desde la década de 1970. En gran medida esto responde a un aumento en los TNE de recto y del ID que son los dos TNE gastroenteropancreáticos más comunes. Hasta qué punto la mayor incidencia representa un aumento real o llega como consecuencia del uso más extendido de la imagenología y los procedimientos endoscópicos aún está por resolverse. En el caso clínico fue clave la realización precoz de la cápsula endoscópica (VCE) a las 72 horas del ingreso. El mayor rédito diagnóstico de la VCE en el contexto de una hemorragia digestiva se obtiene cuanto más cerca del episodio de sangrado se realice^(7,8). Si bien los TNE suelen tener un crecimiento lento, con sintomatología inespecífica, no debe confundirse con comportamiento benigno. Hasta 30% de los casos (como el que presentamos) tienen metástasis al momento del diagnóstico^(9,10). El síndrome carcinoide, descrito por primera vez por Thorson en 1954, se caracteriza por la presencia de diarrea, enrojecimiento, enfermedad valvular cardíaca y broncoespasmo⁽¹¹⁾. Otros signos menos frecuentes incluyen: cianosis, telangiectasias, pelagra, edema y ascitis. El síndrome es causado por la secreción de hormonas (serotonina, histamina y neuroquinina A las más frecuentes)⁽¹²⁾. En los TNE-ID y afectación de ganglios linfáticos regionales, la secreción de estas hormonas ingresa en la circulación portal y son inactivadas por el hígado. Para que se produzca el síndrome carcinoide debe existir metástasis hepática. Los TNE-ID suelen ser de pequeño tamaño, pero tienen tendencia a inducir una reacción fibrótica pronunciada en el mesenterio y, a menudo, se acompaña de una masa mesentérica que representa ganglios linfáticos regionales agrandados.

Dentro de las pruebas diagnósticas, la dosificación de cromogranina A es una de las más utilizadas^(13,14). Se trata de una glicoproteína ácida secretada por una amplia variedad de TNE. Es un marcador sensible y específico para el diagnóstico, pero debe tenerse en cuenta que puede elevarse también con la ingesta de inhibidores de la bomba de protones, insuficiencia renal, y la hipertensión (todos factores muy prevalentes en la población general). Otro marcador útil en los TNE-ID es el ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA), que es el principal metabolito del cata-

bolismo de la serotonina. Es preferible su recolección en orina de 24 horas ya que la dosificación en sangre presenta muchas oscilaciones. Existen muchos otros marcadores para el diagnóstico de TNE-ID, como, por ejemplo, neuroquinina A, pancreastatina, sustancia P, entre otros⁽¹²⁾. No existe un marcador que se encuentre elevado en todos los TNE-ID. La dosificación de estos es útil en el seguimiento post tratamiento de aquellos que tenían niveles elevados.

En cuanto al tratamiento, la resección quirúrgica como en este caso clínico es el ideal. Al momento del diagnóstico, 83,6% de los pacientes con TNE son candidatos a cirugía con una supervivencia a 5 años del 64,6%⁽¹⁵⁾. Incluso en tumores de pequeño tamaño (menores a 1 cm) la capacidad de presentarse con afectación adenopática o metastásica es alta, por lo que debe realizarse además de la resección del ID afectado, la resección de los ganglios linfáticos regionales. Debe explorarse cuidadosamente la cavidad abdominal en busca de metástasis hepáticas y peritoneales. Los factores de mal pronóstico post cirugía son: sexo masculino, mayores de 55 años, raza negra, tamaño del tumor mayor a 1 cm, márgenes de resección quirúrgica afectados y la presencia de enfermedad metastásica^(15,16).

Tratamiento médico con análogos de la somatostatina son recomendados para algunos pacientes, fundamentalmente aquellos con lesiones irresecables y sintomáticos. Los fármacos más utilizados son el octreótido y el lanreótido. El control de los síntomas con dichos fármacos es del 80% de los casos⁽¹⁷⁾. La quimioterapia tiene un valor limitado en la enfermedad avanzada ya que los tumores carcinoides responden pobremente a la misma, la tasa de respuesta es menor al 15%⁽¹⁸⁾. Si bien la cirugía es potencialmente curativa, la tasa de recurrencia puede llegar hasta el 42% después de la resección siendo el hígado el lugar de recurrencia más común⁽¹⁹⁾.

Bibliografía

1. SIEGEL R, MA J, ZOU Z, JEMAL A. CANCER STATISTICS, 2014. CA CANCER J CLIN 2014;64(1):9-29.
2. LANGHANS T: ÜBER EINEN DRÜSENPOLYP IM ILEUM. VIRCHOWS ARCH 38:559-560, 1867.
3. LUBARSCH O: ÜBER DEN PRIMAREN KREBS DES ILEUM NEBST BEMERKUNGEN ÜBER DAS GLEICHZEITIGE VORKOMMEN VON KREBS UND TUBERCULOSE. VIRCHOWS ARCH 111:280-317, 1888.
4. RANSOM WB: A CASE OF PRIMARY CARCINOMA OF THE ILEUM. LANCET 136:1020-1023, 1890.
5. WILLIAMS ED, SANDLER M: THE CLASSIFICATION OF CARCINOID TUMOURS. LANCET 1:238-239, 1963.
6. BOSMAN FT, CARNEIRO F, HRUBAN RH, ET AL. WHO CLASSIFICATION OF TUMOURS OF THE DIGESTIVE SYSTEM (ED 4). LYON, FRANCE, INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER, 2010.

7. SINGH A, MARSHALL C, CHAUDHURI B, ET AL. TIMING OF VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY RELATIVE TO OVERT OBSCURE GI BLEEDING: IMPLICATIONS FROM A RETROSPECTIVE STUDY. *GASTROINTEST ENDOSC* 2013; 77(5):761–766.
8. PENNAZIO M, SPADA C, ELIAKIM R ET AL. SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY AND DEVICE-ASSISTED ENTEROSCOPY FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SMALL-BOWEL DISORDERS: EUROPEAN SOCIETY OF GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY (ESGE) CLINICAL GUIDELINE. *ENDOSCOPY* 2015;47: 352–376.
9. SHAH, M.H.; KULKE, M.H.; GOLDNER, W.S.; BENSON, A.B.; BERGLAND, E.; BERLIN, J.D.; BLASZOWSKY, L.S.; CHAN, J.; EADS, J.; ENGSTROM, P.F.; ET AL. NCCN CLINICAL PRACTICE GUIDELINES IN ONCOLOGY: NEUROENDOCRINE AND ADRENAL TUMORS. *J. NATL. COMPR. CANC. NETW.* 2018, 16, 693–702.
10. SINGH, S.; ASA, S.L.; DEY, C.; KENNECKE, H.; LAIDLEY, D.; LAW, C.; ASMIS, T.; CHAN, D.; EZZAT, S.; GOODWIN, R.; ET AL. DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF GASTROINTESTINAL NEUROENDOCRINE TUMORS: AN EVIDENCE-BASED CANADIAN CONSENSUS. *CANCER TREAT. REV.* 2016, 47, 32–45.
11. THORSON A, BJORCK G, BJORKMAN G, ET AL: MALIGNANT CARCINOID OF THE SMALL INTESTINE WITH METASTASES TO THE LIVER, VALVULAR DISEASE OF THE RIGHT SIDE OF THE HEART (PULMONARY STENOSIS AND TRICUSPID REGURGITATION WITHOUT SEPTAL DEFECTS), PERIPHERAL VASOMOTOR SYMPTOMS, BRONCHOCONSTRICTION, AND AN UNUSUAL TYPE OF CYANOSIS: A CLINICAL AND PATHOLOGIC SYNDROME. *AM HEART J* 47:795-817, 1954.
12. VINIK AI, CHAYA C: CLINICAL PRESENTATION AND DIAGNOSIS OF NEUROENDOCRINE TUMORS. *HEMATOL ONCOL CLIN NORTH AM* 30:21-48, 2016.
13. AARON T. SCOTT AND JAMES R. HOWE. MANAGEMENT OF SMALL BOWEL NEUROENDOCRINE TUMORS. *JOURNAL OF ONCOLOGY PRACTICE* 2018 14:8, 471-482.
14. STROSBURG JR, HALFDANARSON TR, BELLIZZI AM, ET AL: THE NORTH AMERICAN NEUROENDOCRINE TUMOR SOCIETY CONSENSUS GUIDELINES FOR SURVEILLANCE AND MEDICAL MANAGEMENT OF MIDGUT NEUROENDOCRINE TUMORS. *PANCREAS* 46:707-714, 2017.
15. BILIMORIA KY, BENTREM DJ, WAYNE JD, KO CY, BENNETT CL, TALAMONTI MS. SMALL BOWEL CANCER IN THE UNITED STATES: CHANGES IN EPIDEMIOLOGY, TREATMENT, AND SURVIVAL OVER THE LAST 20 YEARS. *ANN SURG* 2009;249:63-71.
16. AKERSTRÖM G, MAKRIDIS C, JOHANSSON H. ABDOMINAL SURGERY IN PATIENTS WITH MIDGUT CARCINOID TUMORS. *ACTA ONCOL* 1991;30:547-53.
17. OBERG K. CONSENSUS REPORT ON THE USE OF SOMATOSTATIN ANALOGS FOR THE MANAGEMENT OF NEUROENDOCRINE TUMORS OF THE GASTROENTEROPANCREATIC SYSTEM. *ANN ONCOL* 2004;15:966-73.
18. GARCIA-CARBONERO R, RINKE A, VALLE JW, ET AL: ENETS CONSENSUS GUIDELINES FOR THE STANDARDS OF CARE IN NEUROENDOCRINE NEOPLASMS: SYSTEMIC THERAPY 2—CHEMOTHERAPY. *NEUROENDOCRINOLOGY* 105:281-294, 2017.
19. HOWE JR, CARDONA K, FRAKER DL, ET AL: THE SURGICAL MANAGEMENT OF SMALL BOWEL NEUROENDOCRINE TUMORS: CONSENSUS GUIDELINES OF THE NORTH AMERICAN NEUROENDOCRINE TUMOR SOCIETY. *PANCREAS* 46:715-731, 2017.



24

Lesión de Dieulafoy

CLAUDIO IGLESIAS

Profesor Adjunto UdelaR. Jefe del Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva Pediátrica, Centro Hospitalario Pereira Rossell. Montevideo, Uruguay

ERICKA MONTIJO - BARRIOS

Profesora de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Unidad de Endoscopia Digestiva Terapéutica, Instituto Nacional de Pediatría Ciudad de México.

SILVANA FRAGA - LAURA DELGADO

Gastroenteróloga y Endoscopista Pediátrica. Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Centro Hospitalario Pereira Rossell. Montevideo, Uruguay

Caso clínico

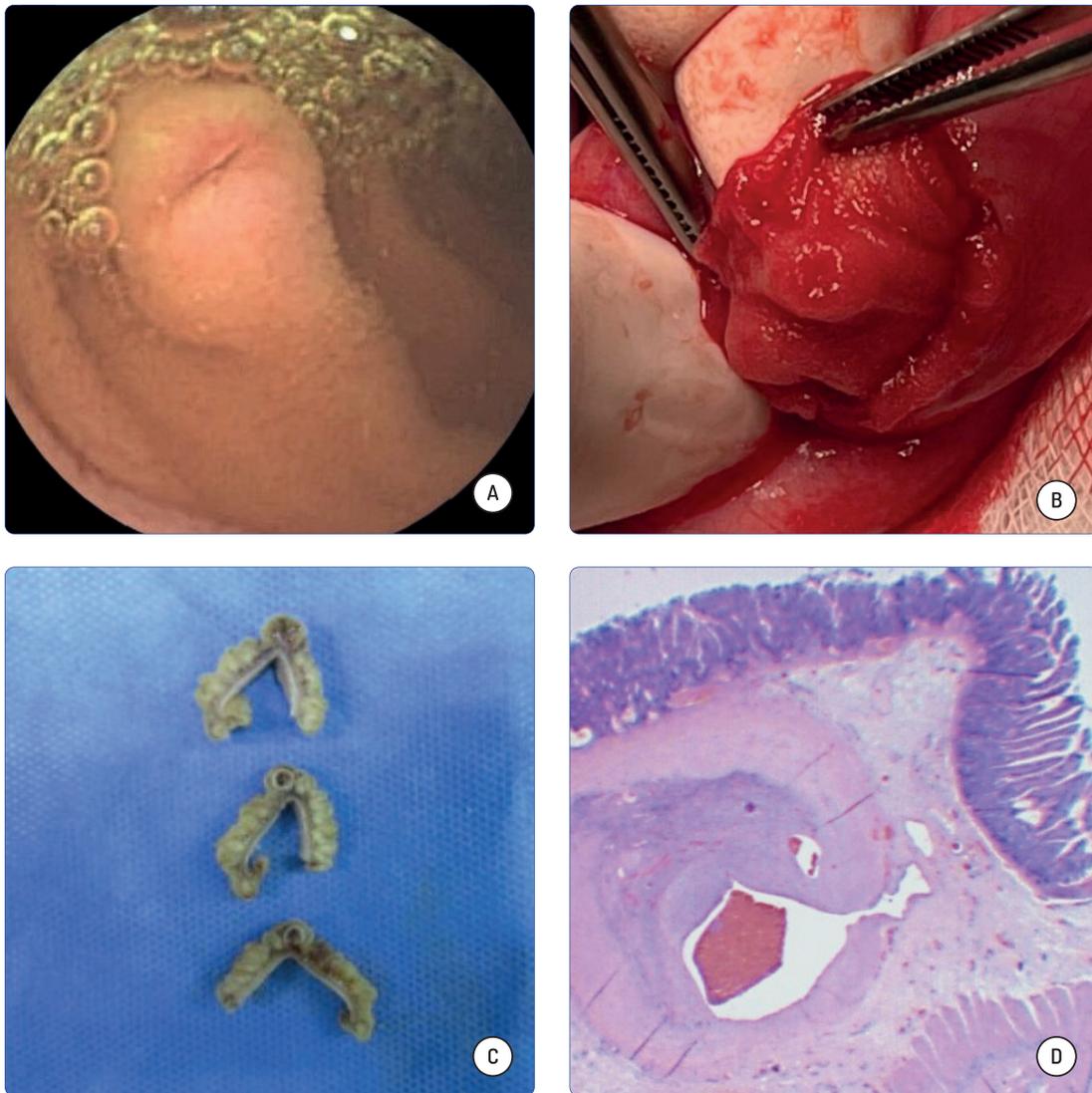
Adolescente masculino de 13 años, previamente sano, que presenta en forma brusca episodios de expulsión de sangre roja abundante por el ano, con coágulos, sin dolor y sin materia fecal acompañante. Dichos episodios se asocian a sudoración, palidez cutánea y pérdida del tono postural, con caída al suelo, por lo que consulta.

Al examen físico se destaca un triángulo de evaluación pediátrico inestable dado por la palidez cutánea y sudoración. Las mucosas están normocoloreadas. En el sistema cardiovascular no se detectan soplos, una frecuencia cardíaca de 75 lpm, la presión arterial de 90/40 mmHg y los pulsos llenos. El abdomen es blando, depresible e indoloro. En el tacto rectal evidencia presencia de sangre roja al guante. El resto del examen físico sin alteraciones a destacar.

Los exámenes de laboratorio evidencian una anemia con una hemoglobina de 10.8 g/dL y un hematocrito del 31.2%, normocítica- normocrómica y un coagulograma normal. Visto por Cirugía Pediátrica, con planteo diagnóstico de hemorragia digestiva baja y sospecha de divertículo de Meckel ingresa a sala de cuidados moderados. Se realiza una endoscopia digestiva alta, siendo esta normal, y una colonoscopia donde se destaca la presencia de sangre a nivel perianal, y en la luz intestinal, que impide su avance más allá de los 15 cm de la margen anal. La laparoscopia exploradora no reveló hallazgos anómalos, descartándose divertículo de Meckel y malformaciones vasculares. Se realizó una angiografía mesentérica, identificándose un sangrado activo en asa yeyunal, realizándose una embolización ultra selectiva con detención del sangrado.

En la evolución reitera la hemorragia digestiva baja a las a las 72 horas al ingreso, con caída de la hemoglobina, por lo cual requirió múltiples reposiciones de glóbulos rojos, plasma y crioprecipitados. Se decidió realizar una cápsula endoscópica, donde se destacaba a nivel de la mitad proximal de yeyuno una lesión de aspecto subepitelial con úlcera central, presencia de fibrina y eritema. Dadas las características de dicha lesión se decide la resección quirúrgica de la misma. La histología confirmó la presencia de una estructura vascular en la submucosa con fenómeno de trombosis y recanalización, identificada como una lesión de Dieulafoy.

Figura 1: *Malformación vascular de Dieulafoy en Yeyuno proximal (A), pieza de resección quirúrgica (B), cortes de pieza anatómica (C) e imagen histológica (D).*



Discusion y comentarios

Este caso destaca la utilidad de la cápsula endoscópica en la detección de lesiones no visibles por métodos convencionales, proporcionando información para el diagnóstico y tratamiento en situaciones clínicas complejas, en pacientes pediátricos. Si bien la lesión de Dieulafoy es bien conocida, es poco común en Pediatría y más aún su presencia en el Intestino Delgado, que pudo ser resuelta gracias a la cápsula endoscópica.

Bibliografía

1. ORTEGA LARRODE A, HURTADO DE MENDOZA L, PALOMINO DONAYRE HO, MATA CASADO S, BOTERO PÉREZ J, BLAS JHON L, FARRAIS VILLALBA S. DIEULAFOY'S LESION IN THE CECAL POLE DIAGNOSED BY VIDEO-CAPSULE ENDOSCOPY. A RARE CAUSE OF LOWER GASTROINTESTINAL BLEEDING. *REV ESP ENFERM DIG*. 2023 DEC;115(12):745-746. DOI: 10.17235/REED.2023.9957/2023. PMID: 38031903.
2. DE PALMA GD, PATRONE F, REGA M, SIMEOLI I, MASONE S, PERSICO G. ACTIVELY BLEEDING DIEULAFOY'S LESION OF THE SMALL BOWEL IDENTIFIED BY CAPSULE ENDOSCOPY AND TREATED BY PUSH ENTEROSCOPY. *WORLD J GASTROENTEROL*. 2006 JUN 28;12(24):3936-7. DOI: 10.3748/WJG.V12.I24.3936. PMID: 16804987; PMCID: PMC4087950.
3. ZHU L, WANG ZW, HUANG ZQ, HU Y. CHALLENGING DIAGNOSIS AND ENDOSCOPIC MANAGEMENT OF DIEULAFOY'S LESION-INDUCED SMALL-BOWEL BLEEDING: A CASE REPORT. *P R HEALTH SCI J*. 2021 MAR;40(1):56-58. PMID: 33876921.



25

Inusual hallazgo en paciente cirrótico con anemia crónica e hipereosinofilia

JUAN OROSCO ABRIL

Fellow de Endoscopia terapéutica

ÁLVARO PIAZZE PAGES

*Jefe del Servicio de Endoscopia digestiva. Centro Endoscópico, Hospital Pasteur
Montevideo, Uruguay.*



Caso clínico



Caso clínico

Paciente masculino de 61 años, originario del Departamento de Canelones-Uruguay. Ex marino mercante, con antecedentes de tabaquismo hasta hace 30 años, DM2 NIR, alcoholismo 1 litro vino al día hasta hace 3 años. Debuta en abril del año 2016 con un episodio de hemorragia digestiva alta tratado con técnica de ligadura endoscópica, mantiene controles de cirrosis por alcohol en Hospital Militar y Hospital Pasteur de Montevideo. En los meses de abril, octubre y diciembre del 2022 presenta periodos de hospitalización de corta estadía en el Hospital Pasteur por descompensación de su patología hepática caracterizado por encefalopatía hepática, ascitis grado III, várices esofágicas (requerimiento en dos oportunidades más de ligadura), peritonitis bacteriana espontánea, falla renal aguda y anemia severa normocítica normocrómica con requerimiento de transfusión en 2 oportunidades, con evidencia de un rápido descenso de la hemoglobina. Estas crisis fueron resueltas con manejo médico y optimización de la terapia.

Destaca al laboratorio del 20/04/22: Hb: 7 g/dl; GB: 6.0 mil/mm³; PLQ: 118 mil/mm³; hipereosinofilia: recuento absoluto de eosinófilos 2.082 células/mm³ (34,7%); BT: 1.93 mg/dl; BD: 1.64 mg/dl; GGT: 70 U/L; FA: 262 U/L; creatinina: 1.31 mg/dl; sideremia: 32 mg/dl; ferritina: 49 ug/L; índice de Saturación: 11 %; Na: 124 mEq/L; K: 4.9 mEq/L; Cl: 90 mEq/L; TP: 62 %; albúmina: 2,8 gr/dl. INR: 1,36. Score Child Pugh B7, MELD Na: 21. Ecografía abdominal con signos de hipertensión portal, esplenomegalia de 14 cm, ascitis, sin lesiones focales hepáticas. Radiografía de Tórax sin lesiones patológicas. Coprocultivo seriado negativo en 2 oportunidades en contexto de hipereosinofilia. Laboratorio 17/10/22: Hb: 7,8 g/dl; HCM: 28 pg; VCM: 85 fl; PLQ: 78 mil/mm³; GB: 5.3 mil/mm³; eosinófilos: 1.980 células/mm³ (37,3%); creatinina: 2.23 mg/dl; Na: 131 mEq/L; K: 4.9 mEq/L; BT: 2.52 mg/dl; FA: 203 U/L; GGT: 60 U/L; GOT: 36 U/L; GPT: 20 U/L; albúmina 2.8 gr/dl; TP: 58 %; fibrinógeno: 156 mg/dl; INR 1,41. Estudios virales negativos. Se realiza nuevamente endoscopia digestiva alta y baja por anemia severa con caída rápida de la hemoglobina evidente post transfusión, se reportan botones varicosos esofágicos cicatriciales, y colonoscopia completa e ileoscopia distal sin lesiones evidentes. Se solicitan dos nuevos estudios coproparasitarios con resultados negativos. En consecuencia de los antecedentes de anemia sin evidencia de sangrado activo el 15/12/22 se realiza estudio con cápsula endoscópica (CE), se utiliza el sistema MiroCamR Capsule Endoscope modelo MC1200 IntroMedic, Seoul, Korea. Se reportó un tiempo de tránsito de 9 h con 50 min, tiempo en intestino delgado 4h 43 min, tiempo en colon 4h 56 min. Se reconoce parásito incrustado en la mucosa del yeyuno y otro segmento libre en él lumen. Existen soluciones de continuidad pequeñas a distintas alturas y evidencias de microsangrado reciente, probablemente relacionadas a la parasitosis (Figuras 1-6), (Video). Por su morfología pudiera tratarse de *Ancylostoma duodenale* o *Strongyloides stercoralis*. Con este antecedente en control con hepatología se indica tratamiento con Mebendazol 100 mg c/12h

por 3 días. Una semana posterior al tratamiento antiparasitario se observa una recuperación en la hemoglobina y normalización en el recuento absoluto de eosinófilos, el paciente ingresa al programa de trasplante hepático.

Figura 1. MiroCam IntroMedicR 02h 52m 22s: Parásito saliendo y entrando de la mucosa.

Figura 2. MiroCam IntroMedicR 03h 00m 27s: Parásito en yeyuno.

Figura 3. MiroCam IntroMedicR 03h 01m 25s: Parásito enrollado.



> ENLACE: [CASO CLÍNICO](#)

Discusion y comentarios

El sangrado gastrointestinal oscuro se define como el sangrado persistente o recurrente que no puede demostrarse después de realizadas la esófago-gastro-duodenoscopia y la colonoscopia con ileoscopia distal. Por otra parte, en el sangrado gastrointestinal oculto no hay evidencia de sangre visible y puede manifestarse con test de sangre oculta en deposiciones positiva y anemia ferropriva⁽¹⁾. Según la edad las causas más comunes del sangrado del intestino delgado en pacientes mayores de 40 años son las ectasias vasculares, los tumores (del estroma gastrointestinal, neuroendocrinos, adenocarcinomas, linfomas) y los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos. En pacientes menores de 40 años se incluyen enfermedades inflamatorias intestinales, síndromes de poliposis y el divertículo de Meckel⁽²⁾.

Las guías para el estudio de sangrado del intestino delgado publicadas en ASGE 2017 y ESGE 2022 recomiendan repetir las endoscopia alta y baja, seguido por la cápsula endoscópica (CE),

la enterotomografía/enteroresonancia en los casos en que se sospeche de obstrucción, también considerar la angiografía y la gammagrafía de glóbulos rojos⁽²⁻³⁾.

En Estados Unidos desde el año 2001, se ha establecido la CE como estudio no invasivo para detectar lesiones del intestino medio, entre otras indicaciones como son: sospecha de tumores del intestino delgado, lesiones por AINES, síndromes de poliposis, malabsorción, enfermedad de Crohn. En el año 2003 Soares reporta el primer caso de un parásito helminto: *Ascaris Lumbricoides* usando CE, desde entonces se han registrado casos aislados de parásitos mediante este método, apoyando al diagnóstico y el manejo en estos pacientes⁽⁴⁻⁵⁾.

Los helmintos son organismos presentes en los países en vías de desarrollo, también en aquellos con pobres condiciones de salubridad, en Uruguay no hay datos recientes de prevalencia aunque se han descrito con mayor frecuencia dentro de esta familia a los nematelmintos: *Enterobius vermicularis* (oxiuro), *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* (tricocéfalo), *Strongyloides stercoralis*, los platelmintos cestodes: *Hymenolepis nana* y *Taenia saginata* (solitaria)⁽⁶⁾.

Un estudio en el año 2013 de un total de 175 alumnos de una escuela pública en el Departamento de Canelones mostró 118 niños positivos (67%), destacando los protozoarios (52%); Oxiuros spp (25%); Geohelmintos (10%)⁽⁷⁾.

Debido a las características morfológicas del parásito y con la consulta de un parasitólogo se definió que correspondería a un *Ancylostoma duodenale* existiendo concordancia en el tamaño del helminto (15 mm aproximadamente) observado en la CE con la descripción en la literatura de una hembra adulta: 10-20 mm y el macho: 8-11 mm. Si bien este parásito no es endémico en Uruguay por el antecedente laboral del paciente (marino mercante), pudo haber sido parasitado en alguna localidad fronteriza donde si es endémico: Brasil, Argentina y Paraguay, lamentable no se logró identificar microscópicamente los huevos en las heces para lograr el diagnóstico definitivo, pero se evidenció adecuada respuesta al tratamiento antiparasitario. Se estima la prevalencia mundial de anquilostomiasis alrededor de 740 millones de personas, sobre todo en África, Asia, América central y sur, especialmente en áreas en vías de desarrollo con climas cálidos y húmedos donde las larvas pueden sobrevivir en el medio ambiente. En cuanto al ciclo de vida de este parásito el ser humano es su principal huésped, alcanzando su madurez en el intestino delgado. Los huevos eliminados con las heces se incuban en 1 o 2 días (si se depositan en suelo blando, cálido-húmedo) y liberan larvas rhabditiformes, que mudan la piel para convertirse en larvas filariformes finas en 5 a 10 días. Las larvas pueden sobrevivir entre 3 y 4 semanas si las condiciones ambientales son favorables. Las larvas filariformes penetran en la piel humana durante una caminata con los pies descalzos en zonas con suelo infestado. Las larvas migran a

través de los vasos sanguíneos hasta los pulmones, penetran en los alvéolos pulmonares, ascienden por el árbol bronquial hasta la epiglotis y son deglutidas. Luego se convierten en adultos en el intestino delgado típicamente en el yeyuno distal, donde se adhieren a la pared y se alimentan de la sangre. Los helmintos adultos pueden vivir ≥ 2 años.

La migración de las larvas a través de los pulmones puede causar síndrome de Löffler, caracterizado por tos, sibilancias, eosinofilia (en algunas ocasiones puede ser la única anomalía de laboratorio) y a veces hemoptisis. Durante la fase aguda, los helmintos adultos presentes en el intestino pueden causar dolor cólico en el epigastrio, anorexia, flatulencia, diarrea y pérdida de peso. La infección intestinal crónica grave puede producir una anemia ferropénica.

En cuanto al diagnóstico la identificación microscópica de los huevos en las heces utilizando la técnica de concentración es el método más recomendado. En casos de infecciones moderadas a graves el examen directo microscópico puede ayudar en el diagnóstico probablemente en este paciente por encontrarse con un número reducido de parásitos los resultados en deposiciones fueron negativos. En relación con el tratamiento está indicado el uso de Mebendazol 100 mg 2 veces al día por vía oral durante 3 días⁽⁸⁻⁹⁾.

Hay que tener presente que en este paciente durante los episodios de descompensación de su cirrosis con requerimiento de hospitalización la analítica sanguínea mostró varios resultados con hipereosinofilia, la que se define como: un recuento de eosinófilos elevado $> 1.500/\text{mm}^3$ persistente en dos exámenes con al menos 4 semanas de diferencia⁽¹⁰⁾. En nuestro paciente la hipereosinofilia se normalizó después de una semana de recibir el tratamiento antiparasitario. Por último Gotlib y Schuster⁽¹¹⁻¹²⁾, han propuesto el siguiente algoritmo de estudio en pacientes con hipereosinofilia: Paso 1, excluir causas reactivas-secundarias: contacto con animales, consumo de alimentos crudos, consumo de agua no tratada, historial de viaje reciente. En estos casos es necesario la búsqueda de parásitos en heces, piel, secreciones respiratorias, estudios con imágenes (radiografía de tórax) y pruebas de anticuerpos para parásitos específicos (strongyloides). Paso 2, estudiar la eosinofilia primaria con la evaluación dirigida a un trastorno primario de la médula ósea. Como vemos en el algoritmo de los autores no está incluida la cápsula endoscópica para el estudio de las causas reactivas lo que hace inusual en nuestro caso clínico el hallazgo de un parásito con el uso de este método diagnóstico.

Bibliografía

1. KIM SE, ET AL. RESEARCH GROUP FOR CAPSULE ENDOSCOPY AND ENTEROSCOPY OF THE KOREAN SOCIETY OF GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY. A PRACTICAL APPROACH FOR SMALL BOWEL BLEEDING. *CLIN ENDOSC.* 2023 MAY;56(3):283-289.
2. GURUDU SR, ET AL. THE ROLE OF ENDOSCOPY IN THE MANAGEMENT OF SUSPECTED SMALL-BOWEL BLEEDING. *GASTROINTEST ENDOSC.* 2017 JAN;85(1):22-31.
3. PENNAZIO M, ET AL. SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY AND DEVICE-ASSISTED ENTEROSCOPY FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SMALL-BOWEL DISORDERS: EUROPEAN SOCIETY OF GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY (ESGE) GUIDELINE - UPDATE 2022. *ENDOSCOPY.* 2023 JAN;55(1):58-95.
4. SOGA, K, ET AL. IN VIVO IMAGING OF INTESTINAL HELMINTHS BY CAPSULE ENDOSCOPY. *PARASITOL INT.* 2014 FEB; 63 (1): 221-8.
5. ARANGO L, ET AL. DIAGNÓSTICO DE HELMINTIASIS POR VIDEOCÁPSULA ENDOSCÓPICA. *REV COLOMB GASTROENTEROL.* 2018;33(3):297-300.
6. MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA. DIRECCIÓN GENERAL DE LA SALUD. DIVISIÓN SALUD DE LA POBLACIÓN. HELMINTIASIS INTESTINALES. MANEJO DE LAS GEOHELMINTIASIS. DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGÍA Y MICOLOGÍA, INSTITUTO DE HIGIENE, FACULTAD DE MEDICINA, UDELA R; MSP; OPS/OMS. 2003. DISPONIBLE EN: [HTTPS://PMB.PARLAMENTO.GUB.UY/PMB/OPAC_CSS/INDEX.PHP?LVL=NOTICE_DISPLAY&ID=43492](https://pmb.parlamento.gub.uy/pmb/opac_css/index.php?lvl=notice_display&id=43492) [CONSULTADO EL 13 DE SEPTIEMBRE DEL 2023].
7. MATOS V. NIÑOS CON PARÁSITOS EN CANELONES. ENERO 2013. DISPONIBLE EN: [HTTPS://WWW.URUGUAY-CIENCIA.COM/ARTICULOS/UC16/PARASITOSIS_CANELONES_UC16.PDF](https://www.uruguay-ciencia.com/articulos/UC16/PARASITOSIS_CANELONES_UC16.PDF) [CONSULTADO EL 19 DE SEPTIEMBRE DEL 2023].
8. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. HOOKWORM (INTESTINAL). *ANCYLOSTOMA DUODENALE*. DISPONIBLE EN: [HTTPS://WWW.CDC.GOV/DPDX/HOOKWORM/INDEX.HTML](https://www.cdc.gov/dpdx/hookworm/index.html) [CONSULTADO EL 10 DE OCTUBRE DEL 2023].
9. CHELSEA MARIE, PHD, UNIVERSITY OF VIRGINIA. INFECCIÓN POR ANQUILOSTOMAS. DISPONIBLE EN: [HTTPS://WWW.MSDMANUALS.COM/ES/PROFESSIONAL/ENFERMEDADES-INFECCIOSAS/NEMATODOS-GUSANOS-REDONDOS/INFECCIÓN-POR-ANQUILOSTOMAS](https://www.msmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/nematodos-gusanos-redondos/infeccion-por-anquilostomas). [CONSULTADO EL 10 DE OCTUBRE DEL 2023].
10. SA A, WANG. THE DIAGNOSTIC WORK-UP OF HYPEREOSINOPHILIA. *PATHOBIOLOGY.* 2019 JAN 2; 86 (1): 39-52.
11. GOTLIB, J. WORLD HEALTH ORGANIZATION-DEFINED EOSINOPHILIC DISORDERS: 2017 UPDATE ON DIAGNOSIS, RISK STRATIFICATION, AND MANAGEMENT. *AM J HEMATOL.* 2017 NOV; 92 (11): 1243-1259.
12. SCHUSTER, B., ZINK, A. AND EYERICH, K. 2020, MEDICAL ALGORITHM: DIAGNOSIS AND TREATMENT OF HYPEREOSINOPHILIC SYNDROME. *ALLERGY*, 75: 3003-3006.



26

Sangrado digestivo medio oculto como manifestación clínica de adenocarcinoma de yeyuno

ROSALBA CASANOVA PRESILLA

Servicio de Gastroenterología Grupo Medico Santa Paula. Caracas, Venezuela

VÍCTOR BRACHO MOSQUERA

Servicio de Gastroenterología Centro Médico Docente La Trinidad. Caracas, Venezuela

LUIS FERNANDO SEIJAS ARTEAGA

Unidad de Gastroenterología Servicio de Endoscopia Hospital de la Serena. Chile



Caso clínico

Caso Clínico

Se trata de paciente de 66 años con antecedente de hipertensión arterial, quien inicia enfermedad actual 10 meses previo a la evaluación por gastroenterología con episodio autolimitado de hematoquecia sin aparente repercusión hemodinámica, permanece asintomático por un periodo de 6 meses cuando advierte astenia progresiva y en chequeo empresarial detectan sangre oculta en heces (3+), por lo que es referido a evaluación por gastroenterología. Antecedentes personales o familiares no contributorios con enfermedad actual. Examen físico: estabilidad hemodinámica, palidez cutáneo mucosa, abdomen globoso, grueso panículo adiposo, sin evidencia de megalias o tumoraciones, tacto rectal ampolla vacía. Laboratorios: Hemoglobina 10,7 mg/dl Hematocrito 32.9%; Índices hematimétricos VCM:70 FL. HCM: 22,8 pg. Hipocromía 1+, Anisocitosis Moderada; Urea: 25mg/dl, Creatinina: 1,0 mg/dl. Sangre Oculta en Heces durante tres meses 2+

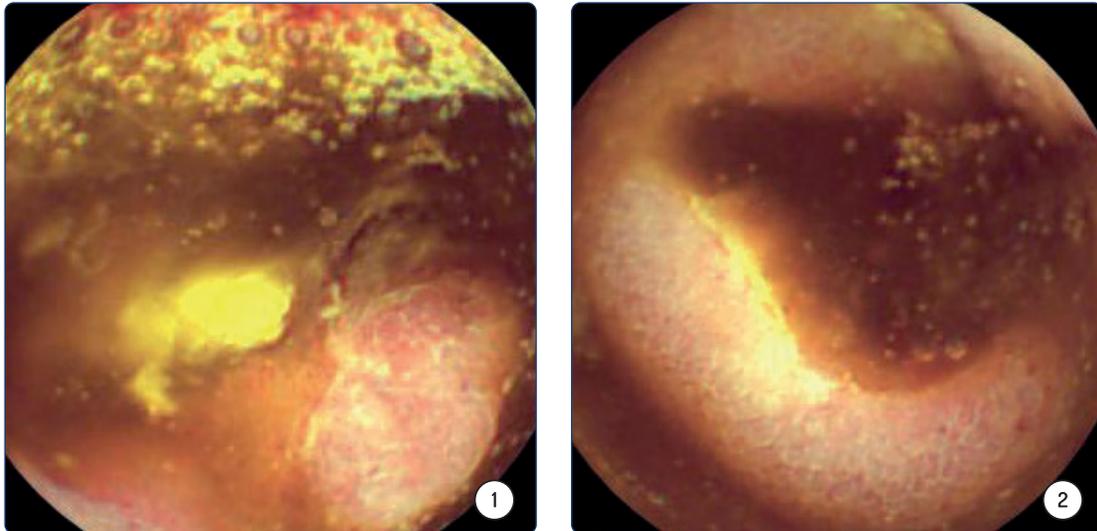
Exploraciones digestivas:

Videogastroscoopia: Hernia Hiatal, Gastropatía Inflamatoria Antral. Ileocolonoscopia: Diverticulosis sigmoidea. Se complementa la valoración con TAC Abdominal y Pélvica con doble contraste que evidencia engrosamiento inespecífico en asa de yeyuno, observando adecuado paso del contraste.

En vista de tratarse de un paciente con hemorragia digestiva oculta y sospecha de sangrado digestivo medio, se plantea como próxima evaluación la realización de cápsula endoscópica dado a su tolerabilidad y la naturaleza mínimamente invasivo del procedimiento.

Video cápsula Endoscópica y Enteroscopia Asistida por Dispositivos EAD Se observa cerca de cumplido el 52% del pasaje pilórico de la CE, correspondiendo al segundo tercil del intestino delgado, lesión mamelonante ulcerada con signos de sangrado reciente la cual compromete circunferencialmente la luz, permitiendo el pasaje de la cápsula, concluida como tumor en yeyuno medio. Figura 1,

Figura 1. Cápsula Endoscópica: Lesión epitelial ulcerada en Yeyuno Medio



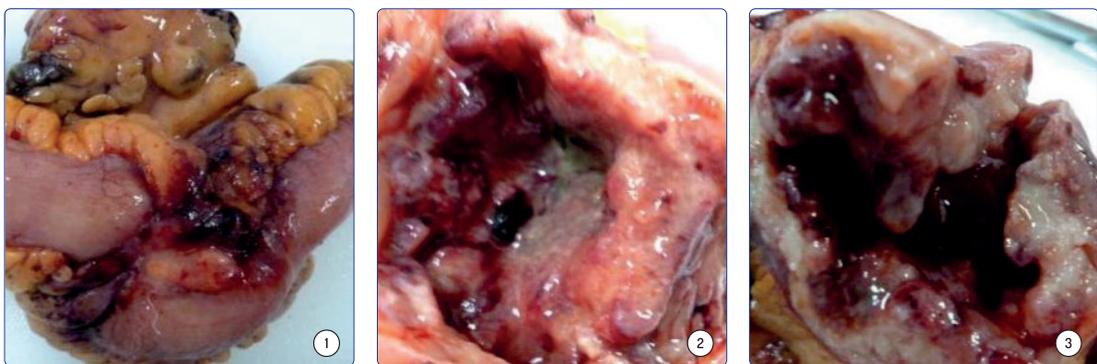
En base a este hallazgo se realiza enteroscopia asistida con dispositivo mono balón (EAD) bidireccional. Se realiza abordaje anterógrado con los siguientes hallazgos: 1.- No se alcanza la lesión por vía anterógrada; 2.- Se observa yeyuno dilatado en área proximal a la lesión limitando el anclaje con el balón y el avance del instrumento; 3.- Abdomen prominente con áreas de adherencias, seguidamente se realiza abordaje retrogrado avanzando 120 cm a partir de la válvula ileocecal no alcanzando la lesión por esta vía, áreas de adherencias densas. Se colocan tatuajes en puntos de máxima inserción respectivamente. Figura 2

Figura 2. *Enteroscopia Mono Balón: Tatuajes preoperatorios con tinta china. (A) Anterogrado, (B) Retrogrado*



Con estos hallazgos es referido a cirugía para resolución quirúrgica, durante la laparotomía se evidencia el segmento delimitado por tatuajes, el cual es resecado según el protocolo siguiendo criterios oncológicos. **Anatomía Patológica (Descripción macroscópica)** Se resecan 19 cm de intestino delgado (segmento de yeyuno e íleon), observando en punto medio del espécimen retracción y lesión vegetante de 6 x 3 cm circunferencial que compromete el espesor de la pared, mesenterio con presencia de nódulos.

Figura 3. *Pieza quirúrgica: segmento de Yeyuno e íleon y mesenterio, apreciándose lesión y sitios de tatuaje*



> ENLACE: [CASO CLÍNICO](#)

Diagnóstico

Adenocarcinoma Moderadamente Diferenciado con diferenciación mucinosa. Invasión microscópica hasta tejido adiposo subseroso. Perforación microscópica presente Infiltrado inflamatorio intra y peritumoral 17 ganglios evaluados, 4 con MT Margen de resección distal y proximal 8 cm negativos.

El estadiaje según (TNM) T3 N2 M0 y American Joint Committee on Cáncer (AJCC) resulta en Estadio 3B según el protocolo de tratamiento recibe 12 sesiones de quimioterapia adyuvante post operatoria esquema (oxaliplatino, 5-fluoracilo, leucovorina) , con evaluación clínica cada 3 meses el primer año (ACE 2ng/dl), Tomografía por Emisión de Positrones (CT PET) reportado sin evidencia de recidiva tumoral, seguido de evaluaciones cada 6 meses a un año que incluye TAC toraco-abdomino pélvica reportados sin hallazgos de enfermedad.

Evolución

A 7 años de implementado el tratamiento quirúrgico más quimioterapia adyuvante, el paciente no ha mostrado signos clínicos o paraclínicos de recaída de la enfermedad, último control realizado en septiembre 2023 (hematología, estudios endoscópicos, ACE (1ng/dl) e imágenes transversales)

Discusión y comentarios

El intestino delgado representa el 75 % de la longitud y más del 90 % de la superficie mucosa del tracto gastrointestinal; sin embargo, las neoplasias de intestino delgado son poco frecuentes y representan sólo entre el 1 % y el 3 % de todas las neoplasias malignas gastrointestinales primarias^[1,2], esto aparentemente como resultado del rápido tránsito del intestino que lo expone en menor grado a agentes carcinógenos, alto recambio epitelial , bajo recuento bacteriano y el elevado nivel de inmunoglobulina A. Sin embargo, en años recientes se reporta un aumento en la incidencia, probablemente debido al acceso de modalidades diagnósticas de alto rendimiento, dedicadas al intestino delgado^[3].

Las neoplasias del intestino delgado representan un grupo heterogéneo de tipos histológicos: Adenocarcinoma ADC (30-45%), Neoplasias Neuro Endocrinas NNE (20-40%), linfomas (10-20%) y sarcomas (10-15%)^[4]. Revisaremos los aspectos más resaltantes del ADC primario del intestino delgado a propósito de un caso.

El duodeno representa la localización más frecuente del ADC (hasta el 60%), seguido del yeyuno (25-29%) y el íleon (10-13%). La edad promedio del diagnóstico se sitúa en torno a los 60 años, con una incidencia relativamente mayor en el sexo masculino (riesgo relativo: 2,6 masculino, 2 femenino) ^[5,6]

La presentación clínica suele ser inicialmente inespecífica lo cual conduce a retrasos diagnósticos en muchos casos, siendo las manifestaciones clínicas más comunes las asociadas a lesiones avanzadas tales como el dolor abdominal, náuseas y vómitos, otra forma de presentación viene dada por la clínica de hemorragia digestiva media, escenario clínico del presente caso el cual marco las pautas diagnósticas y en consecuencia el manejo terapéutico ^[7,8].

La mayoría de los casos de ADC de intestino delgado son esporádicos, pero se observa un mayor riesgo en los síndromes de cáncer hereditarios, como el síndrome de Lynch, la poliposis adenomatosa familiar, el síndrome de Peutz-Jeghers y en afecciones como la enfermedad de Crohn y enfermedad celíaca ^[9,10].

En cuanto al diagnóstico, la gastroscopia y el ultrasonido endoscópico se recomiendan durante el estudio inicial y la estadificación en caso de sospecha de lesión duodenal. Las imágenes transversales dedicadas a intestino delgado tales como la entero resonancia magnética (ERM) y la enterografía por tomografía (ETAC) son modalidades diagnósticas útiles tanto para identificar la lesión primaria como para valorar la extensión de la enfermedad. Por su parte la cápsula endoscópica CE y la enteroscopia asistida por dispositivos EAD son métodos que permiten la exploración directa del intestino delgado y han cobrado relevancia en la detección de neoplasias sobre todo las situadas distalmente. ^[11].

Diversas series, metaanálisis y consensos, han demostrado la utilidad y alcance diagnóstico de la CE en la investigación de tumores, al tiempo que han advertido el riesgo de retención en estos casos y recomendando realizar pruebas de permeabilidad intestinal o acudir a imágenes transversales tales como (ERM) y (ETAC) en pacientes con síntomas obstructivos [12]. En una serie multicéntrica europea de 5129 pacientes sometidos a CE, se detectaron tumores de intestino delgado en 124 (2,4 %), siendo la neoplasia primaria más frecuente los del estroma gastrointestinal (GIST) (32%) seguido de adenocarcinoma (20%), el 80,6% de las lesiones se identificaron únicamente a partir de los resultados de la CE, como se describe en el presente caso y da cuenta de su alcance diagnóstico, en 55 pacientes la CE se realizó como tercer procedimiento después de una endoscopia bidireccional negativa, el resto fue sometido a más estudios antes de realizar la CE. ^[13].

La utilidad de la CE en la sospecha de neoplasias intestinales fue evaluada también en una serie de 339 pacientes sometidos a CE por diversas causas, siendo las principales indicaciones el sangrado digestivo medio (oculto o evidente) (64%), investigación de tumores (8,84%), en esta cohorte 4,2% de los hallazgos en CE revelaron neoplasias malignas, encontrando concordancia estadísticamente significativa entre los hallazgos y la indicación por anemia crónica ($p < 0,05$) [14] Por otra parte, se ha documentado el riesgo de resultados falsos negativos de CE en la investigación de tumores, especialmente para lesiones localizadas proximalmente o tumores subepiteliales con mínimos componentes endoluminales, ante la firme sospecha de tumor intestinal y resultados negativos de la CE, se recomienda investigar con imágenes transversales [15], en la actualidad el auge de la Inteligencia Artificial (IA) aplicada a la CE, promete ser de utilidad en reducir el porcentaje de lesiones no diagnosticadas por este método.

Una vez localizada la lesión mediante CE debe realizarse la EAD bidireccional, para obtener muestra histológica y realizar tatuaje de los sitios de máxima inserción con la finalidad de guiar las próximas intervenciones, en algunos casos la enteroscopia intraoperatoria resulta una alternativa. El tratamiento del ADC de Intestino Delgado depende del estadio de la enfermedad. La resección quirúrgica con extirpación nodal regional es la base del tratamiento, con estadificación intraoperatoria del abdomen, en particular del mesenterio, epiplón y peritoneo, como fue el tratamiento aplicado en este caso [16]. La histología y estudios de extensión sitúan al paciente en un estadio 3B (TNM) y American Joint Committee on Cancer (AJCC) y siguiendo el protocolo correspondiente inicia quimioterapia adyuvante post operatoria con esquema 5-Fluoracilo/Leucovorina más oxaliplatino, con controles clínicos e imagenológicos cada 3 meses. La eficacia de la quimioterapia adyuvante se investigó en una amplia base de datos de 4746 pacientes de ADC de intestino delgado sometidos a resección curativa. Los pacientes que recibieron quimioterapia adyuvante tuvieron una sobrevida mayor en comparación con los pacientes sometidos solo a cirugía (sobrevida media, 63,2 frente a 44,5 meses; $p < 0,001$)^[17].

Los factores de mal pronóstico son el compromiso linfático, mayor edad, sexo masculino, márgenes positivos, raza negra, localización en duodeno, pobre diferenciación, muestras inadecuadas de nódulos linfáticos, bajo nivel de albúmina y elevados de lactato deshidrogenasa, así como de CEA o CA 19.9. ^[18].

Como comentario final las neoplasias de ID son poco frecuentes y suelen ser pasadas por alto en estadios tempranos, ante la sospecha debemos canalizar las alternativas diagnósticas en miras de un tratamiento oportuno que logre impactar positivamente en la sobre vida del paciente.

Bibliografía

1. SCHOTTETELD D, BEEBE-DIMMER JL, ET AL. THE EPIDEMIOLOGY AND PATHOGENESIS OF NEOPLASIA IN THE SMALL INTESTINE, ANN EPIDEMIOL 2009, 19:58-69
2. PAN SY, MORRISON H. EPIDEMIOLOGY OF CANCER OF THE SMALL INTESTINE. WORLD J GASTROINTEST ONCOL 2011; 3: 33 – 42
3. KIERAN A, KIDD M ET AL. NEUROENDOCRINE NEOPLASMS OF THE SMALL BOWEL AND PANCREAS 2020;110(6):444-76.
4. DELAUNOIT T, NECZYPORENKO F, LIMBURG PJ, ERLICHMAN C. PATHOGENESIS, AND RISK FACTORS OF SMALL BOWEL ADENOCARCINOMA: A COLORECTAL CANCER SIBLING? AM J GASTROENTEROL 2005; 100: 703-710
5. RONDONOTTI E, KOULAOUZIDIS A, GEORGIU J, PENNAZIO M. SMALL-BOWEL TUMORS: UPDATE IN DIAGNOSIS AND MANAGEMENT. CURR OPIN GASTROENTEROL 2018;34(3):159-64.
6. PEDERSEN KS, RAGHAV K, OVERMAN MJ. SMALL-BOWEL ADENOCARCINOMA: ETIOLOGY, PRESENTATION, AND MOLECULAR ALTERATIONS. J NATL COMPR CANCER NETW 2019;17(9): 1135-41.
7. TAGHIPOUR S, HEIDARYMEYBODI Z, ALESAEIDI S. PROGNOSTIC FACTORS AND SURVIVAL TIME IN PATIENTS WITH SMALL BOWEL TUMORS: A RETROSPECTIVE OBSERVATIONAL STUDY. INT J SURG ONCOL 2019; 2019: 2912361
8. SAKAE H, KANZAKI H, NASU J, ET AL. THE CHARACTERISTICS AND OUTCOMES OF SMALL BOWEL ADENOCARCINOMA: A MULTICENTER RETROSPECTIVE OBSERVATIONAL STUDY. BR J CANCER 2017; 117: 1607-1613
9. APARICIO T, ZAAANAN A, ET AL. SMALL BOWEL ADENOCARCINOMA: EPIDEMIOLOGY, RISK FACTORS, DIAGNOSIS AND TREATMENT. DIG LIVER DIS 2014; 46: 97-104
10. CAITLIN C, PHILIP H GORDON ET AL. SMALL BOWEL ADENOCARCINOMA AND CROHN'S DISEASE: ANY FURTHER AHEAD THAN 50 YEARS AGO? WORLD J GASTROENTEROL 2014 SEPTEMBER 7; 20(33): 11486-11495
11. CHEN WG, SHAN GD, ZHANG H, ET AL. DOUBLE-BALLOON ENTEROSCOPY IN SMALL-BOWEL DISEASES: EIGHT YEARS SINGLE-CENTER EXPERIENCE IN CHINA. MEDICINE (BALTIM) 2016;95(42)
12. PENNAZIO M 1, RONDONOTTI E ET AL. SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY AND DEVICE-ASSISTED ENTEROSCOPY FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SMALL-BOWEL DISORDERS: EUROPEAN SOCIETY OF GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY (ESGE) GUIDELINE – UPDATE 2022. ENDOSCOPY 2023; 55: 58-95
13. RONDONOTTI E ET AL. SMALL-BOWEL NEOPLASMS IN PATIENTS UNDERGOING CAPSULE ENDOSCOPY: A MULTICENTER EUROPEAN STUDY ENDOSCOPY 2008; 40:488± 495.
14. LANDAETA, J; BECKER, B; RODRÍGUEZ, M; MORAN, B; YASIN, G; CASANOVA, R; URDANETA, C.
15. 8 AÑOS DE CÁPSULA ENDOSCÓPICA: PROGRESOS Y RETOS. GEN 2010; 64(2):82-85
16. HAN JW, HONG SN, JANG HJ ET AL. CLINICAL EFFICACY OF VARIOUS DIAGNOSTIC TESTS FOR SMALL BOWEL TUMORS AND CLINICAL FEATURES OF TUMORS MISSED BY CAPSULE ENDOSCOPY. GASTROENTEROL RES PRACT 2015; 2015: 623208
17. HIROAKI SAITO, TOMONORI AOKI, KAZUHARU AOYAMA ET AL. AUTOMATIC DETECTION AND CLASSIFICATION OF PROTRUDING LESIONS IN WIRELESS CAPSULE ENDOSCOPY IMAGES BASED ON A DEEP CONVOLUTIONAL NEURAL NETWORK GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY 2020 JULIO;92(1):144-151.
18. ECKER BL, McMILLAN MT, DATTA J, MAMTANI R, GIANTONIO BJ, DEMPSEY DT, FRAKER DL, DREBIN JA, KARAKOUSIS GC, ROSES RE. EFFICACY OF ADJUVANT CHEMOTHERAPY FOR SMALL BOWEL ADENOCARCINOMA: A PROPENSITY SCORE-MATCHED ANALYSIS. CANCER 2016; 122: 693-701 [PMID]
19. BENSON AB, VENOOK AP, AL-HAWARY MM, ARAIN MA, CHEN YJ, CIOMBOR KK, ET AL. SMALL-BOWEL ADENOCARCINOMA, VERSION 1.2020, NCCN CLINICAL PRACTICE GUIDELINES IN ONCOLOGY. J NATL COMPR CANCER NETW 2019;17(9):1109-33.



27

Diverticulo de Meckel como causa de Hemorragia de Intestino Delgado medio

CARLA DIAS

Gastroenterología-Endoscopia digestiva diagnóstica y terapéutica.

Videocápsula-enteroscopia asistida por balones. Grupo Médico Santa Paula. Caracas. Venezuela.

Presidenta Sociedad Venezolana de Gastroenterología 2022-2024.

VENUS VILLEGAS

Gastroenterología-Endoscopia digestiva diagnóstica y terapéutica.

Centro clínico los cedros. Estado Portuguesa. Venezuela

1



2



Caso clínico

Caso clínico

Paciente masculino de 15 años de edad, procedente de una región en las afueras de la capital, deportista de alta competencia, sin antecedentes patológicos; sin consumo de alcohol, tabáquicos, drogas ilícitas ni café. Quien ingresa a emergencia de centro hospitalario con cuadro de 24 horas de evolución caracterizado por hematoquecia 2 episodios, de abundante cantidad. Ingresa hemodinámicamente inestable con paraclínicos que reportaban Hemoglobina 10.9 gr/dl, Hematocrito 33%. Se procede a restitución hidroelectrolítica y transfusión de 2 unidades de concentrado de glóbulos rojos. Se estabiliza hemodinámicamente y se procede 12 horas posterior a su ingreso a realización de estudios endoscópicos. En la videoendoscopia superior no se evidencian alteraciones. La videocolonoscopy se logra intubar la válvula ileocecal y se progresa en íleon hasta 10 cm en profundidad sin evidencia de hallazgos ni presencia de restos hemáticos ni estigmas de sangrado. En vista de mejoría clínica y paraclínica y ausencia de sangrado posterior a transfundirlo y realización de estudios endoscópicos se egresa y se refiere para realización de videocápsula endoscópica .

12 días posterior a su egreso se realiza videocápsula endoscópica MiroCam® evidenciándose:

- Desde los 307,54 minutos (93.2% del TI) hasta los 308,03 minutos (93.3% del TI) del tránsito intestinal (TI) doble lumen con invaginación de la mucosa (saco diverticular invertido hacia la luz intestinal) (Figuras 1-3.)
- Desde los 307,54 minutos (93.2% del TI) hasta los 308,02 minutos (93.3% del TI) del tránsito intestinal se evidencia mucosa invaginada con múltiples áreas de hemorragia subepitelial. (Figura 4.)

Se concluye estudio de Videocápsula endoscópica MiroCam®: Divertículo de Meckel. Se sugiere realización de enteroscopia asistida por dispositivos, abordaje retrógrado; para tatuaje con tinta china.

Familiar (su padre, médico) decide realizarle laparotomía exploradora evidenciándose a 30 cms de la válvula ileocecal hallazgo de divertículo de Meckel confirmando el hallazgo de la videocápsula endoscópica (Figuras 4); procediendo a la resección del mismo (Figuras 5). La evolución postoperatoria fue favorable y el paciente fue dado de alta, permaneciendo asintomático hasta la actualidad. El informe anatomopatológico confirmó la existencia del divertículo de Meckel en un segmento de intestino delgado.



Figura 1. Doble lumen | **Figura 2.** Invaginación de la mucosa **Figura 3.-** Invaginación de la mucosa | **Figura 3.** Invaginación de la mucosa | **Figura 4.** Resección quirúrgica divertículo de Meckel | **Figura 5.** Resección quirúrgica divertículo de Meckel

> ENLACE: [CASO CLÍNICO 1](#)

> ENLACE: [CASO CLÍNICO 2](#)

Discusión y comentarios

El divertículo de Meckel, descubierto en 1809 por un anatomista alemán llamado Johann F. Meckel; es un verdadero divertículo, constituye la anomalía congénita gastrointestinal más frecuente, su causa obedece a un defecto en el cierre del conducto onfalomesentérico durante la quinta semana de desarrollo fetal. Tiene una prevalencia del 2 % en la población, y entre un 4% y un 6% de riesgo de causar síntomas durante toda la vida ⁽¹⁾.

Generalmente está ubicado en el íleon, varía de 1 a 12 cm de longitud y se encuentra entre 45 y 90 cm proximal a la válvula ileocecal. Las llamadas “reglas de 2” establecen que el divertículo de Meckel ocurre en aproximadamente el 2% de la población, mide aproximadamente 2 pulgadas de largo, generalmente se ubica a 2 pies de la válvula ileocecal y generalmente se presenta antes de los 2 años de edad ^(2,3)

El divertículo de Meckel puede contener tejido heterotópico incluyendo mucosa gástrica, duodenal, colon y restos pancreáticos, que se originan en células multipotenciales dentro de la pared del conducto onfalomesentérico ^(4,5).

Los pacientes suelen ser asintomáticos. La forma clínica de presentación de este remanente embriológico más frecuente es la hemorragia digestiva baja, relacionada con la presencia de mucosa digestiva ectópica, con mayor frecuencia de origen gástrico. También puede manifestarse como obstrucción intestinal, intususcepción o como proceso inflamatorio agudo.

El diagnóstico incluye estudios por imágenes como : tomografía computarizada, enterografía por resonancia magnética, Gammagrafía con tecnecio 99m (99mTc) utilizando cualquiera de los dos: glóbulos rojos o pertecnetato (conocido como Scan de Meckel) y angiografía.

La gammagrafía con pertecnetato de tecnecio-99m, comúnmente conocida como Scan de Meckel, se considera la modalidad de elección para evaluar a los pacientes con sospecha de divertículo de Meckel, basándose en su precisión diagnóstica de aproximadamente el 90% en pacientes pediátricos. Sin embargo, se ha informado una precisión diagnóstica de menos del 50% cuando la exploración de Meckel se utiliza en adultos. Por lo tanto, se han adoptado diversas modalidades

para el diagnóstico del divertículo de Meckel en adultos, y la precisión diagnóstica a menudo se considera insatisfactoria para la práctica clínica⁽⁶⁾.

Con respecto a los otros procedimientos radiológicos cumplen funciones complementarias en el diagnóstico de las complicaciones del divertículo de Meckel. El diagnóstico es notoriamente difícil y sigue siendo un desafío continuo para el radiólogo. En todas las modalidades de imagen, los hallazgos del divertículo de Meckel son inespecíficos. La mayoría de los divertículos de Meckel se diagnostican durante la cirugía o la autopsia, y las imágenes desempeñan un papel secundario⁽⁷⁻¹⁰⁾.

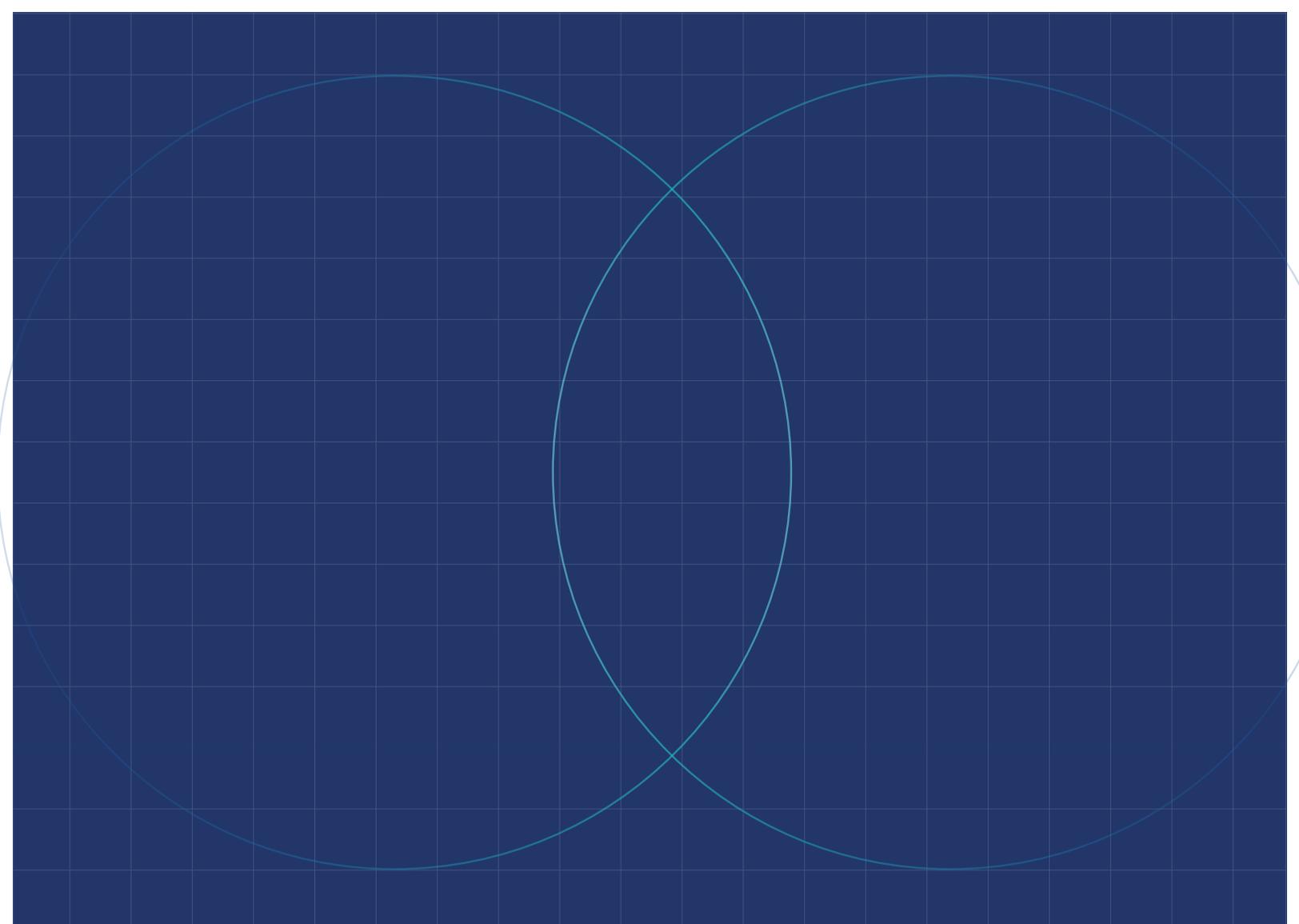
La observación directa del divertículo de Meckel se puede realizar quirúrgicamente, ya sea mediante laparoscopia o laparotomía, o con endoscopia del intestino delgado: video cápsula endoscópica y/o enteroscopia asistida por dispositivos permitiendo la visualización del ostium diverticular; confirmando la presencia del divertículo a menos de 100 cm de la válvula ileocecal⁽¹¹⁻¹⁴⁾.

He et al, comparó las 2 técnicas de endoscopia avanzada, la enteroscopia de doble balón pudo observar 64 de 74 posibles divertículos de Meckel. De 26 pacientes sometidos a ambas técnicas, 20 de 22 divertículos de Meckel detectados en la enteroscopia de doble balón no fueron detectados en la cápsula endoscópica. Los 10 divertículos que no fueron detectados mediante enteroscopia de doble balón fueron posteriormente encontrados en la cirugía⁽¹⁵⁾.

En conclusión, el correcto diagnóstico y tratamiento de Divertículo de Meckel requiere un elevado índice de sospecha clínica, ya que sus características clínicas suelen ser inespecíficas. La videocápsula endoscópica ha surgido a lo largo de los años como modalidad diagnóstica útil en pacientes con sospecha de Divertículo de Meckel y hallazgos indefinidos en el diagnóstico de estudios por imágenes.

Bibliografía

1. RAMOS-CLEMENTE ROMERO MT, RODRÍGUEZ RAMOS C, RIVAS RIVAS M, GIRÓN GONZÁLEZ JA. PATOLOGÍA DEL MESENTERIO. ISQUEMIA INTESTINAL. MALFORMACIONES INTESTINALES. LESIONES VASCULARES DEL INTESTINO DELGADO. *MEDICINE*. 2012; 11 (4): 231-8.
2. KOTHA VK, KHANDELWAL A, SABOO SS, SHANBHOGUE AK, VIRMANI V, MARGINEAN EC, ET AL. RADIOLOGIST'S PERSPECTIVE FOR THE MECKEL'S DIVERTICULUM AND ITS COMPLICATIONS. *Br J Radiol*. 2014;87(1037):20130743.
3. FRANCIS A, KANTAROVICH D, KHOSHNAM N, ALAZRAKI AL, PATEL B, SHEHATA BM. PEDIATRIC MECKEL'S DIVERTICULUM: REPORT OF 208 CASES AND REVIEW OF THE LITERATURE. *FETAL PEDIATR PATHOL*. 2016;35 (3):199-206.
4. GOMES GF, BONIN EA, NODA RW, CAVAZZOLA LT, BARTHOLOMEI TF. BALLOON-ASSISTED ENTEROSCOPY FOR SUSPECTED MECKEL'S DIVERTICULUM AND INDEFINITE DIAGNOSTIC IMAGING WORKUP. *WORLD J GASTROINTEST ENDOSC*. 2016;8(18):679-683.
5. YMAGUCHI M, TAKEUCHI S, AWAZU S. MECKEL'S DIVERTICULUM. INVESTIGATION OF 600 PATIENTS IN JAPANESE LITERATURE. *AM J SURG* 1978; 136: 247-249
6. HONG SN, JANG HJ, YE BD, JEON SR, IM JP, CHA JM, ET AL. DIAGNOSIS OF BLEEDING MECKEL'S DIVERTICULUM IN ADULTS. *PLoS ONE*. 2016. 11(9): e0162615.
7. WON Y, LEE HW, KU YM, LEE SL, SEO KJ, LEE JI, ET AL. MULTIDETECTOR-ROW COMPUTED TOMOGRAPHY (MDCT) FEATURES OF SMALL BOWEL OBSTRUCTION (SBO) CAUSED BY MECKEL'S DIVERTICULUM. *DIAGN INTERV IMAGING*. 2016;97 (2) 227- 232.
8. VALI R, DANEMAN A, MCQUATTIE S, SHAMMAS A. THE VALUE OF REPEAT SCINTIGRAPHY IN PATIENTS WITH A HIGH CLINICAL SUSPICION FOR MECKEL DIVERTICULUM AFTER A NEGATIVE OR EQUIVOCAL FIRST MECKEL SCAN. *PEDIATR RADIOL*. 2015;(10):1506-14.
9. DE BEULE T, OP DE BEECK K, DE HERTOOGH G, SERGEANT G, MALEUX G. CT DIAGNOSIS OF A POST-EMBOLIZATION ISCHEMIC DIVERTICULITIS OF MECKEL. *ACTA RADIOL SHORT REP*. 2014; (9):2047981614531954.
10. AL JANABI M, SAMUEL M, KAHLENBERG A, KUMAR S, AL-JANABI M. SYMPTOMATIC PAEDIATRIC MECKEL'S DIVERTICULUM: STRATIFIED DIAGNOSTIC INDICATORS AND ACCURACY OF MECKEL'S SCAN. *NUCL MED COMMUN*. 2014;35 (11):1162-6
11. MOYA MENESES M, CASTAÑO DÍAZ M, SÁEZ MORENO M, LÓPEZ-TORRES HIDALGO J. DIVERTÍCULO DE MECKEL COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE. *REVISTA CLÍNICA DE MEDICINA DE FAMILIA*. 2019 12(3), 151-154
12. GOMES GF, BONIN EA, NODA RW, CAVAZZOLA LT, BARTHOLOMEI TF. BALLOON-ASSISTED ENTEROSCOPY FOR SUSPECTED MECKEL'S DIVERTICULUM AND INDEFINITE DIAGNOSTIC IMAGING WORKUP. *WORLD J GASTROINTEST ENDOSC*. 2016 ;8(18):679-683.
13. HANSEN CC, SØREIDE K. SYSTEMATIC REVIEW OF EPIDEMIOLOGY, PRESENTATION, AND MANAGEMENT OF MECKEL'S DIVERTICULUM IN THE 21ST CENTURY. *MEDICINE (BALTIMORE)*. 2018 ;97 (35):E12154.
14. LIN L, LIU K, LIU H, WU J, ZHANG Y. CAPSULE ENDOSCOPY AS A DIAGNOSTIC TEST FOR MECKEL'S DIVERTICULUM. *SCAND J GASTROENTEROL*. 2019 ;54(1):122-127.
15. HE Q, ZHANG YL, XIAO B, JIANG B, BAI Y, ZHI FC. DOUBLE-BALLOON ENTEROSCOPY FOR DIAGNOSIS OF MECKEL'S DIVERTICULUM: COMPARISON WITH OPERATIVE FINDINGS AND CAPSULE ENDOSCOPY. *SURGERY*. 2013 ; (4):549-54

The image features a dark blue background with a light blue grid. Two large, thin, light blue circles overlap in the upper half of the frame. The text is positioned in the lower half of the image.

El espíritu de la SIED es unir la Endoscopia de las Américas

En ese camino y desde este libro,
unimos a todos los continentes a través
de casos clínicos remitidos por expertos
internacionales en cápsula endoscópica



Role of Endoscopic Capsule in Diagnosis of Intestinal Lymphangiectasis

ASTGHİK KHALATYAN - VARDAN QOCHARYAN - KAREN MANUKYAN

Mikaelyan Univeristy Clinic, YSMU, Yerevan, 0052, Armenia

AREN NERSISYAN

Nairi Medical Center, Yerevan, 0052, Armenia



Caso clínico

Case Report

A 32-year-old female was referred to our department for endoscopic capsule examination in April 2024. She had following complaints: recurrent edema accompanied with diarrhea, weight loss and chronic fatigue. Symptoms were started twenty nine years ago and worsened over the past month. The woman also has a osteoporosis diagnosed by DEXA-scan. She was examined for the first time at the age of 3 in Poland.

Upper gastroendoscopy showed lymphangiectasis in the duodenum. There was no tissue acquisition during the examination.

Worthwhile finding was hypoalbuminemia.

The patient was prescribed a MCT diet (Portagen), and Protifar (a powdered, unflavoured, high protein supplement). Nevertheless, patient had recurrent diarrhea and lack of weight during these three decades. She had one pregnancy and one live delivery without any complications.

We would like to mention that systemic diseases and any surgical history are denied, as well as family history of lymphangiectasis.

We performed double examinations. The related clinical findings are listed in Table 1. Additionally, coeliac disease was denied as a reason for chronic diarrhea. The serology was negative.

Table 1: *Clinical manifestations and lab findings*

Main clinical manifestations	Chronic diarrhea, steatorrhea, lower limb edema, osteoporosis.
Laboratory positive findings	Lymphocytes: $0,43 \times 10^3/\text{mcL}$, albumin: 1,9 g/dL, Ca 1.77, K 3.5, Na 139 Stool alpha -1- antitrypsin 2250 mg/l, IgG: 4,33 g/L, IgM: 0,1 g/L, TSH (RIA): 5.58 mIU/L, freeT ³ (RIA): 1.24 pmol/L, freeT ⁴ (RIA): 4.54 pmol/L.

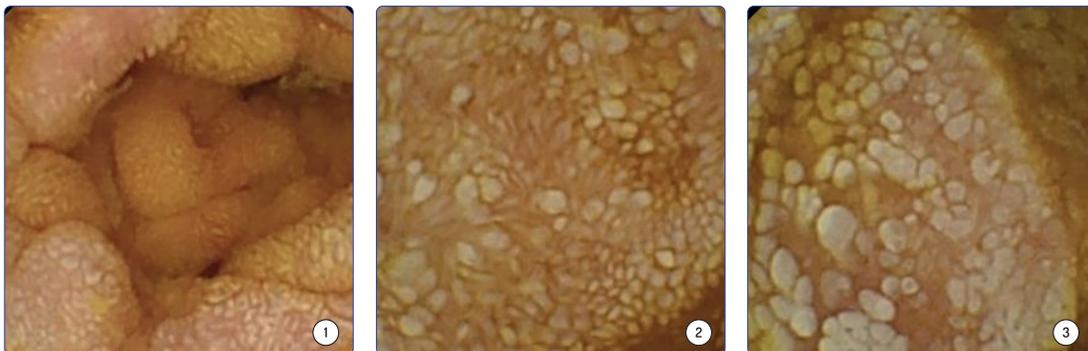
For the next step, we performed second upper endoscopy in our department, which found out some erosions in antrum, white spots like lymphangiectasis in descending duodenum and tissue specimen was taken. Helicobacter pylori was negative by rapid urease test. Pathological report: swelling in the base of mucosa, capillary hyperemia, microfocal hemorrhages, diffuse moderately expressed mixed lymphoplasmacytic, scant eosinophilic infiltration. The villi have

a swollen base, there are lymphatic vessels with a widened base. Intraepithelial lymphocytes are unique. The glands have a regular contour, are small and medium in diameter with a basal location of the nuclei in epithelium.

And conclusion: Chronic duodenitis with focal lymphangiectasia.

To prepare patient for capsule examination, she undergone for ileocolonoscopy. Expressed lymphangiectasia was described in terminal ileum and colon was without pathologies. A month later we use endoscopic capsule to examine all parts of intestines.

Findings: Diffuse dilatation of lymphatic vessels, whitish and thickened intestinal villi. The dilatation of lymphatic vessels was more obvious in the middle and lower parts of the intestine. In the summery, the pathological examination and capsule endoscopic examination confirmed the diagnosis of primary intestinal lymphangiectasia.



> ENLACE: [CASO CLÍNICO](#)

Discussion

IL is a rare disease characterized by dilated lymphatic vessels in the intestinal wall and small bowel mesentery which induce loss of protein and lymphocytes into bowel lumen. The lymphatic ways are obstructed in this disease. Due to increased pressure of lymphatic vessels, they are dilate and rupture, resulting in leakage of lymph fluid, which brings to hypoproteinemia, edema, and lymphocytopenia. Based on the causes the disease can be classified into primary and secondary intestinal lymphangiectasia. Primary intestinal lymphangiectasia is typical for children and adolescents, and it arises due to deformity of the lymphatic system⁹. In contrast,

there are numerous causes for adult intestinal lymphangiectasia. Lymphoma, systemic diseases, hepatic cirrhosis, intestinal tuberculosis, constrictive pericarditis and abdominal surgery can be reason for secondary intestinal lymphangiectasia⁸. In all cases, the disease can be demonstrated by hypoproteinemia, lymphocytopenia, iron deficiency anemia, edema and ascites. Clinical manifestations may be presented as asymptomatic or fatigue, edema, lower abdominal pain, chylothorax, chronic diarrhea, steatorrhea, ascites, recurrent intestinal bleeding, or protein-losing enteropathy, even as a surgical emergency with right abdominal pain. In primary disease, children may show

physical growth retardation, smaller physical constitution. Hypocalcemic tetany can be observed too⁶. The main laboratory findings are decreased serum total protein and albumin, decreased immunoglobulin levels including IgA, IgM, and especially IgG. The number of lymphocytes, especially CD4+ and CD8+ lymphocytes, is decreased in almost every patient³.

As in our case, diagnosis of this disease depends on characteristic features identified from gastroendoscopy and capsule endoscopy. Pathological examination confirms the final diagnosis. Since intestinal lymphangiectasia often occurs at jejunoleum, the upper and lower gastroendoscopy cannot access it in the intestine. If the lesion is in duodenum or in proximal part of jejunum, a biopsy would be diagnostic. Otherwise, lymphangiography or surgery is needed for a diagnosis. However, these two are not very practical.

Capsule endoscopy is a relatively new technique, it is highly useful for evaluating small bowel diseases. It gives huge opportunities for diagnosing of intestinal diseases. It permits noninvasive approach for Crohns disease, intestinal polyposis, bleedings and ect⁴. The manifestations of intestinal lymphangiectasia observed by capsule endoscopy have been reported. Capsule endoscopy is a useful and noninvasive method to diagnose intestinal lymphangiectasia when other methods are in-capable of finding the lesion. The mucosa of jejunum presented with a diffuse oedematous aspect, whitish villi, white curved lines probably related to submucosal dilated lymphatics and lacteal juice².

Endoscopically, PIL is classified into four categories - nodular, granular, vesicle, and edema types, proposed the theory of nodular and vesicle types, which could be noticed during the observation. Histopathological analysis of small intestinal mucosa revealed that nodular-type and granular-type lymphangiectasia involved the small intestine mucosa in four layers, whereas ectasia of the vesicular- and edematous-type lymphatic vessels mainly involved the lamina propria mucosae, submucosae, and muscular layers³.

Treatment of intestinal lymphangiectasia depends on different situations. Dietary modifications are main cornerstone of treatment for primary intestinal lymphangiectasia. Dietary therapy

includes high protein (2 g/kg/day) and low-fat (<25 g/day) . Fat component should include more than 90% of medium-chain and short-chain triglycerides (less than 14 carbons in length)⁷. Essential trace elements need to be supplemented too. Both primary and secondary intestinal lymphangiectasia can follow this treatment with few side effects. Almost for all cases, patients may need to be treated in their whole life, because the symptoms and signs will recur soon after stopping the treatment⁵. It was reported that somatostatins such as octreotide can decrease triglyceride absorption. Sirolimus and everolimus have proven to be effective for young pediatric patients with extensive lymphangiectasia. Sirolimus affects lymphatic endothelial cells by altering mTOR signaling, suppressing lymphatic sprouting and proliferation, and inducing apoptosis¹.

Therefore, endoscopic capsule is useful method for small bowel examination. It could be main and final tool to diagnose intestinal lesions. Thus, this non invasive method was an important and cornerstone part for our case.

Refereces

1. BALUK P, YAO LC, FLORES JC, CHOI D, HONG YK, McDONALD DM. RAPAMYCIN REVERSAL OF VEGF- C-DRIVEN LYMPHATIC ANOMALIES IN THE RESPIRATORY TRACT. JCI INSIGHT. 2017;2:E90103
2. CHAMOULARD P, NEHME-SCHUSTER H, SIMLER JM, FINCK G, BAUMANN R, PASQUALI JL. VIDEOCAPSULE ENDOSCOPY IS USEFUL FOR THE DIAGNOSIS OF INTESTINAL LYMPHANGIECTASIA. DIG LIVER DIS. 2006;38:699– 703
3. ENDOSCOPIC CLASSIFICATION AND PATHOLOGICAL FEATURES OF PRIMARY INTESTINAL LYMPHANGIECTASIAMING- MING MENG, KUI-LIANG LIU, XIN-YING XUE, KUN HAO, JIAN DONG, CHUN-KAI YU, HONG LIU, CANG- HAI WANG, HUI SU, WU LIN, GUO-JUN JIANG, NAN WEI, REN-GUI WANG, WEN-BIN SHEN, AND JING WU
4. FUSS IJ, STROBER W, CUCCHERINI BA, PEARLSTEIN GR, BOSSUYT X, BROWN M, FLEISHER TA, HORGAN K. INTESTINAL LYMPHANGIECTASIA, A DISEASE CHARACTERIZED BY SELECTIVE LOSS OF NAIVE CD45RA+ LYMPHOCYTES INTO THE GASTROINTESTINAL TRACT. EUR J IMMUNOL. 1998;28:4275–4285.
5. LEE HL, HAN DS, KIM JB, JEON YC, SOHN JH, HAHM JS. SUCCESSFUL TREATMENT OF PROTEIN-LOSING ENTEROPATHY INDUCED BY INTESTINAL LYMPHANGIECTASIA IN A LIVER CIRRHOSIS PATIENT WITH OCTREOTIDE: A CASE REPORT. J KOREAN MED SCI. 2004;19:466–469.
6. SEIDMAN EG, DIRKS MH. CAPSULE ENDOSCOPY IN THE PEDIATRIC PATIENT. CURR TREAT OPTIONS GASTROENTEROL. 2006;9:416–422
7. ROSS AC, CABALLERO B, COUSINS RJ, TUCKER KL, ZIEGLER TR. MODERN NUTRITION IN HEALTH AND DISEASE. 11TH ED. PHILADELPHIA: LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS; 2012.
8. RAO SS, DUNDAS S, HOLDSWORTH CD. INTESTINAL LYMPHANGIECTASIA SECONDARY TO RADIOTHERAPY AND CHEMOTHERAPY. DIG Dis Sci. 1987;32:939–942.
9. WALDMANN TA, STEINFELD JL, DUTCHER TF, DAVIDSON JD, GORDON RS. THE ROLE OF THE GASTROINTESTINAL SYSTEM IN "IDIOPATHIC HYPOPROTEINEMIA". GASTROENTEROLOGY. 1961;41:197–207



Capsule Endoscopy in Peutz-jeghers Syndrome

HASIB AHMADZAI

Department of Gastroenterology and Hepatology, St George Hospital, Kogarah, NSW 2217, Australia

PHILIP I. CRAIG

*Department of Gastroenterology and Hepatology, St George Hospital, Kogarah, NSW 2217, Australia
Faculty of Medicine, University of New South Wales, Sydney, NSW, 2052, Australia.
Australia*

1



2



3



Caso clínico

Case Description

A 49-year-old female presented for routine endoscopic polyp surveillance. She was not on any regular medications and was a non-smoker. Two of her younger sisters were diagnosed with Peutz-Jeghers syndrome and her father died from colorectal cancer at the age of 36 years.

In 1988 at age 13 she presented with abdominal pain and vomiting due to small bowel intussusception. This required surgical small bowel resection. The resected specimen identified a small bowel Peutz-Jeghers hamartoma causing the intussusception. Subsequently she required a further small bowel resection at age 23 after re-presenting with major small bowel bleeding from another Peutz-Jeghers polyp. She subsequently underwent surveillance colonoscopies from 2010 (age 35 years) every two years with resection of multiple colonic hamartomatous polyps ranging up to 20 mm in size. She was referred for initial small bowel capsule endoscopy in 2011 where multiple polyps were identified principally in the jejunum but also in the ileum. Subsequently she had an antegrade balloon-assisted enteroscopy where multiple duodenal polyps and a 20mm proximal jejunal polyp were resected.

She continued to have second yearly surveillance colonoscopies with, on average, over thirty hamartomatous polyps between 3-20mm in size removed at each session. Repeat capsule endoscopy was performed in 2017 which showed further small bowel polyps predominantly in the proximal jejunum with relative sparing of the ileum. Repeat balloon-assisted enteroscopy was performed with removal of multiple polyps from the jejunum, the largest measuring 15mm. She was then lost to follow up for several years.

In 2022 (age 47) she presented to the Gynaecology clinic with a clear vaginal discharge. A pelvic examination with a cervical smear suggested a high-grade epithelial lesion. Colposcopy and endocervical biopsies were performed, which confirmed a focal cervical human papilloma virus (HPV)-independent gastric type adenocarcinoma of the uterine cervix. This tumour type is associated with PJS^[2]. A subsequent positron emission tomography (PET) scan showed low grade fluorodeoxyglucose (FDG) avid small bowel polyps with no evidence of nodal or metastatic disease. She underwent a subsequent abdominal hysterectomy with bilateral salpingo-oophorectomy, which identified clear surgical margins from the cervical cancer. Additionally, a left ovarian mucinous cystic tumour was identified in the resected specimen. She subsequently completed a course of cisplatin-based adjuvant chemotherapy.

The patient returned to the Gastroenterology clinic for surveillance gastroscopy, colonoscopy and capsule endoscopy. At capsule endoscopy typical fundic gland polyps were identified (Figure 1

and video A). In addition, numerous polyps, were identified in the jejunum and ileum (Figure 2, videos B and C) with which were confirmed to be PJS polyps (Figure 3).

Discussion

Peutz-Jeghers syndrome (PJS) is a rare autosomal dominant inherited disorder which is characterised by gastrointestinal (GI) hamartomas, mucocutaneous pigmentation and an increased risk of developing both GI and non-GI cancers^[1]. Small bowel polyp involvement is common in patients with an increased risk of gastrointestinal bleeding, bowel obstruction and intussusception. Capsule endoscopy is a useful modality in these patients for the identification and location of PJS polyps. This allows diagnosis and planning for subsequent endoscopic resection of large polyps to prevent polyp-related complications and possible cancer development.

Johannes Peutz, a Dutch physician first described a familial syndrome characterised by intestinal polyposis with pigmentation of the mucous membranes and skin in 1921^[3]. In 1949, Jeghers described the condition in detail which led to the naming of Peutz-Jeghers syndrome^[4]. PJS is an autosomal dominant syndrome characterised by multiple hamartomatous polyps throughout the GI tract with mucocutaneous pigmentation. There is an increased risk of both GI and non-GI malignancies. It has an estimated prevalence of between 1 in 8000-200,000 live births, with both sexes equally affected^[1,5]. Mutations in the serine threonine kinase (STK11/LKB1) tumour suppressor gene on chromosome 19 are commonly associated with PJS, with germline mutations occurring in 50-80% of families with PJS and somatic de novo mutations in 10-20% of cases with no family history^[1,5-8]. The WHO diagnostic criteria for PJS includes a positive family history with any number of histologically confirmed PJS polyps or characteristic mucocutaneous pigmentation. In those with a negative family history, three histologically confirmed PJS polyps or any number of PJS polyps with mucocutaneous pigmentation is also diagnostic^[8,9].

Hamartomatous Peutz-Jeghers polyps typically occur in the stomach, small intestine and colon and are characterised by extension of smooth muscle into the lamina propria in an arborisation-like pattern (Figure 3). Typical mucocutaneous pigmented facial macules involving the lips, gums, buccal mucosa, eyes and nostrils occur in 95% of patients and reduce with age^[8]. Patients often present in the first two decades of life with symptoms of GI bleeding, abdominal pain and sometimes small bowel intussusception from large polyps^[10]. There is an increased lifetime risk of GI cancers due to malignant transformation of hamartomas including colorectal, esophageal, gastric, small bowel and pancreas. The prevalence of certain extra-intestinal malignancies is also increased including breast, cervical, testicular, endometrial, thyroid and lung cancers. A systematic review of 20 observational studies and one meta-analysis of 1644 patients with PJS

identified that the average age of developing malignancy is 42 years. The most common sites of malignancy included colorectal, followed by breast, stomach, small bowel and pancreas. The reported lifetime risk for any cancer ranged from 37-93% with an increased relative risk of 10-18 compared with the general population^[11]. The lifetime prevalence of certain GI cancers include colorectal 39%, stomach 29%, pancreas 11-36% and small bowel 13%^[11,12].

Given the significantly increased risk of developing gastrointestinal cancer in PJS, cancer screening is essential. Guidelines for screening are however largely based on expert opinion^[13, 14]. Recommendations include an annual physical examination with full blood count and iron studies to screen for occult gastrointestinal bleeding. Initial endoscopic surveillance is recommended to commence at age 8 years with a baseline gastroscopy and colonoscopy. Gastroscopy and colonoscopy are recommended every three years, or more frequently depending on polyp load^[1,13]. Endoscopic polypectomy is recommended for colonic polyps >5mm. Similarly, a video capsule endoscopy or small bowel magnetic resonance enterography (MRE) at least every three years or, more often with significant polyp loads is also recommended from the age of 8 years if polyps are identified. If no polyps are found at 8 years of age, screening is recommended to recommence after 18 years^[1, 15]. One study found that capsule endoscopy identified more small bowel polyps than MRE^[16] and was better tolerated than MRE surveillance for both children and adults^[17]. However, another study found MRE provides a more reliable measure of polyp size and appears less prone to miss large polyps^[18]. Other limitations of capsule endoscopy may include missed polyps due to retrograde peristalsis, rapid capsule transit and inter-observer variability in interpretation^[1,19]. More intensive surveillance is indicated in patients with symptomatic disease to identify the nature and location of polyps and possible cancer risk. Pancreatic cancer surveillance after the age of 35 years is recommended using either MRI scans or endoscopic ultrasound^[13].

Symptomatic small bowel polyps or those >10mm in size are recommended to be endoscopically resected to reduce the risk of anaemia, bleeding, bowel obstruction and malignant transformation. The use of balloon-assisted enteroscopy has become the gold standard to reduce the small bowel polyp burden in PJS^[20]. If distal small bowel polyps are identified on capsule endoscopy and are unable to be reached via an antegrade approach then, after placement of a tattoo at antegrade enteroscopy, a retrograde approach should be performed. Care needs to be taken to minimise enteroscopy complications. Complications may be higher in subjects with prior small bowel resections. Overall, the complication rates for enteroscopic polyp resection in PJS range from 6-9% including early or delayed bleeding, perforation and acute pancreatitis^[21, 22]. Techniques to reduce polypectomy complications may include use of coagulation settings for hamartomas with a long stalk, endoscopic mucosal resection injection techniques and the use of metallic clips or detachable snares [1]. Some studies have demonstrated a reduction in the numbers and size of

resected small bowel polyps over time in patients having regular systematic surveillance enteroscopies thereby allowing a subsequent increase in the inter-procedural surveillance intervals ^[1]. To date, a reduction in cancer risk has not been confirmed with these strategies.

Although rare, PJS is an important condition with a significantly increased lifetime risk of disease-related complications and both GI and non-GI malignancies. Capsule endoscopy is well tolerated by patients and plays an important role in the surveillance of the small bowel to screen for clinically significant polyps and to guide subsequent device-assisted enteroscopic procedures.

Figure 1. Capsule endoscopy image of PJS gastric fundic gland polyps from this case. See link to video A. | **Figure 2.** Capsule endoscopy images of PJS polyps in the jejunum (A) and ileum (B) from this case. See link to videos B and C.

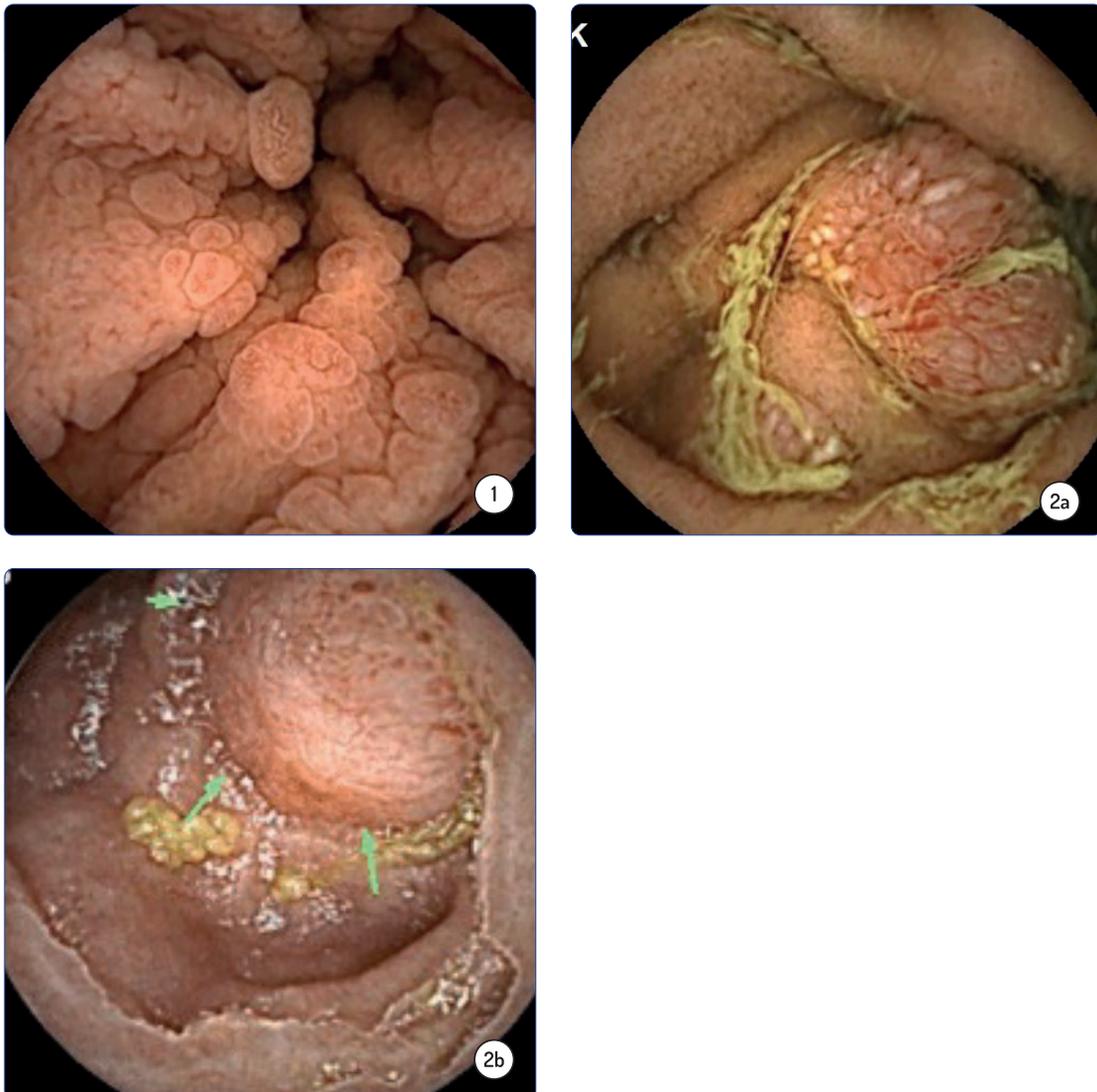
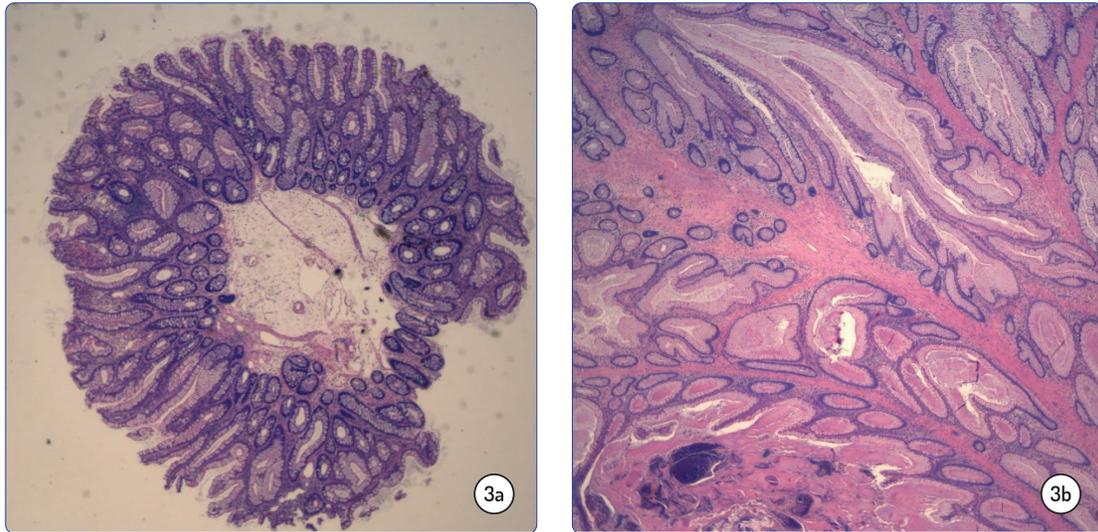


Figure 3. Histology of a resected jejunal PJS polyp from this case. (A) Low power magnification (4×) of a hamartomatous PJS polyp. (B) Higher power magnification (20×) of a PJS polyp with smooth muscle arborization pattern in the lamina propria.



> [ENLACE: CASO CLÍNICO 1](#) | > [ENLACE: CASO CLÍNICO 2](#) | > [ENLACE: CASO CLÍNICO 3](#)

References

1. TACHECI I, KOPACOVA M, BURES J. PEUTZ-JEGHERS SYNDROME. CURRENT OPINION IN GASTROENTEROLOGY 2021; 37(3): 245-254.
2. GORDHANDAS SB, KAHN R, SASSINE D, ET AL. GASTRIC-TYPE ADENOCARCINOMA OF THE CERVIX IN PATIENTS WITH PEUTZ-JEGHERS SYNDROME: A SYSTEMATIC REVIEW OF THE LITERATURE WITH PROPOSED SCREENING GUIDELINES. INT J GYNECOL CANCER 2022; 32(1): 79-88.
3. PEUTZ JLA. OVER EEN ZEER MERKWAARDIGE, GECOMBINEERDE FAMILIAIRE POLYPOSIS VAN DE SLIJMLIEZEN VAN DEN TRACTUS INTESTINALIS MET DIE VAN DE NEUSKEELHOLTE EN GEPAARD MET EIGENAARDIGE PIGMENTATIES VAN HUID-EN SLIJMVLIEZEN. NED MAANDSCHR V GEN 1921; 10: 134-146.
4. JEGHERS H, MCKUSICK VA, KATZ KH. GENERALIZED INTESTINAL POLYPOSIS AND MELANIN SPOTS OF THE ORAL MUCOSA, LIPS AND DIGITS. A SYNDROME OF DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE. N ENGL J MED 1949; 241: 993-1005.
5. MCGARRITY TJ, AMOS CI, BAKER MJ. PEUTZ-JEGHERS SYNDROME. 2001 FEB 23 [UPDATED 2021 SEP 2]. IN: ADAM MP, FELDMAN J, MIRZAA GM, PAGON RA, WALLACE SE, BEAN LJH, GRIPP KW, AMEMIYA A, EDITORS. GENEREVIEWS® [INTERNET]. SEATTLE (WA): UNIVERSITY OF WASHINGTON, SEATTLE; 1993-2024.

6. JENNE DE, REIMANN H, NEZU J, ET AL. PEUTZ-JEGHERS SYNDROME IS CAUSED BY MUTATIONS IN A NOVEL SERINE THREONINE KINASE. *NAT GENET* 1998; 18:38.
7. HERNAN I, ROIG I, MARTIN B, ET AL. DE NOVO GERMLINE MUTATION IN THE SERINE-THREONINE KINASE STK11/LKB1 GENE ASSOCIATED WITH PEUTZ-JEGHERS SYNDROME. *CLIN GENET* 2004; 66:58.
8. BEGGS AD, LATCHFORD AR, VASEN HF, MOSLEIN G, ALONSO A, ARETZ S, ET AL. PEUTZ-JEGHERS SYNDROME: A SYSTEMATIC REVIEW AND RECOMMENDATIONS FOR MANAGEMENT. *GUT* 2010; 59(7): 975-86.
9. AALTONEN LA, JARVINEN H, GRUBER SB, BILLAUD M, JASS JR. TUMOURS OF THE SMALL INTESTINE: PEUTZ-JEGHERS SYNDROME. IN *WORLD HEALTH ORGANIZATION CLASSIFICATION OF TUMOURS: PATHOLOGY AND GENETICS. TUMOURS OF THE DIGESTIVE SYSTEM*; IARC PRESS: LYON, FRANCE, 2000.
10. VAN LIER MG, MATHUS-VLIEGEN EM, WAGNER A, ET AL. HIGH CUMULATIVE RISK OF INTUSSUSCEPTION IN PATIENTS WITH PEUTZ-JEGHERS SYNDROME: TIME TO UPDATE SURVEILLANCE GUIDELINES? *AM J GASTROENTEROL* 2011; 106:940.
11. VAN LIER MG, WAGNER A, MATHUS-VLIEGEN EM, ET AL. HIGH CANCER RISK IN PEUTZ-JEGHERS SYNDROME: A SYSTEMATIC REVIEW AND SURVEILLANCE RECOMMENDATIONS. *AM J GASTROENTEROL* 2010; 105:1258.
12. AUSTRALIAN INSTITUTE OF HEALTH AND WELFARE (AIHW) 2021 CANCER DATA IN AUSTRALIA; CANBERRA: AIHW. <<https://www.aihw.gov.au/reports/cancer/cancer-data-in-australia/contents/cancer-risk-data-visualisation> (2017 DATA).
13. WAGNER A, ARETZ S, AURANEN A, ET AL. THE MANAGEMENT OF PEUTZ-JEGHERS SYNDROME: EUROPEAN HEREDITARY TUMOUR GROUP (EHTG) GUIDELINE. *J CLIN MED* 2021 27;10(3):473
14. YAMAMOTO H, SAKAMOTO H, KUMAGAI H, ET AL. CLINICAL GUIDELINES FOR DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF PEUTZ-JEGHERS SYNDROME IN CHILDREN AND ADULTS. *DIGESTION* 2023;104(5):335-347.
15. BOLAND CR, IDOS GE, DURNO C, ET AL. DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF CANCER RISK IN THE GASTROINTESTINAL HAMARTOMATOUS POLYPOSIS SYNDROMES: RECOMMENDATIONS FROM THE US MULTI-SOCIETY TASK FORCE ON COLORECTAL CANCER. *GASTROENTEROLOGY* 2022; 162: 2063.
16. URQUHART P, GRIMPEN F, LIM GJ, ET AL. CAPSULE ENDOSCOPY VERSUS MAGNETIC RESONANCE ENTEROGRAPHY FOR THE DETECTION OF SMALL BOWEL POLYPS IN PEUTZ-JEGHERS SYNDROME. *FAM CANCER* 2014; 13(2):249-55.
17. GASTINEAU S, VIALA J, CALDARI D, ET AL. CONTRIBUTION OF CAPSULE ENDOSCOPY TO PEUTZ-JEGHERS SYNDROME MANAGEMENT IN CHILDREN. *DIG LIVER DIS* 2012; 44(10): 839-43.
18. GUPTA A, POSTGATE AJ, BURLING D, ET AL. A PROSPECTIVE STUDY OF MR ENTEROGRAPHY VERSUS CAPSULE ENDOSCOPY FOR THE SURVEILLANCE OF ADULT PATIENTS WITH PEUTZ-JEGHERS SYNDROME. *AJR Am J ROENTGENOL* 2010; 195(1):108-16.
19. GARCÍA-MÁRQUEZ J, VALENZUELA-DE DAMAS M, CABALLERO-MATEOS AM. VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY IN THE DIAGNOSIS OF PEUTZ-JEGHERS SYNDROME. *REV GASTROENTEROL MEX (ENGL ED)* 2020; 85(4):490-491.
20. ALEXANDER JA, LEIGHTON JA. CAPSULE ENDOSCOPY AND BALLOON-ASSISTED ENDOSCOPY: COMPETING OR COMPLEMENTARY TECHNOLOGIES IN THE EVALUATION OF SMALL BOWEL DISEASE? *CURR OPIN GASTROENTEROL* 2009; 25:433-437
21. PERROD G, SAMAHA E, PEREZ-CUADRADO-ROBLES E. SMALL BOWEL POLYP RESECTION USING DEVICE-ASSISTED ENTEROSCOPY IN PEUTZ-JEGHERS SYNDROME: RESULTS OF A SPECIALISED TERTIARY CARE CENTRE. *UNITED EUR GASTROENTEROL J* 2020; 8: 204-210.
22. CORTEGOSO VALDIVIA P, RONDONOTTI E, PENNAZIO M. SAFETY AND EFFICACY OF AN ENTEROSCOPY-BASED APPROACH IN REDUCING THE POLYP BURDEN IN PATIENTS WITH PEUTZ-JEGHERS SYNDROME: EXPERIENCE FROM A TERTIARY REFERRAL CENTER. *THER ADV GASTROINTEST ENDOSC* 2020; 13: 1-12.



A mysterious case of Jejunal bleeding detected by video Capsule Endoscopy

MOSTAFA IBRAHIM

*Department of Gastroenterology, Hepatopancreatology, and Digestive Oncology,
Université Libre de Bruxelles, Brussels, Belgium.*

*Department of Gastroenterology and Hepatology, Theodor Bilharz Research Institute, Cairo, Egypt.
ROEYA Gastroenterology, Hepatology and Endoscopy Center, Cairo, Egypt.*

MOHAMED HADY

*ROEYA Gastroenterology, Hepatology and Endoscopy Center, Cairo, Egypt.
School of Medicine, New Giza University (NGU), Giza, Egypt.*



Caso clínico

Small bowel bleeding accounts for approximately 5% of gastrointestinal (GI) bleeding causes. It is an unusual site of bleeding; however, it is the most common cause of obscure GI bleeding and indication for capsule endoscopy (1,2). Video capsule endoscopy (VCE) is a noninvasive procedure that can thoroughly visualize the entire small intestine. Adequate preparation and proper analysis of the obtained data can accurately identify both occult (iron-deficiency anemia) and overt small bowel bleeding (melena or hematochezia) in the proximal, middle, or distal third of the small intestine (3,4).

We report a case of successful management of obscure jejunal bleeding in a patient with recurrent melena with the aid of VCE.

A 42-year-old male with a history of treated hepatitis C infection, presented with anemia manifestations and recurrent episodes of melena controlled by continuous blood infusion during the previous two weeks. Further questioning revealed a 7-year history of melena episodes without adequate medical evaluation or recommendations.

On physical examination, the patient was vitally stable with no abdominal tenderness or distension. Esophagogastroduodenoscopy (EGD) and colonoscopy were performed on admission. During EGD, the color, texture, and integrity of the mucosa were assessed, illustrating normal mucosa throughout the GI tract without revealing any active source of bleeding. The patient was scheduled to undergo VCE one week later for further assessment. VCE footage of mid-jejunal region revealed areas of congested mucosa with numerous red spots, aberrant ectatic vessels, and multiple suspicious ectopic varices with no current evidence of active bleeding (Fig. 1).

According to VCE findings, a multidisciplinary team (MDT) decided to start the patient on a nonselective beta-blocker therapy trial for three months followed by a second reassessment. Three weeks later, the patient presented with a second episode of melena, prompting repeat EGD. Capsule endoscopy-guided enteroscopy of 200 cm of the jejunum and 240 cm of the terminal ileum confirmed large tortuous jejunal varices with active bleeding initially obscuring the field (Fig. 2). Hemospray was applied for initial hemostasis and to provide a clear endoscopic view for endoscopic cyanoacrylate glue injection (ECGI) the next morning. Cyanoacrylate glue was injected into the bleeding varices with successful obliteration of flow (Fig. 3). Two days later, the patient was discharged on nonselective beta-blockers with close outpatient monitoring. During the subsequent year, the hemoglobin levels stabilized without evidence of rebleeding.

In conclusion, VCE accurate detection of GI bleeding can further guide the standard management towards device-assisted enteroscopy; especially in the artificial intelligence (AI) era. AI-augmented

VCE offers a comprehensive assessment with reduced reporting time and human error (5). This can shift the standard patient care for similar cases away from repeated endoscopies towards a more precise, less invasive capsule-directed approach.



Figure 1. *demonstrates a suspicious ectopic varix identified using VCE.*

Figure 2. *demonstrates jejunal varices active bleeding obscuring the field during EGD.*

Figure 3. *demonstrates ECGI into the bleeding varices with successful obliteration of flow.*

> ENLACE: [CASO CLÍNICO](#)

Abbreviations list:

GI: GASTROINTESTINAL

VCE: VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY

EGD: ESOPHAGOGASTRODUODENOSCOPY

MDT: MULTIDISCIPLINARY TEAM

ECGI: ENDOSCOPIC CYANOACRYLATE GLUE INJECTION

AI: ARTIFICIAL INTELLIGENCE

References:

1. GUNJAN D, SHARMA V, RANA SS, BHASIN DK. SMALL BOWEL BLEEDING: A COMPREHENSIVE REVIEW. *GASTROENTEROL REP*. 2014 NOV 1;2(4):262–75.
2. LIAO Z, GAO R, XU C, LI ZS. INDICATIONS AND DETECTION, COMPLETION, AND RETENTION RATES OF SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY: A SYSTEMATIC REVIEW. *GASTROINTEST ENDOSC*. 2010 FEB;71(2):280–6.
3. GERSON LB, FIDLER JL, CAVE DR, LEIGHTON JA. ACG CLINICAL GUIDELINE: DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF SMALL BOWEL BLEEDING. *AM J GASTROENTEROL*. 2015 SEP;110(9):1265–87; QUIZ 1288.
4. PENNAZIO M, SPADA C, ELIAKIM R, KEUCHEL M, MAY A, MULDER CJ, ET AL. SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY AND DEVICE-ASSISTED ENTEROSCOPY FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SMALL-BOWEL DISORDERS: EUROPEAN SOCIETY OF GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY (ESGE) CLINICAL GUIDELINE. *ENDOSCOPY*. 2015 APR;47(4):352–76.
5. CHETCUTI ZAMMIT S, SIDHU R. CAPSULE ENDOSCOPY – RECENT DEVELOPMENTS AND FUTURE DIRECTIONS. *EXPERT REV GASTROENTEROL HEPATOL*. 2021 FEB 1;15(2):127–37.



Sangrado masivo desde yeyuno en paciente pluripatológico.

ENRIQUE PEREZ-CUADRADO MARTINEZ - ELENA SANCHEZ NAVARRO
MARTA EGIO ROS GERMAN MORALES LÓPEZ - ANA CHICANO ROS
ANTONIO TORAL ESCUDERO - MARINA GARCIA GARCIA - MARIA NAVARRO VICENTE
Hospital Morales Meseguer, Murcia

1



2



3



Caso clínico

Caso clínico

Paciente de 69 años con hipertensión portal (HTP) por pancreatitis aguda con trombosis esplénica intervenida quirúrgicamente con melenas y requerimiento transfusional continuo (más de 50 unidades en el último mes). Alérgico al látex. Gastro-colonoscopia normales. En RM y CT se estimó que no había posibilidad de acceso para radiología intervencionista por estenosis y trombosis porto-mesentérica identificando un gran paquete varicoso intraluminal en asa de delgado en mesogastrio. Una CE (video 1) detectó un pezón vascular del gran cordón varicoso y sangrado activo. La EDB VO se realizó en sala libre de látex la primera de la mañana (video 2). Se usó un enteroscopio de gran canal y material libre de látex en sobretubos y balones etc., y se identificó a 250cm de Treitz una gran variz que abarcaba la mitad de la circunferencia y sobrepasaba varios pliegues, reconociéndose el pezón visto en CE. Tras estabilizar el extremo distal del enteroscopio con el balón de éste y en una situación anatómica estable y tras controlar el peristaltismo con espasmolíticos, se inyectó en una zona con buen acceso del cordón cianoacrilato al 50% con lipiodol bajo control radiológico para monitorizar la difusión intravariceal del pegamento. Se tatuó. Durante el procedimiento no hubo sangrado obteniéndose un llenado satisfactorio limitado a la variz. El control CE a las 12h objetivó tatuaje, lesión estable y ausencia de sangrado siendo alta precoz. Hasta la fecha no ha tenido mas episodios de sangrado ni caída de Hb y el control al año mediante CE (video 3) no muestras mas lesiones e identifica la variz tratada al lado del tatuaje sin mas hallazgos.

> ENLACE: [CASO CLÍNICO 1](#)

Cápsula inicial donde se objetiva HDM procedente de un gran cordón varicoso en yeyuno

> ENLACE: [CASO CLÍNICO 2](#)

Manejo con EDB e inyección de cianacrilato con control radiológico y finalmente control precoz con cápsula a las 12h del tratamiento endoscópico

> ENLACE: [CASO CLÍNICO 3](#)

Control en el seguimiento al año del procedimiento con ausencia de sangrado y de otras lesiones varicosas. Tatuaje previo.

Figura 1. EDB terapéutica

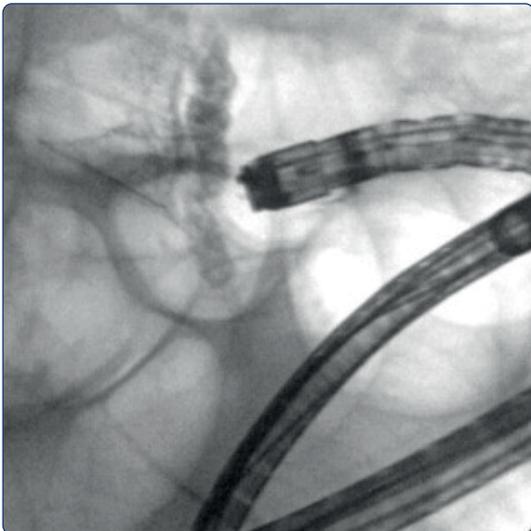
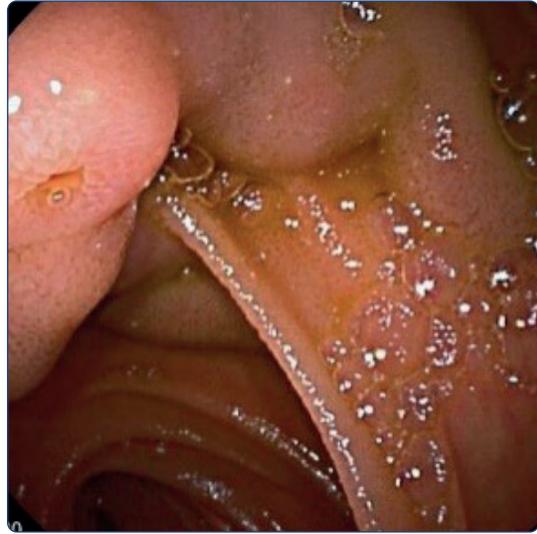


Figura 2. Control precoz con cápsula endoscópica



Discusión y comentarios

Introducción:

La etiología de la hemorragia digestiva media (HDM) que procede del intestino delgado (ID) es distinta en su incidencia en distintos grupos etarios, así, en menores de 50 años, predomina la enfermedad inflamatoria intestinal, divertículo de Meckel, lesión de Dieulafoy e infrecuentemente síndromes Hereditarios como Rendu-Osler-Weber o Ehler-Danlos, y por otro lado, en los mayores de 50 años, las angiodisplasias, lesiones secundarias a AINE, tumores de ID, divertículos, enteropatía de la Hipertensión portal, varices ectópicas o el sarcoma de Kaposi, entre otros.

Las guías de práctica clínica recomiendan la realización de la cápsula endoscópica lo antes posible en caso de HDM manifiesta, preferiblemente en los primeros 14 días, o recientemente la ESGE mejor en las primeras 48 horas (1). En nuestra Unidad de ID realizamos en estos casos lectura en tiempo real, de tal forma que la CE dada precozmente se lee desde el mismo momento de su toma, señalizando el paso por píloro que define la primera imagen de ID y detectando si hay sangrado en la hora posterior al píloro, ya que, en tal caso, al paciente (que está en ayunas), se le realizará una enteroscopia de doble balón (EDB) por vía oral urgente en ese momento (2). Esto exige circuitos concretos y estudio preanestésico etc. para poder incluir en agenda con disponibilidad suficiente, a estos pacientes. La terapéutica avanzada mediante EDB (3) en el caso de HDM incluye posibilidades en las modalidades de inyección, térmica y mecánica.

Las varices en ID se presentan sobre todo en anastomosis, o pueden ser ectópicas en relación con gastroenteropatía de HTP. Se caracterizan por responder bien a la inyección de cianoacrilato, pero sin las complicaciones tromboembólicas asociadas a la localización fúndica⁽⁴⁾. Hay pocas series de casos con uso de cianoacrilato en esta localización, la mayor multicéntrica con sólo 6 casos⁽⁵⁾ en las que la inyección con cianoacrilato es eficaz y sin complicaciones. Es fundamental el papel de la enfermería en la preparación del cianoacrilato, se usa una llave de tres pasos y dos jeringas una cargada con cianoacrilato y otra con lipiodol, en nuestro caso hicimos varios pases entre jeringas hasta obtener un líquido homogéneo listo para usar en el preciso momento en que se instilara a través de la aguja de inyección (usamos una de calibre normal como las de endoscopia convencional a diferencia de otros grupos que usan agujas de mayor calibre). Además, la protección con gafas del personal cercano a los instrumentos y lógicamente la radiológica es mandatorio. Por otro lado, al finalizar hay que extraer cuidadosamente el material (nosotros sacamos el enteroscopio con la vaina de la aguja dentro del canal hasta el exterior y una vez allí, introducimos al máximo el accesorio a través del extremo distal para cortarlo con tijeras y minimizar el paso de pegamento por el canal de biopsia, con abundante lavado previo a desinfección habitual en lavadora.

En nuestro caso⁽⁶⁾ en relación a pancreatitis grave en vez de a hepatopatía crónica, se desestimó tratamiento radiológico y reintervención quirúrgica, siendo la EDB una buena alternativa terapéutica al menos a corto plazo. Es fundamental el papel de la CE en el diagnóstico y pronóstico (hemorragia masiva), la guía en cuanto a elección de vía de la EDB (VO en este caso o VA en otros), el control inmediato con CE (como realizado a las 24h que permite en caso de estabilidad, el alta del paciente) y el control a largo plazo, para confirmar no desarrollo de nuevas varices y ausencia de lesiones similares en otras asas de ID. En nuestro caso, además un CT de seguimiento mostró mínimos acúmulos milimétricos de lipiodol en hígado sin trascendencia clínica ni complicaciones asociadas.

Como conclusión, la CE tiene herramientas potentes como el tiempo real, guía de la EDB, control de su terapéutica y a largo plazo, que todas ellas enmarcadas en una Unidad de ID puede conseguir circuitos eficientes con la EDB, y pueden cambiar el curso de HDM realizando precozmente las exploraciones y haciendo los controles que prevengan nuevos episodios relacionados.

Bibliografía

1. PENNAZIO M, RONDONOTTI E, DESPOTT EJ ET AL. SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY AND DEVICE-ASSISTED ENTEROSCOPY FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SMALL-BOWEL DISORDERS: EUROPEAN SOCIETY OF GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY (ESGE) GUIDELINE – UPDATE 2022. *ENDOSCOPY* 2023;55: 58–95.
2. PÉREZ-CUADRADO ROBLES E, BEBIA CONESA P, ESTEBAN DELGADO P ET AL. EMERGENCY DOUBLE-BALLOON ENTEROSCOPY COMBINED WITH REAL-TIME VIEWING OF CAPSULE ENDOSCOPY: A FEASIBLE COMBINED APPROACH IN ACUTE OVERT-OBSURE GASTROINTESTINAL BLEEDING? *DIG ENDOSC* 2015; 27: 338–44.
3. PÉREZ-CUADRADO MARTÍNEZ, PÉREZ-CUADRADO ROBLES E. ADVANCED THERAPY BY DEVICE-ASSISTED ENTEROSCOPY. *REV ESP ENFERM DIG* 2020. 112(4):273-7. DOI: 10.17235/REED.2020.6971/2020.
4. JYONG-HONG L ET AL. ENDOSCOPIC SCLEROTHERAPY WITH A LARGE VOLUME OF HIGH CONCENTRATION OF CYANOACRYLATE FOR JEJUNAL VARICEAL BLEEDING BY SINGLE-BALLOON ENTEROSCOPY. *MEDICINA* 2018, 54, 68.
5. DESPOTT EJ, MAY A, LAZARIDIS N ET AL. DOUBLE BALLOON ENTEROSCOPY-FACILITATED CYANOACRYLATE-INJECTION ENDOTHERAPY OF SMALL-BOWEL VARICES: AN INTERNATIONAL EXPERIENCE FROM 2 EUROPEAN TERTIARY CENTERS. ET AL. *GASTROINTEST ENDOSC* 2019;90(2):302-6.
6. PÉREZ-CUADRADO MARTÍNEZ E, MONTERO A, CHICANO A ET AL. JEJUNAL VARIX WITH A HIGH TRANSFUSIÓN REQUIREMENT: THERAPY WITH CYANOACRYLATE WITH RADIOLOGICAL CONTROL BY DOUBLE-BALLOON ENTEROSCOPY. *REV ESP ENFERM DIG* 2023;115(2):101. DOI: 10.17235/REED.2022.9008/2022.



Meckels diverticulum

HANNEKE BEAUMONT

*Gastroenterologist Amsterdam UMC
Amsterdam, Netherlands.*



Caso clínico

Description

We describe a 37 year old man, referred to our outpatient clinic because of recurrent iron deficiency anemia. Over the past years, he has been analyzed several times by internal doctors, hematologists and gastroenterologists. It started in 2004, at the age of 18, with combined iron deficiency anemia and Vitamin B12 deficiency. Extensive work up did not show a cause; gastroscopy with normal stomach and duodenal histology, normal ileo-colonoscopy, normal MRI enteroclysis, normal Schilling test, both anti-parietal and anti- intrinsic factor antibodies negative. Capsule endoscopy (2005) showed a possible jejunitis, but antegrade enteroscopy did not show any abnormalities. A Meckel scan was negative. He had no complaints, normal diet and normal stools. Oral suppletion of iron and Vitamin B12 had good clinical effect. In 2014 he was again referred with anemia. Gastroscopy showed bulbitis with a healed ulcer. Biopsies were positive for *Helicobacter pylori* for which he got successful eradication therapy. In 2017 he was referred again, but because of no complaints and normalization of the anemia after suppletion, he refused repetition of the diagnostic workup. Then, in 2022, he again was referred to our center because of anemia. At this time, he had an episode of rectal blood loss and melena. Repeated gastroscopy and colonoscopy did not show any cause. Capsule endoscopy showed an ulcer with the suggestion of a diverticula. We performed a retrograde motorized spiral enteroscopy and indeed found a Meckels diverticulum with an ulcer at the rim. He was sent to the surgeons and got a successful laparoscopy with resection of the diverticulum. Afterwards, his anemia subsided.

Figure 1. capsule endoscopy images

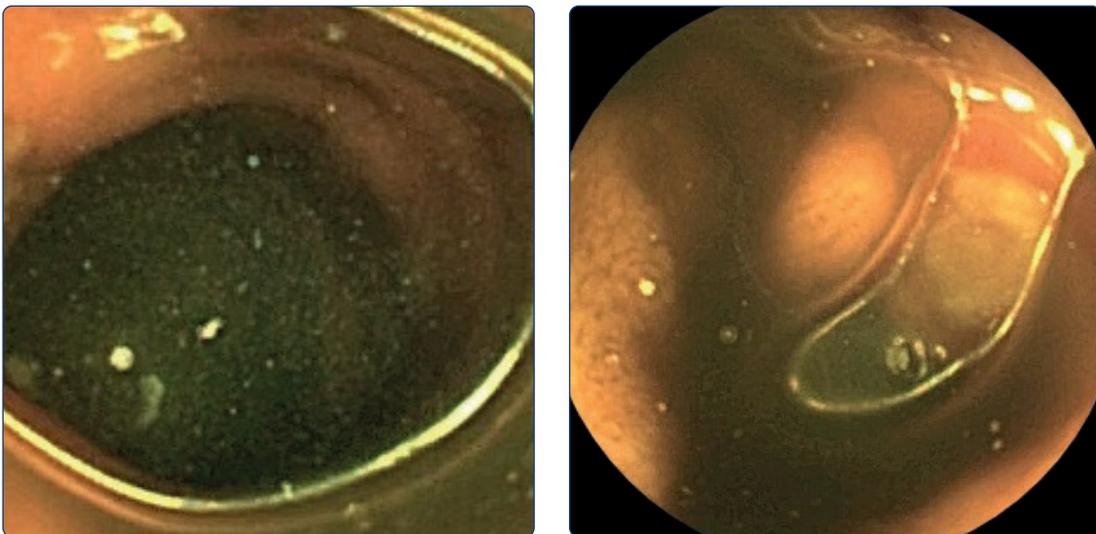
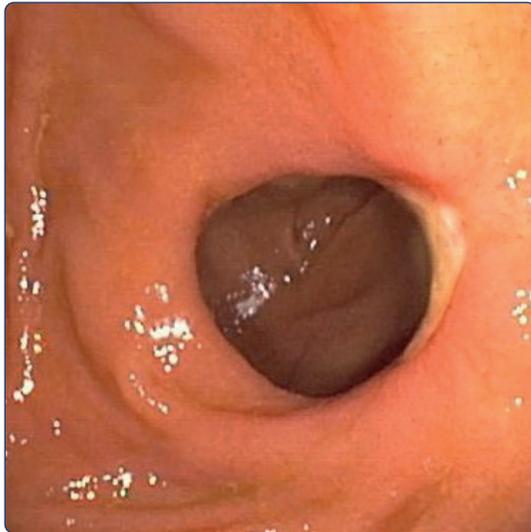


Figure 3. *Enteroscopy showing the Meckels diverticulum*



Discussion

A Meckel's diverticulum (MD) is the most frequent congenital anomaly of the gastrointestinal tract. It is a true diverticulum from the small bowel (SB) involving all layers of the SB wall and results from an incomplete obliteration of the omphalomesenteric duct, usually located at the antimesenteric surface in the mid to distal ileum. It was first described by German anatomist Johann Friedrich Meckel in 1809⁽¹⁾. The prevalence of MD has been reported as approximately 1% to 4%⁽²⁾. Based on a systematic review, MD is located on average 52 cm (range 7–200 cm) proximal to the ileocecal valve, is on average 3.05 cm (range 0.4–11 cm) in length and some 1.58 cm in diameter (range 0.3–7 cm)⁽²⁾. A male predominance is reported, with a male-to-female ratio of 2:1 to 4:1 and may be present in all ages, although prevalence of symptomatic MD decreases with age^(2,3). Most patients remain asymptomatic; the lifetime risk of a MD to cause symptoms is approximately 4–16%^(3,4). These symptoms include chronic or acute (and sometimes massive) bleeding, intestinal obstruction, or abdominal pain due to inflammation⁽²⁻⁴⁾. Bleeding is typically caused by ulceration as a result of ectopic gastric tissue located in the diverticulum. Obstruction may result from intussusception of the Meckel's diverticulum.

Diagnosis of a MD is challenging because no criterion standard investigation exists. For patients who present with bleeding, the differential diagnosis of a MD includes any etiology that can cause gastrointestinal bleeding. There are no specific clinical features that can distinguish MD as a cause of gastrointestinal bleeding. Ultrasound, CT, and MRI may detect adverse events of MD such as diverticulitis or obstruction, but their overall screening sensitivity is low. Technetium-99m pertechnetate scintigraphy, “Meckel’s scan”, detects ectopic gastric mucosa. Meckel’s diverticula lacking gastric mucosa will not be seen on a Meckel’s scan. Meckel’s scan has shown high sensitivity and specificity for MD in patients with ectopic gastric mucosa in MD, especially in children^(5, 6). However, a lower sensitivity is reported in adults, as only 35% to 50% of MD cases contain ectopic gastric tissue^(2, 7). Endoscopic modalities such as SB capsule endoscopy (SBCE) or device-assisted enteroscopy (DAE) like double balloon enteroscopy, can access and diagnose MD⁽⁸⁾. SBCE has become the standard investigation in the workup of suspected SB bleeding (SSBB) after negative bidirectional endoscopies⁽⁹⁾. MD may be underdiagnosed on SBCE. Several case series have reported MD being diagnosed on SBCE⁽¹⁰⁻¹⁵⁾ but also missed on SBCE^(16,17). A missed diagnosis of MD is attributed to either technical or procedural limitations or due to uncertainty about the significance of findings and, overall, a lack of awareness. Case reports have shown that a double lumen is the most frequent finding in patients with MD^(8,18). However, this is not specific as it can potentially be seen as a variant of normal when a capsule faces 2 ways of a normal SB from a bend. Another study showed the most common findings during SBCE in patients with MD are appearance of a double lumen (71%) and visible entrance into the diverticulum (71%) and ulcers (52%). Webs, bulges, blood, or regional transit abnormality are more indirect signs of MD⁽¹⁹⁾.

This case demonstrates how difficult diagnosis of a MD can be. Despite intensive diagnostic workup, no clear diagnosis was made over many years. In retrospect, the Meckel’s scan was doubtful positive in a late phase, indicated at that time as non-significant. Furthermore, in 2005 capsule endoscopy images were of inferior quality and the experience in analyzing was still to be gained. The proposed jejunitis was explored by antegrade enteroscopy. Hindsight, the described jejunitis was an ulcer in the ileum and retrograde enteroscopy should have been performed instead, with a higher chance of finding a MD. Should the Vitamin B12 deficiency have made us more alert for a MD? On CE a MD is often located in a dilated segment with fluid retention and prolonged stasis of the capsule (expert opinion). Especially very large diverticula can cause the so called blind loop syndrome⁽²⁰⁾, which is associated with Vitamin B12 deficiency.

Because the patient was asymptomatic for a long time with good effect of iron and B12 suppletion, no further diagnostic procedures were performed. Until he developed melaena en rectal blood loss.

Management of MD is according to the clinical presentation. Symptomatic patients require surgical resection of the MD. Asymptomatic patients with incidental, imaging-detected MD do not require surgical resection.

References

1. EDMONSON JM. JOHANN FRIEDRICH MECKEL THE YOUNGER: MECKEL'S DIVERTICULUM. *GASTROINTEST ENDOSC.* 2001;54(1):19A-20A.
2. HANSEN CC, SOREIDE K. SYSTEMATIC REVIEW OF EPIDEMIOLOGY, PRESENTATION, AND MANAGEMENT OF MECKEL'S DIVERTICULUM IN THE 21ST CENTURY. *MEDICINE (BALTIMORE).* 2018;97(35):e12154.
3. PARK JJ, WOLFF BG, TOLLEFSON MK, WALSH EE, LARSON DR. MECKEL DIVERTICULUM: THE MAYO CLINIC EXPERIENCE WITH 1476 PATIENTS (1950-2002). *ANN SURG.* 2005;241(3):529-33.
4. LEQUET J, MENAHEM B, ALVES A, FOHLEN A, MULLIRI A. MECKEL'S DIVERTICULUM IN THE ADULT. *J VISC SURG.* 2017;154(4):253-9.
5. SINHA CK, PALLEWATTE A, EASTY M, DE COPPI P, PIERRO A, MISRA D, BIASSONI L. MECKEL'S SCAN IN CHILDREN: A REVIEW OF 183 CASES REFERRED TO TWO PAEDIATRIC SURGERY SPECIALIST CENTRES OVER 18 YEARS. *PEDIATR SURG INT.* 2013;29(5):511-7.
6. SUH M, LEE HY, JUNG K, KIM SE. DIAGNOSTIC ACCURACY OF MECKEL SCAN WITH INITIAL HEMOGLOBIN LEVEL TO DETECT SYMPTOMATIC MECKEL DIVERTICULUM. *EUR J PEDIATR SURG.* 2015;25(5):449-53.
7. LIN S, SUHOCKI PV, LUDWIG KA, SHETZLINE MA. GASTROINTESTINAL BLEEDING IN ADULT PATIENTS WITH MECKEL'S DIVERTICULUM: THE ROLE OF TECHNETIUM 99M PERTECHNETATE SCAN. *SOUTH MED J.* 2002;95(11):1338-41.
8. HE Q, ZHANG YL, XIAO B, JIANG B, BAI Y, ZHI FC. DOUBLE-BALLOON ENTEROSCOPY FOR DIAGNOSIS OF MECKEL'S DIVERTICULUM: COMPARISON WITH OPERATIVE FINDINGS AND CAPSULE ENDOSCOPY. *SURGERY.* 2013;153(4):549-54.
9. PENNAZIO M, SPADA C, ELIAKIM R, KEUCHEL M, MAY A, MULDER CJ, ET AL. SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY AND DEVICE-ASSISTED ENTEROSCOPY FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SMALL-BOWEL DISORDERS: EUROPEAN SOCIETY OF GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY (ESGE) CLINICAL GUIDELINE. *ENDOSCOPY.* 2015;47(4):352-76.
10. CIOBANU L, PASCU O, TANTAU M. DIAGNOSIS OF MECKEL'S DIVERTICULUM USING COLON CAPSULE ENDOSCOPY FOR SMALL BOWEL INVESTIGATION. *CLIN ENDOSC.* 2018;51(4):395-6.
11. GOLDER S, SCHMIDT J, KOLMSEE P, ROSNER K, STRIK M, MOHREN W, WEIGERT N. IDENTIFICATION OF A MECKEL'S DIVERTICULUM BY WIRELESS CAPSULE ENDOSCOPY. *ENDOSCOPY.* 2005;37(6):608.
12. LIN L, LIU K, LIU H, WU J, ZHANG Y. CAPSULE ENDOSCOPY AS A DIAGNOSTIC TEST FOR MECKEL'S DIVERTICULUM. *SCAND J GASTROENTEROL.* 2019;54(1):122-7.
13. MOON JH, PARK CH, KIM JH, JUNG JW, KIM JP, KIM KO, ET AL. MECKEL'S DIVERTICULUM BLEEDING DETECTED BY CAPSULE ENDOSCOPY. *GASTROINTEST ENDOSC.* 2006;63(4):702, DISCUSSION 3.
14. SOKOL H, SEKSİK P, WENDUM D, BELLANGER J, PARC Y, COSNES J, BEAUGERIE L. GASTROINTESTINAL BLEEDING DIAGNOSED USING VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY. MECKEL'S DIVERTICULUM. *GUT.* 2009;58(9):1206, 90.
15. WU J, HUANG Z, WU H, JI M, WANG Y, TANG Z, HUANG Y. THE DIAGNOSTIC VALUE OF VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY FOR MECKEL'S DIVERTICULUM IN CHILDREN. *REV ESP ENFERM DIG.* 2020;112(6):429-33.

16. VAN DE BRUAENE C, HINDRYCKX P, SNAUWAERT C, DOOREMONT D, VANDUYFHUYS B, VANDENABEELE L, ET AL. THE PREDICTIVE VALUE OF NEGATIVE CAPSULE ENDOSCOPY FOR THE INDICATION OF OBSCURE GASTROINTESTINAL BLEEDING: NO REASSURANCE IN THE LONG TERM. *ACTA GASTROENTEROL BELG.* 2016;79(4):405-13.
17. HONG SN, JANG HJ, YE BD, JEON SR, IM JB, CHA JM, ET AL. DIAGNOSIS OF BLEEDING MECKEL'S DIVERTICULUM IN ADULTS. *PLOS ONE.* 2016;11(9):e0162615.
18. TABBERS MM, BRUIN KF, TAMINIAU JA, NORBRUIS OF, BENNINGA MA. AN UNEXPECTED FINDING IN A CHILD WITH RECTAL BLOOD LOSS USING VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY. *EUR J PEDIATR.* 2006;165(4):270-2.
19. BALTES P, DRAY X, RICCIONI ME, PEREZ-CUADRADO-ROBLES E, FEDOROV E, WIEDBRAUCK F, ET AL. SMALL-BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY IN PATIENTS WITH MECKEL'S DIVERTICULUM: CLINICAL FEATURES, DIAGNOSTIC WORKUP, AND FINDINGS. A EUROPEAN MULTICENTER I-CARE STUDY. *GASTROINTEST ENDOSC.* 2023;97(5):917-26 E3.
20. SAVINO JA. MALABSORPTION SECONDARY TO MECKEL'S DIVERTICULUM. *AM J SURG.* 1982;144(5):588-92.



Crohn's disease.

BAIJU SENADHIPAN

Chairman and MD, Royal SIMS Research Centre, Trivandrum

SUPRABHAT GIRI

Department of Gastroenterology and Hepatology, Kalinga Institute of Medical Sciences, Bhubaneswa

JJO VARGHESE

Consultant Gastroenterologist, NS hospital Kollam

BIPADABHANJAN MALLICK

Department of Gastroenterology and Hepatology, Kalinga Institute of Medical Sciences, Bhubaneswa

SHIVAM KHARE

Consultant Gastroenterologist, Sir Gangaram Hospital New Delhi , India



Caso clínico

A 41-year-old gentleman presented to the hospital with a complaint of central abdominal pain for 6 months. The abdominal pain was insidious onset, central, colicky type, moderate to severe intensity, non-radiating, no relation to meals, and relieved after taking over-the-counter medication. There was also history of unquantified weight loss and generalized weakness. There was no history of feeling of lump, vomiting, constipation, or obstipation. There was no history of pain during defecation, or mucus or blood in stool. The patient had a prior history of pulmonary tuberculosis (TB) at the age of 10 years and had completed ATT. The patient denied addictions. Sleep pattern was altered due to nocturnal pain. On general examination, there was bilateral grade I pitting pedal edema, with a BMI of 20.2 kg/m². On abdominal examination, there was mild tenderness present in the periumbilical region, with a liver span of 16 cm. Other system examinations showed crepitations in the left infra-scapular and infra-axillary areas. In view of the previous history of TB with respiratory findings, the first differential was intestinal TB followed by inflammatory bowel disease (IBD) – Crohn's disease (CD).

On laboratory investigations, the patient had anemia with hemoglobin of 9.5 gm%, low serum iron of 43 gm/dL (65-175 gm/dL), and serum ferritin of 21.2 ng/mL (30-250 ng/mL). The patient also had hypoalbuminemia (2.1 gm/dL) and elevated C-reactive protein (12 mg/L). Upper gastrointestinal endoscopy showed features of LA grade A esophagitis with normal stomach and duodenum, and D2 biopsy was within normal limits. Ileocolonoscopy showed an 8 mm polyp in the transverse colon, which was reported as a tubular adenoma with low-grade dysplasia on histopathological examination. Non-contrast CT of the thorax showed few fibrobronchiectatic changes in the basal segment of the left lower lobe and sputum for acid-fast bacilli, and Gene expert were negative. A CT enterography showed mild hepatosplenomegaly with normal caliber and thickness of the bowel wall. In view of symptoms suggestive of small intestinal CD, a video capsule endoscopy (VCE) was performed. VCE showed multiple ulcers of varying sizes and morphologies involving both the jejunum and ileum, with overlying exudates. There were multiple areas of eccentric, ulcerated stenosis where the capsule was retained for 20-30 minutes, with other areas showing bleeding from the ulcer and involving mucosa.

Based on these findings, a diagnosis of CD was made. The patient was started on oral prednisolone 40 mg once daily and oral azathioprine 50 mg once daily. At the one-month follow-up after treatment initiation, the patient had clinical improvement. There were no further episodes of pain, and pedal edema improved. There was a weight gain of 2 kg, and Hb and serum albumin increased from 9.5 to 11.4 gm/dL and 2.1 to 2.6 gm/dL, respectively.

Figure 1 | Figure 2



> ENLACE: [CASO CLÍNICO 1](#)



Infected aorto-bifemoral graft complicated by duodenal fistulisation visualised by small bowel capsule endoscopy

LAURA A. LUCACIU - EDWARD J. DESPOTT

*Royal Free Unit for Endoscopy, The Royal Free Hospital and
University College London (UCL) Institute for Liver and Digestive Health.
London, United Kingdom*



*Caso clínico
comentado*



Case report

A 79 year old patient presented with recurrent pyrexia of unknown origin, associated with abdominal pain, vomiting and diarrhoea. He had an aorto-bifemoral bypass done 10 years previously for aorto-iliac occlusive disease (Leriche syndrome), and his comorbidities included ischaemic heart disease and type 2 diabetes mellitus. He was admitted to the hospital multiple times in the past year for unexplained bacteraemia caused by *Streptococcus milleri* group, followed by right thigh adductor abscess. The ultrasound-guided aspirate of the thigh abscess failed to reveal any organisms, as well as further blood cultures. Subsequently, he developed right proximal femoral osteomyelitis with *Klebsiella pneumoniae* bacteraemia, requiring a second prolonged course of parenteral antibiotics.

The patient's clinical presentation and past medical history raised suspicion for a possible infection of his bilateral femoral artery bypass grafts. The PET-CT scan (Figure 1) previously requested on two different occasions to investigate a likely source of sepsis demonstrated mild uptake in the femoral artery bypass grafts, but the aspect was not considered suggestive of infection. Upper GI endoscopy and colonoscopy did not reveal an obvious lesion.

A SBCE was then performed, revealing a deep, well-circumscribed ulcer containing aortic Dacron graft within its base in the third part of the duodenum (D3); the appearance was highly suggestive of an AEF affecting D3 (Figure 2, Video). Dedicated cross-sectional imaging consisting of a contrast-enhanced angiogram (CTA) of the abdominal aorta (Figure 3) showed intimate contact between distal duodenum and anterior aortic graft wall, as well as a concentric area of gas appearing to be associated with the aortic wall, raising suspicion for a small volume aorto-duodenal fistula (Figure 3). He underwent explantation of infected aortic iliac graft with D3/D4 resection and jejunostomy. Unfortunately, in the context of multiple comorbidities, the post-surgical recovery was complex and prolonged; the patient passed away 5 months later as a result of infective complications.

Discussion

Prosthetic graft infection is a rare, life-threatening complication of aortic reconstructive surgery, occurring in 0.3-2% of cases^[1,2]. It can result in limb amputation, pseudo-aneurysm formation, septic emboli, aorto-enteric fistulae, septic shock, and death, with a mortality rate ranging from 8% to 56% if the treatment is delayed and even up to 100% if not treated^[3]. Secondary aorto-enteric fistulae (AEFs) may appear 2 weeks to more than 10 years after surgery, with late infections occurring more frequently (70-85% of cases)^[4]. It most often involves the third or fourth

sections of the duodenum but can involve any segment of the GI tract. Clinical presentation is variable, upper gastro-intestinal (GI) bleeding being most commonly encountered, followed by sepsis and abdominal pain. Computed tomography angiography (CTA) is considered the gold standard imaging modality for infection diagnosis, but has limited diagnostic accuracy^[3, 5]. Nuclear medicine imaging methods including FDG positron-emission tomography (PET) scan and labelled white blood cell scintigraphy have demonstrated an improved accuracy and play an important role in diagnosis^[5]. Oesogastroduodenoscopy (OGD) and colonoscopy are essential in all patients with an aorto-femoral or aorto-iliac prosthesis presenting with haemorrhage or infection to detect eventual erosion of the gastrointestinal wall^[3]; the important role of small bowel investigations such as small bowel capsule endoscopy (SBCE) and double balloon enteroscopy has been highlighted before^[6, 7].

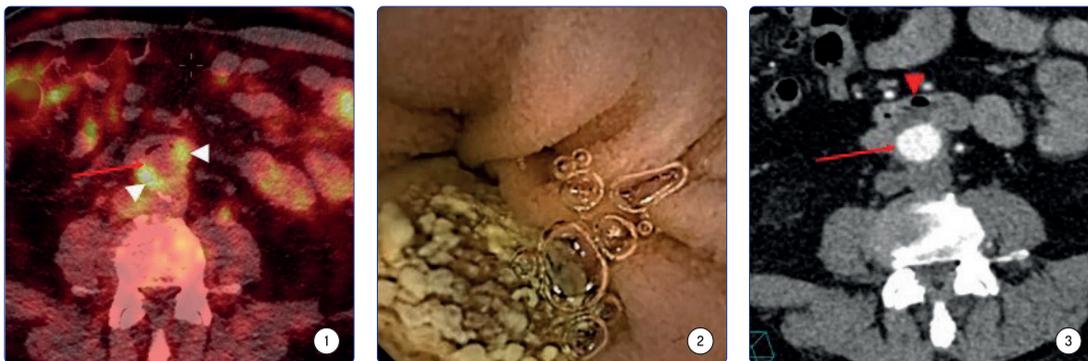
We presented the case of a late aorto-bifemoral graft infection complicated with aorto-duodenal fistula occurring more than 10 years after uncomplicated treatment of aorto-iliac stenosis endovascular treatment. In this case, we aim to showcase the value of SBCE for aorto-duodenal fistula (ADF) diagnosis, when classical imaging modalities have demonstrated limited accuracy.

Conclusion

A chronic Infection of the aorto-bifemoral graft may lead to destruction of surrounding tissue, allowing a secondary ADF to form^[8]. This case was unique in its development due to diagnostic challenges represented by often “uncultivable” organisms in blood and abscess aspirate, as well as classical imaging modalities failing to establish an early diagnosis. We have demonstrated once more the complementary role of SBCE in diagnosing a secondary aorto-enteric fistula, even when obscure GI bleeding is not the main clinical presentation.

Figure 1. FDG-CT/PET scan fused axial images. Red arrow indicates aorta, white Arrowhead indicates increased uptake in the perigraft region. | **Figure 2. and Video.** Duodenal (D3) ulcer containing aortic Dacron graft within its base and likely aorto-duodenal fistula. | **Figure 3.** CTA, arterial phase. Red arrow indicates aorta. Red Arrowhead indicates small locules of gas between aorta and duodenum.

> ENLACE: [CASO CLÍNICO](#)



References

1. BARTLEY A, SCALI ST, PATTERSON S, ROSENTHAL MD, CROFT C, ARNAOUTAKIS DJ, COOPER MA, UPCHURCH GR, BACK MR, HUBER TS (2022) IMPROVED PERIOPERATIVE MORTALITY AFTER SECONDARY AORTOENTERIC FISTULA REPAIR AND LESSONS LEARNED FROM A 20-YEAR EXPERIENCE. J VASC SURG 75:287-295.E3
2. SHIRAEV T, BARRETT S, HEYWOOD S, MIRZA W, HUNTER-DICKSON M, BRADSHAW C, HARDMAN D, NEILSON W, BRADSHAW S (2019) INCIDENCE, MANAGEMENT, AND OUTCOMES OF AORTIC GRAFT INFECTION. ANN VASC SURG 59:73-83
3. ANTONELLO RM, D'ORIA M, DORE F, ET AL (2019) MANAGEMENT OF ABDOMINAL AORTIC PROSTHETIC GRAFT AND ENDOGRAFT INFECTIONS. A MULTIDISCIPLINARY UPDATE *. ARTICLE IN JOURNAL OF INFECTION AND CHEMOTHERAPY. [HTTPS://DOI.ORG/10.1016/J.JIAC.2019.05.013](https://doi.org/10.1016/j.jiac.2019.05.013)
4. MATHIAS J, MATHIAS E, JAUSSET F, OLIVER A, SELLAL C, LAURENT V, REGENT D (2012) AORTO-ENTERIC FISTULAS: A PHYSIO-PATHOLOGICAL APPROACH AND COMPUTED TOMOGRAPHY DIAGNOSIS. DIAGN INTERV IMAGING 93:840-851
5. ARNON-SHELEG E, KEIDAR Z (2023) VASCULAR GRAFT INFECTION IMAGING. SEMIN NUCL MED 53:70-77
6. MURINO A, KOUKIAS N, TELESE A, LAZARIDIS N, DESPOTT EJ (2019) FIRST REPORT OF A SECONDARY AORTOJEJUNAL FISTULA DIAGNOSED BY DOUBLE-BALLOON ENTEROSCOPY. ENDOSCOPY 51:E53-E54
7. DESPOTT EJ, MURINO A, BUTCHER J, HUSSAIN T, GREENSTEIN D, NAJI Y, O'ROURKE A, FRASER C (2012) FIRST REPORT OF A SECONDARY AORTOJEJUNAL FISTULA VISUALIZED BY SMALL BOWEL CAPSULE ENDOSCOPY. DIG DIS SCI 57:256-257
8. DAVIE M, YUNG DE, PLEVRIS JN, KOULAOUZIDIS A (2019) AORTOENTERIC FISTULA: A RARE BUT CRITICAL CAUSE OF SMALL BOWEL BLEEDING DISCOVERED ON CAPSULE ENDOSCOPY. BMJ CASE REP.



Small Bowel involvement by Metastatic Malignant Melanoma

NUNO GONÇALVES - JÉSSICA CHAVES - RICHARD AZEVEDO - MÁRIO DINIS-RIBEIRO

Gastroenterology Department, Portuguese Institute of Oncology, Porto, Portugal

Department of Gastroenterology

Hospital Portuguese Institute of Oncology, Porto

Portugal



Caso clínico

Clinical case description

We present a case of a 55-year-old woman followed at our institution after an initial diagnosis of malignant melanoma (MM) in 2007. With a good performance status (ECOG 0, Karnofsky 90/100) she was a former smoker and suffered from migraine and major depression both under treatment.

The MM first appeared as a single left arm lesion that was surgically removed, being graded as pT1aN0M0, according to the TNM classification, with negative margins (R0). She maintained annual clinical and imaging surveillance. In 2019, in the context of a retinal central artery branch occlusion, cerebral (frontoinsular lesion) and pulmonary (single lesion) metastases were encountered. Both pulmonary and cerebral lesions were surgically managed, the latter being also submitted to stereotaxic radiotherapy.

At this point, systemic treatment with a PD-1 inhibitor was proposed, yet the patient declined, despite acknowledge of the risk of disease recurrence. During follow-up, two more asymptomatic metastases were diagnosed, one as an occipital subcutaneous mass and the other as a breast nodule, both surgically treated.

By the year of 2021, the patient developed sideropenic anemia (without visible losses) and was submitted to an upper and lower endoscopy, both being negative regarding anemia's etiology. Computed tomography (CT) enterography scan was then performed exhibited 3 contrast-enhanced small bowel nodules, ranging from 10 to 17 mm in diameter, also present and suggestive of metastases in positron emission tomography (PET) scan.

Video-capsule endoscopy (VCE) was recommended and identified 4 polypoid lesions. The first two, probably located in the jejunum, were sessile, congestive and friable measuring between 25 to 30 mm (figure 1). A larger exophytic lesion (30 to 35 mm in diameter) probably located in the ileum occupied most of the lumen and caused delayed capsule transit (without retention) (figure 2). Another smaller erosionated lesion was also identified in the small bowel (figure 3). Given the patient's clinical background, these lesions were perceived as melanoma metastases and they were most likely the cause of the sideropenic anemia.

The patient was once more proposed to systemic immunotherapy with nivolumab, which she started by the middle of September 2021. However, one and five months later, the patient experienced episodes of partial intestinal obstruction. While conservative treatment was successful in the first episode, in subsequent episode the patient underwent exploratory laparoscopy and segmental enterectomy (30 cm of jejunum including 5 macroscopic metastases implants) after

failure of medical measures. Histological and immune-histochemical features confirmed the diagnosis of MM metastases. All margins were considered R0.

The patient maintained immunotherapy with clinical and imaging remission afterwards. She is in March 2024 asymptomatic and still under surveillance.

Discussion

Malignant melanoma (MM) is the most frequent cause of skin cancer-related death worldwide, and its prevalence appears to be increasing along with patients' longevity (1). The skin is, by far, the most common origin for MM and can, theoretically, metastasize to any organ, mostly through hematogenous spread.

In fact, MM is the most common carcinoma to metastasize to the gastrointestinal (GI) tract, estimated to affect up to 60% of the patients with advanced MM^(2,3). However diagnosis of GI melanoma metastases is most often made postmortem rather than in clinical practice⁽⁴⁾. Among the GI tract, there seems to be an affinity to spread to the small bowel (particularly the jejunum and ileum), followed by the stomach and large intestine^(3,5). The small bowel expression of CCL25, may explain in part this affinity, since this molecule is a ligand of CCR9, expressed in melanoma cell surfaces⁽³⁾.

In this particular case, taking into account patient's clinical history, it seems reasonable to assume that these small bowel lesions arose in the context of metastases of previously diagnosed MM. However, MM can arise, even though less frequently, from any part of the GI tract⁽²⁾. Primary GI melanomas account for a minority of MM (incidence estimated of 0,58 cases per million people-year) - more commonly from the anal canal, rectum and oesophagus, being usually more aggressive and present at higher stages comparing to cutaneous melanoma (36% vs 4% advanced stage, respectively)⁽⁶⁾.

Rarely, MM metastases may be the first clinical manifestation of the disease, in which case MM is considered of unknown origin (up to 3% of MM) which is why a high level of suspicion is required⁽⁷⁾.

Depending on the affected area, patients with metastatic MM of the GI tract may have generalized GI symptoms such as weight loss, constipation or abdominal pain but some complications (although rarer) like GI bleeding, intestinal obstruction or perforation may occur^(2,3). Our patient's metastases were found in the context of iron deficiency anemia and the patient eventually

developed more serious complications (intestinal obstruction) within months. This clinical case is a clear example of how challenging these diagnoses might be, more so if the symptoms are nonspecific, subtle or have no expression in the first line endoscopy image techniques⁽⁴⁾.

Although imaging studies may have low sensibility in detecting GI metastases (about 60 to 70% for CT scan⁽³⁾), in our clinical case both CT-scan and PET played a central role towards the diagnosis. It's not unusual that metastatic disease is only identified several years after primary MM is excised, with several reports of metastatic disease up until 15 years after initial treatment⁽⁸⁾.

In our case, it took 12 years for the patient to develop metastases of the GI tract, although other metastases were already removed in early on. This is why MM patients should be enrolled in a long screening program and clinical suspicion level for multiorgan involvement must be high.

Endoscopic evaluation may have a fundamental role in a correct diagnosis of MM metastases of GI tract, not only because it allows direct observation of lesion(s), enabling potential complications' identification (such as hemorrhage), but it also allows definitive diagnosis through tissue acquisition for histological appraisal^(2,3,9). GI MM metastases' endoscopic appearance is variable and possibly misleading. It may range from the most common coal-black lesion first described by Smedegaard⁽¹⁰⁾ in 2007 – also named as “solar eclipse” appearance when it is escavated and encircled by whitish intestinal villi (9) - to a amelanotic polypoid lesion (as seen in this patient)⁽¹¹⁾. Diagnosis is completed by the conjugation of the clinical history and histologic features.

In this particular case, VCE was carried out to directly visualize metastases and to exclude other small-bowel lesions. Biopsies were precluded given lesions' difficult endoscopic access, only possible with enteroscopy, and the elevated pre-test probability of MM metastasis.

Over the past decade, and since the approval and introduction of BRAF/MEK-targeted therapies and immune checkpoint inhibitors (ICPIs – such as nivolumab), therapeutic management and prognosis of patients with metastatic MM has dramatically improved, irrespectively of concomitant surgery^(3,12). Currently, ICPIs are being used in patients with advanced metastatic MM, and nivolumab alone achieved an one-year survival rate of 73% in patients with irresectable metastatic MM⁽¹²⁾, comparing to 25,5% before these therapies emerged⁽¹³⁾. Additionally, ICPIs have a reasonable safety profile, and adverse effects are usually mild and treatable⁽¹²⁾.

A multidisciplinary approach is advised for patients with advanced MM involving the GI tract, which is still an uncommon entity in clinical practice. Adjuvant therapies associated with surgery may be a more suitable option in selected patients to increase quality of life, symptom control and overall survival^(3,4,14). The choice for segmental enterectomy in this patient was precipitated due

to a potentially life-threatening abdominal complication, but it also allowed the final diagnosis of metastatic MM of the GI tract.

Present clinical scenario was subject to subsequent multidisciplinary discussion, and took into consideration the patient's performance status, disease stage, most recent development and patient preferences. This holistic approach, might just be the best way to identify and treat a deceptive disease which require a high level of suspicion in patients presenting with GI symptoms and personal history of MM, while reliable treatment options are emerging.

Figure 1. | Figure 2. | Figure 3.



> ENLACE: [CASO CLÍNICO](#)

References:

1. DZWIERZYNSKI WW. MELANOMA RISK FACTORS AND PREVENTION. CLIN PLAST SURG. 2021;48(4):543-50.
2. SINAGRA E, SCIUME C. ILEAL MELANOMA, A RARE CAUSE OF SMALL BOWEL OBSTRUCTION: REPORT OF A CASE, AND SHORT LITERATURE REVIEW. CURR RADIOPHARM. 2020;13(1):56-62.
3. KOHOUTOVA D, WORKU D, AZIZ H, TEARE J, WEIR J, LARKIN J. MALIGNANT MELANOMA OF THE GASTROINTESTINAL TRACT: SYMPTOMS, DIAGNOSIS, AND CURRENT TREATMENT OPTIONS. CELLS. 2021;10(2).
4. CHAVES J, LIBANIO D. METASTATIC MALIGNANT MELANOMA OF THE GASTROINTESTINAL TRACT: TOO DARK TO BE SEEN? GE PORT J GASTROENTEROL. 2023;30(1):1-3.
5. PATEL JK, DIDOLKAR MS, PICKREN JW, MOORE RH. METASTATIC PATTERN OF MALIGNANT MELANOMA. A STUDY OF 216 AUTOPSY CASES. AM J SURG. 1978;135(6):807-10.

6. KAHL AR, GAO X, CHIORESO C, GOFFREDO P, HASSAN I, CHARLTON ME, ET AL. PRESENTATION, MANAGEMENT, AND PROGNOSIS OF PRIMARY GASTROINTESTINAL MELANOMA: A POPULATION-BASED STUDY. *J SURG RES.* 2021;260:46-55.
7. DASGUPTA T, BOWDEN L, BERG JW. MALIGNANT MELANOMA OF UNKNOWN PRIMARY ORIGIN. *SURG GYNECOL OBSTET.* 1963;117:341-5.
8. FARSHAD S, KEENEY S, HALALAU A, GHAITH G. A CASE OF GASTRIC METASTATIC MELANOMA 15 YEARS AFTER THE INITIAL DIAGNOSIS OF CUTANEOUS MELANOMA. *CASE REP GASTROINTEST MED.* 2018;2018:7684964.
9. URBAIN D, AERTS M, REYNAERT H, MANA F, NEYNS B. SMALL-BOWEL METASTASIS OF MALIGNANT MELANOMA: VIDEO CAPSULE ENDOSCOPY APPEARANCE. *ENDOSCOPY.* 2010;42 SUPPL 2:E185.
10. SMEDEGAARD J, ADAMSEN S. METASTATIC MALIGNANT MELANOMA OF THE SMALL INTESTINE: CAPSULE ENDOSCOPIC APPEARANCE. *ENDOSCOPY.* 2007;39 SUPPL 1:E209.
11. OZTURK O, BASAR O, KOKLU S, YUKSEL O, PURNAK T, SOKMENSUER C. AN UNUSUAL PRESENTATION OF MALIGNANT MELANOMA: AMELANOTIC GASTRIC METASTASIS. *AM J GASTROENTEROL.* 2015;110(3):476.
12. LONG GV, ATKINSON V, ASCIERTO PA, ROBERT C, HASSEL JC, RUTKOWSKI P, ET AL. EFFECT OF NIVOLUMAB ON HEALTH-RELATED QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH TREATMENT-NAIVE ADVANCED MELANOMA: RESULTS FROM THE PHASE III CHECKMATE 066 STUDY. *ANN ONCOL.* 2016;27(10):1940-6.
13. KORN EL, LIU PY, LEE SJ, CHAPMAN JA, NIEDZWIECKI D, SUMAN VJ, ET AL. META-ANALYSIS OF PHASE II COOPERATIVE GROUP TRIALS IN METASTATIC STAGE IV MELANOMA TO DETERMINE PROGRESSION-FREE AND OVERALL SURVIVAL BENCHMARKS FOR FUTURE PHASE II TRIALS. *J CLIN ONCOL.* 2008;26(4):527-34.
14. SANKI A, SCOLYER RA, THOMPSON JF. SURGERY FOR MELANOMA METASTASES OF THE GASTROINTESTINAL TRACT: INDICATIONS AND RESULTS. *EUR J SURG ONCOL.* 2009;35(3):313-9.



This is not boring...ileum: Seat belt Syndrome as a cause of Stenosing Enteritis.

EVGENY D. FEDOROV - EKATERINA V. IVANOVA - SERGEY G. KHOMERIKI

EKATERINA V. TIKHOMIROVA - OLEG I. YUDIN

N.I. Pirogov Russia National Research Medical University;

Academician G.M. Savelyeva Moscow University Hospital N31.

Moscow, Russia

1



2



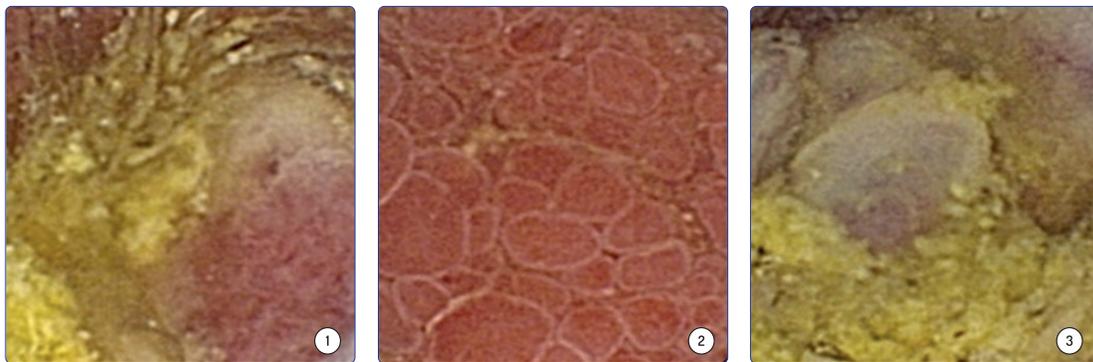
Caso clínico

Description

A 40-year-old man with complaints of abdominal pain of a squeezing nature, worsening after eating, abdominal distention, periodic vomiting, weight loss by 15 kg over the past 3 months was admitted to our hospital for videocapsule enteroscopy (VCE). The patient was involved in a serious traffic accident while driving a car 5.5 months before admission. The seat belt and airbags saved his life, but didn't protect him from multiple fractures of the pelvis; urgent multiple osteosynthesis. He took steroids for 2 months, but not nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). The above complaints appeared 2.5 months after the accident and lasted for 3 months before admission. During this time, the patient was repeatedly examined at the place of residence (endoscopy of the upper and lower gastrointestinal tract, ultrasound of the abdominal cavity, even irrigoscopy - no abnormalities were detected). Colleagues did not identify a physical disease and referred the patient to a psychotherapist, but the prescribed tranquilizers didn't bring relief. During the second consultation, taking into account fairly stable complaints, the gastroenterologist recommended VCE. Upon admission: dry, gray with a hint of earthy color of the skin, increased bulging eyes, a clear underweight (height 191 cm, body weight 70 kg); mild anemia (Hb – 10.1 g/dL). Other laboratory tests, including the level of calprotectin, were within the reference values.

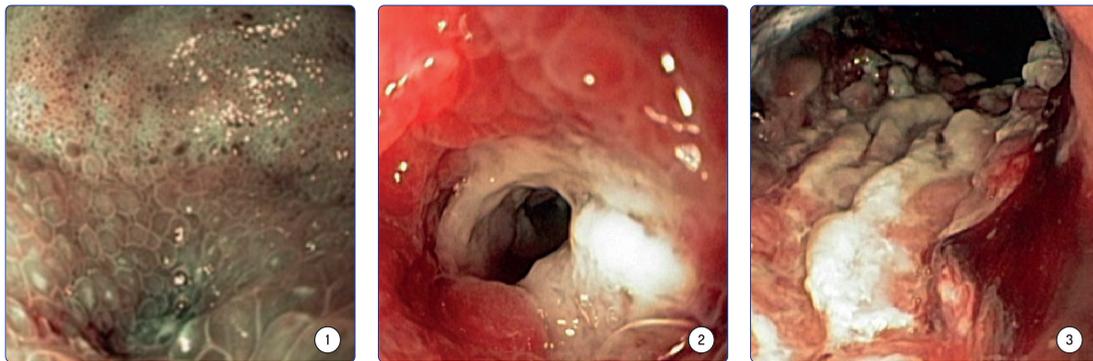
The VCE was performed using the Olympus EC-1 video capsule system. There was a violation of the passage of the capsule and the absence of its exit into the colon due to the presence of a scarring "ring", registered at 4 hours 14 minutes from the start of the study. In this zone, there were pronounced hyperemic edematous tissues, swollen villi, with narrowing of the lumen and ulceration, at the bottom of which there were vascular structures and fibrin (Fig.1).

Figure 1. *VCE findings*



In order to assess VCE-detected changes, a transanal single-balloon enteroscopy (SBE) was performed. During SBE a narrowing of the lumen to 3-4 mm and thickened, edematous, brightly hyperemic villi were found in the ileum, 80-90 cm from the ileocecal junction. After bougienage of the stenosis with an enteroscope (diameter - 9.2 mm) circular ulceration with a fibrin plaque and a rugged bottom 8-10 cm long, proximal to the stenosis, was revealed (Fig. 2; Video 1). We performed a multiple forceps biopsy and removed the stuck capsule.

Figure 2. SBE findings

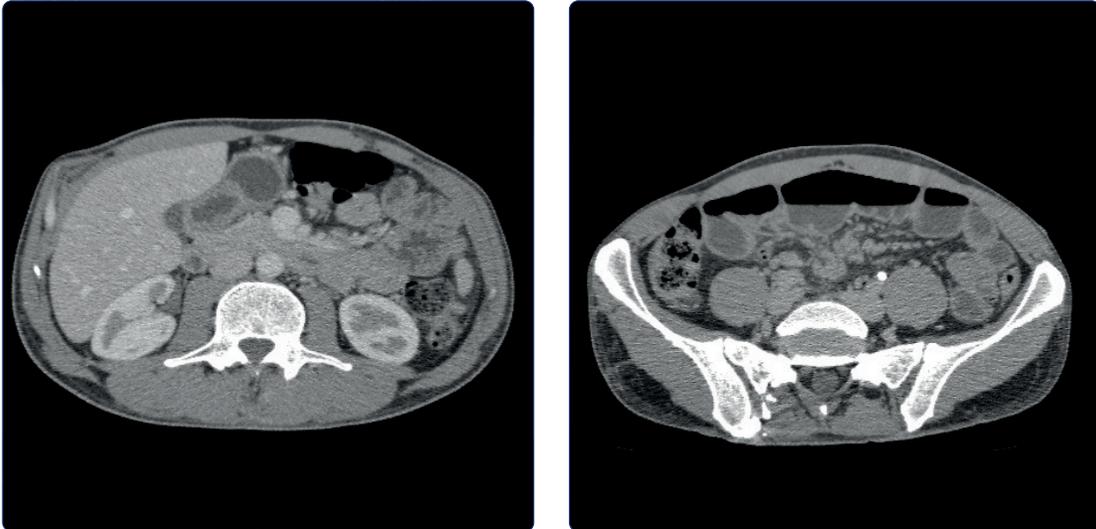


> ENLACE: [CASO CLÍNICO 1](#)

Pathomorphological examination revealed granulation tissue, abundant inflammatory infiltration with signs of grade 1 dysplasia, without tumor cells. Immunohistochemical examination (using antibodies CD3, CD20, CD34, Kappa, Lambda, Ki-67, Pancytokeratin, BcL-2, CD45, CDX2) showed pronounced nonspecific chronic inflammation of moderate activity and pronounced fibroplastic process, without signs of lymphoproliferative process.

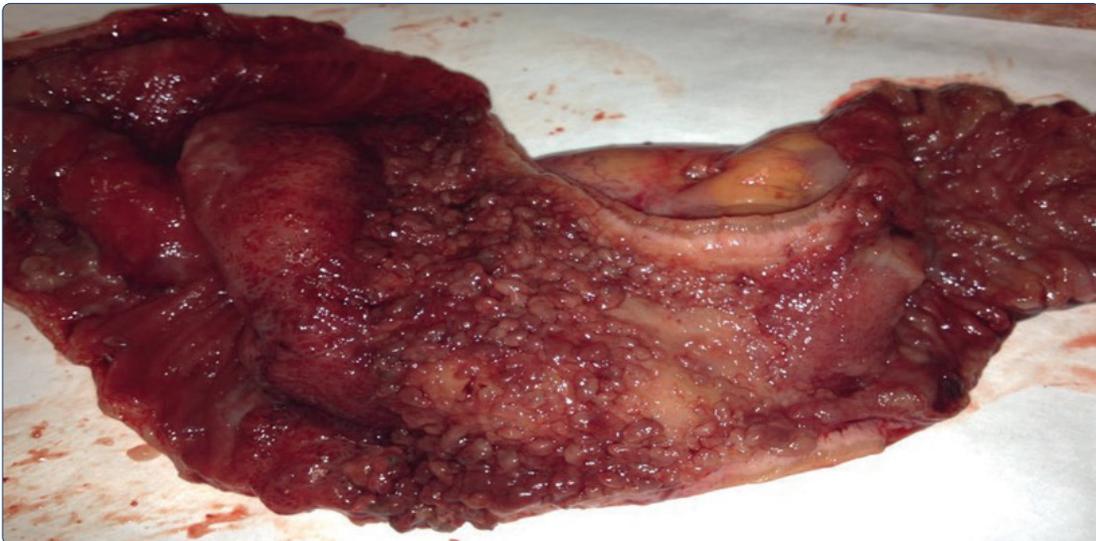
Multispiral CT with contrast enhancement detected the presence of infiltrative changes in the wall of the distal segments of the ileum with a circular thickening up to 9 mm, indistinct, uneven contours and compaction of the mesentery tissues. At the same time, the upstream segments of the ileum were dilated to 40mm (Fig. 3). It was decided to carry out planned surgical treatment.

Figure 3. *CT results.*



During laparoscopy, at a distance of 40 cm proximal to the ileocecal valve, a 10 cm long section of the intestine was revealed, with a thickened, infiltrated wall, above which the intestine was dilated to a diameter of 4-5 cm, with a hypertrophied wall; below the intestine was collapsed (Fig.4). Laparoscopic resection of a 40 cm section of the ileum was performed with the formation of an intracorporeal anastomosis “side-to-side”

Figure 4. *Resected ileum specimen.*



The postoperative period was uneventful; the patient was discharged on the 4th day after surgery in a satisfactory condition.

Discussion

After the initial videocapsule examination, the differential diagnosis was carried out between an ileum tumor (lymphoma?); Crohn's disease; a stenosing variant of Meckel's diverticulum and even an injury to the intestine during osteosynthesis. Despite the fact that during the pathological examination performed in our clinic after surgery, the Pirogov-Langhans cells typical of Crohn's disease were absent in the removed segment of the ileum, our surgeons and pathologist could not completely exclude this disease. Therefore, the surgical diagnosis after the first morphological examination corresponded to Crohn's disease of the ileum with stenosis. And this is not surprising, because the complexity of the diagnosis and treatment of erosive and ulcerative enteropathies lies in their diversity with a similar endoscopic picture, which most often assumes the most well-known diagnosis in clinical practice – Crohn's disease ^[1]. The result of morphological examination of a diverse range of enteropathies is most often represented by signs of chronic inflammation: lymphatic and leukocyte infiltration and edema; and a long-term comparison of anamnesis, clinical, endoscopic and morphological picture often leads to a final diagnosis. For example, the difference between ulcerative enteritis of various etiologies and Crohn's disease will be the absence of clinical and laboratory signs of inflammatory syndrome; absence of pathohistological signs of transmural inflammatory process; absence of giant cells of granulomatous inflammatory process; absence of lesions of other parts of the gastrointestinal tract (stomach, colon); absence of perianal pathology; absence of extra-intestinal signs characteristic of the Crohn's disease (e.g., skin rashes) ^[1, 3].

The development of strictures is considered a complication of some erosive and ulcerative enteropathies: cryptogenic multifocal ulcerative stenosing enteritis (CMUSE); severe celiac disease (ulcerative non-granulomatous jejuno-ileitis); infectious diseases (caused by *Campylobacter*, *Yersinia*, *Shigella*, *Mycobacteria*, etc.); drug-associated enteritis (NSAIDs, potassium- and gold-containing drugs, biological agents, etc.); traumatic injuries of the small intestine (caused, e.g. by blunt trauma from a seat belt); Crohn's disease ^[1,3]. Pain syndrome and anemia are considered clinical manifestations of these diseases in the development of strictures ^[3]. It was difficult to understand the cause of these complaints and diagnose them for a long time, which led to numerous consultations of patients by non-core specialists and ineffective treatment ^[2, 4].

However, the development and widespread use of enteroscopy techniques in clinical practice has recently increasingly made it possible to verify the diagnosis and determine therapeutic tactics ^[2, 4, 5].

We were not satisfied with the intra- and postoperative diagnosis of Crohn's disease, as the data from the anamnesis, laboratory studies, and changes we found in the patient did not fit into this widespread diagnosis. The absence of clinical and laboratory signs of inflammatory syndrome, the absence of giant cell of granulomatous inflammatory process in resected tissue, the lack of involvement of other parts of the gastrointestinal tract (stomach, colon), the absence of perianal disease, the lack of extra-intestinal symptoms typical of Crohn's disease, caused us to doubt this conclusion. That is why we asked a very experienced and thoughtful colleague from the Gastroenterology Research Institute to review the patient's glass blocks. According to the results of repeated histological examination, complete replacement of the mucous membrane of the small intestine with granulation tissue (Fig.5), an increase in the concentration of collagen in the stroma of intestinal villi due to pronounced hyperplasia of myofibroblasts and the absence of neutrophils in the stroma of intestinal villi (Fig.6), thickening and pronounced fibrosis of the submucosal layer (Fig.7) was revealed. It was also noted that the slit-like ulcers did not reach the muscle layer (Fig.8). The conclusion of our esteemed pathologist colleague was as follows: «The above signs are not typical for Crohn's disease, but this histological picture is typical for ulcerative stenosing enteritis».

Figure 5. Postoperative histology. In the area of the ulcer granulation tissue completely replaces the epithelial structure of the mucous membrane. H-E X90 | **Figure 6.** Excessive collagen synthesis in the stroma of intestinal villi due to pronounced hyperplasia of myofibroblasts and the absence of neutrophils. Van Gieson's stain x500

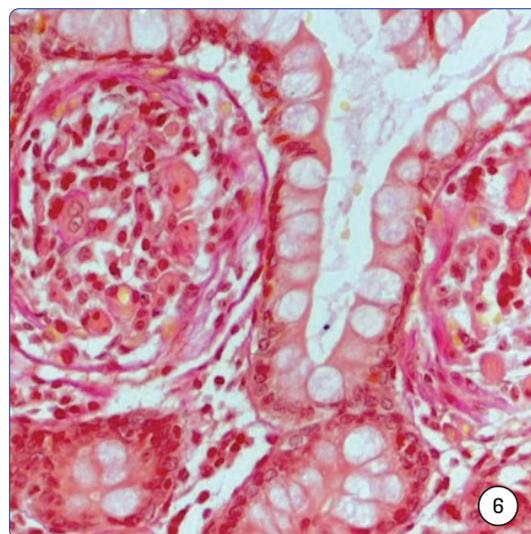
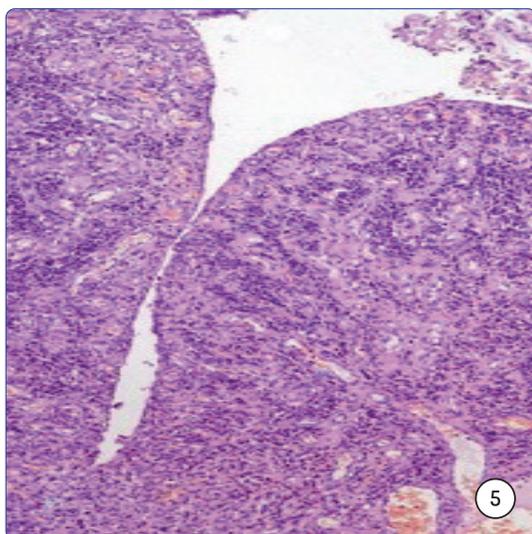


Figure 7. *The massive proliferation of collagen fibers in the submucosal layer of the intestinal wall. Van Gieson`s stain X10*

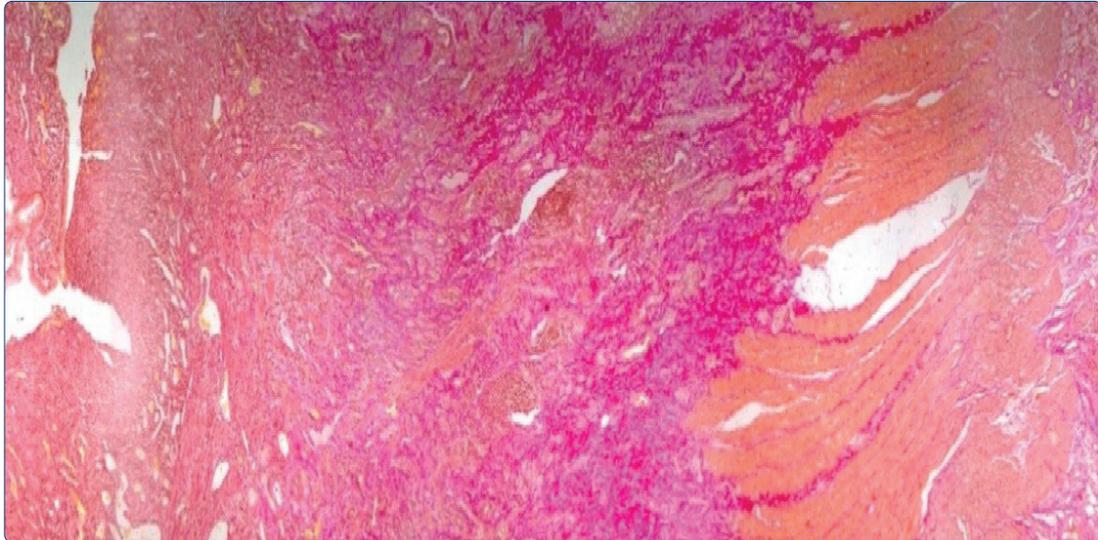
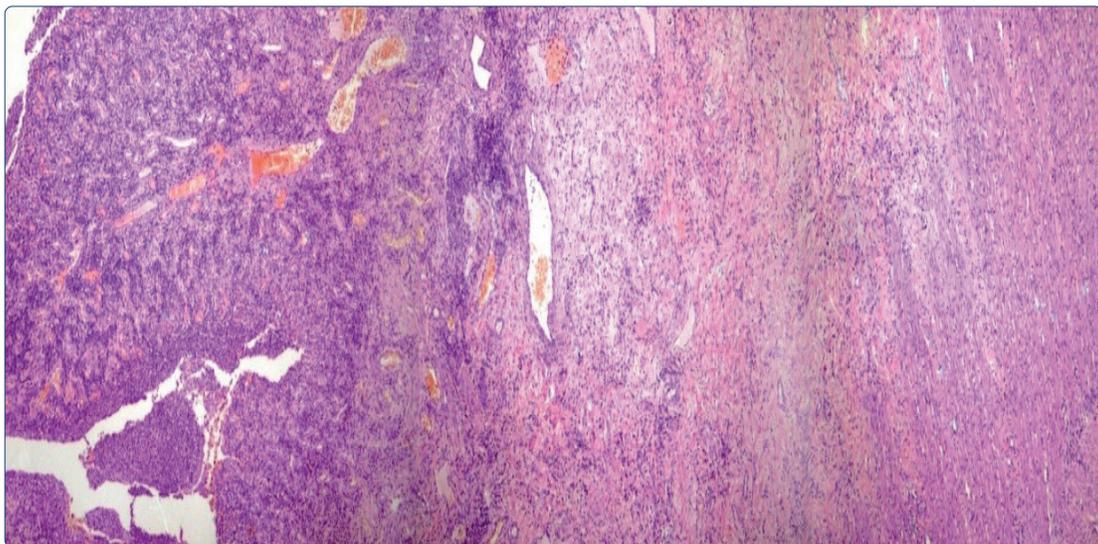


Figure 8. *Thickening and pronounced fibrosis of the submucosal layer. Inflammatory infiltrate and slit-like ulcers penetrate into the submucosa but don't reach the muscular layer of intestinal wall. H-Ex10.*



In 1 month after the operation, our patient did not complain, his body weight increased by 11 kg. In 4 years after surgery, the patient underwent a control VCE (Video 2); no pathological

changes were detected in the small intestine. In 6 years the patient doesn't complain, doesn't take medications and has fully returned to active life. Thus, taking into account the patient's medical history, clinical course of the disease, laboratory findings, histological data and immunohistochemical studies, we have regarded the disease as traumatic injury of the small intestine as a result of a traffic accident («seat-belt syndrome»). Modern methods of endoscopy, including VCE and SBE, helped not only to diagnose this rare disease, but also to decide on the further treatment of the patient.

> **ENLACE:** [CASO CLÍNICO 2](#)

Conclusion

The above clinical observation demonstrates the features of the clinical course and diagnosis of a rare disease - ulcerative stenosing enteritis, which is characterized by the formation of strictures and ulcers of the small intestine and can occur after traumatic damage to the abdominal organs, in particular, after a traffic accident. The use of videocapsule and balloon-assisted enteroscopy made it possible to verify the pathological site in the small intestine and determine the treatment policy. Anamnesis, the absence of clinical and laboratory manifestations, as well as an absence of typical morphological picture of Crohn's disease, combined with a favorable 6-year catamnesis of the patient allowed to reject the diagnosis of Crohn's disease.

References

1. FREEMAN HJ. MULTIFOCAL STENOSING ULCERATION OF THE SMALL INTESTINE //WORLD J GASTROENTEROL. 2009; 15:4883-4885.
2. GUNJAN, D. SMALL BOWEL BLEEDING: A COMPREHENSIVE REVIEW // GUNJAN D., SHARMA V., RANA S., BHASIN D.K. // GASTROENTEROLOGY. - 2014. -P. 262-275.
3. KWON S. A CASE OF CRYPTOGENIC MULTIFOCAL ULCEROUS STENOSING ENTERITIS: DIFFERENTIAL DIAGNOSIS FROM CROHN'S DISEASE/ J GASTROINTESTIN LIVER DIS. 2012. VOL 21: 309-312.
4. GURUDU R., BRUINING D., ACOSTA R. ET AL. THE ROLE OF ENDOSCOPY IN THE MANAGEMENT OF SUSPECTED SMALL-BOWEL BLEEDING. ASGE GUIDELINE// GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY. 2016: 1-10.
5. PENNAZIO M., EISEN G., GOLDFARB N. ICCE CONSENSUS FOR OBSCURE GASTROINTESTINAL BLEEDING. // ENDOSCOPY. 2005; 37 (10): 1046-1050.



Uniando la Endoscopia
de las Américas