

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización del trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Giday SA, Pickett-Blakely OE, Buscaglia JM, et al. Capsule retention in a patient with small-bowel diverticulosis. *Gastrointest Endosc.* 2009;69:384–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2008.03.1085>.
2. Liao Z, Gao R, Xu C, et al. Indications and detection, completion, and retention rates of small-bowel capsule endoscopy: A systematic review. *Gastrointest Endosc.* 2010;71:280–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2009.09.031>.
3. Courcoutsakis N, Pitiakoudis M, Mimidis K, et al. Capsule retention in a giant Meckel's diverticulum containing multiple enteroliths. *Endoscopy.* 2011;43:e308–9, <http://dx.doi.org/10.1055/s-0030-1256641>.
4. Rondonotti E, Spada C, Adler S, 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;50:423–46, <http://dx.doi.org/10.1055/a-0576-0566>.

5. Bhattarai M, Bansal P, Khan Y. Longest duration of retention of video capsule: A case report and literature review. *World J Gastrointest Endosc.* 2013;5:352–5, <http://dx.doi.org/10.4253/wjge.v5.i7.352>.
6. Biondi A, Persiani R, Vigorita V, et al. Education and imaging: Gastrointestinal: Videocapsule retention: Rationale for surgical indication. *J Gastroenterol Hepatol.* 2011;26:608, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1440-1746.2011.06618.x>.

M.M. Díaz-Alcázar^{a,*}
e I. Aguilar-Cruz^b

^a UGC Aparato Digestivo, Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada, España

^b Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada, España

* Autor para correspondencia. Dirección: Hospital Universitario Clínico San Cecilio de Granada (España). Avenida de la Investigación s/n, 18016 Granada.

Correo electrónico: mmardiazalcazar@gmail.com (M.M. Díaz-Alcázar).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2021.10.004>

0375-0906/ © 2022 Asociación Mexicana de Gastroenterología.

Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Granulomatosis con poliangitis (granulomatosis de Wegener) con involucro gastrointestinal: reporte de caso

Granulomatosis with polyangiitis (Wegener's granulomatosis) with gastrointestinal involvement: A case report

La granulomatosis con poliangitis (GPA), anteriormente granulomatosis de Wegener^{1,2}, es una vasculitis necrotizante de pequeños vasos, con inflamación granulomatosa sistémica predominantemente en el tracto respiratorio alto, pulmones y riñones; asociada a la presencia de anticuerpos contra citoplasma de neutrófilos (cANCA) y anticuerpos anti-proteinasa 3 (anti-PR3)^{1–3}. Aunque infrecuente, se han reportado casos de GPA con afectación gastrointestinal (GI) en un 5-11%^{1,2}. Las manifestaciones clínicas varían desde dolor abdominal hasta sangrado masivo y perforación^{3,4}.

Presentamos el caso de un femenino de 57 años, sin antecedentes relevantes, con un cuadro de dos meses con síntomas constitutivos y poliartalgias simétricas, agregándose evacuaciones melénicas en tres ocasiones, por lo que acude a Urgencias. A su ingreso, con signos vitales dentro de parámetros normales, exploración física con dolor abdominal en hipogastrio, peristalsis aumentada, sin datos de irritación peritoneal, flogosis articular en muñecas y tobillos, llenado capilar aumentado, resto sin alteraciones. Se solicitan exámenes de laboratorio reportaron hemoglobina 9

g/dL, leucocitos 13,220 cel/mm³, PMN 81.3%, creatinina 3.40 mg/dL, BUN 39.5 mg/dL, urea 84.6 mg/dL, depuración creatinina 14.6 mL/min, sodio 135 mmol/L, potasio 4.99 mmol/L, proteína c reactiva 210 mg/dL, EGO: proteinuria 1.51 g/L, hemoglobinuria +++, > 100 eritrocitos, 8-10 leucocitos por campo y urocultivo negativo. Se realiza tomografía computarizada (TAC) simple de abdomen reportando engrosamiento mural y edema de mucosa gástrica y en íleon terminal, con escaso líquido libre. Se inicia manejo con omeprazol y antibioterapia con linezolid y metronidazol. Se realizan panendoscopia y colonoscopia observando úlcera de 5 mm en antro, Forrest III, íleon terminal y ciego con múltiples ulceraciones pequeñas con fibrina y patrón empedrado, se toman biopsias reportando infiltrado inflamatorio perivascular, exudado fibrinoso, edema de lámina propia, sin evidencia de malignidad. (fig. 1). Se inicia metilprednisolona y mesalazina. Se interconsulta con reumatología, se evidencia C-ANCA positivo 1:1,280 y anti-PR3 positivo con 427 IAs. Se toma biopsia percutánea renal reportando granulomatosis con poliangitis (fig. 2). Se agrega ciclofosfamida y profilaxis contra *Pneumocystis jirovecii* con trimetoprima/sulfametoxazol. La paciente presenta mejoría y se egresa al séptimo día de hospitalización. El seguimiento a seis meses sin eventualidades.

Actualmente la GPA tiene una incidencia mundial de 20 casos por millón, afecta edades entre los 50-70 años, con predominio en población caucásica y asiática^{2,4}. Dentro de las manifestaciones clínicas se encuentran síntomas constitucionales, glomerulonefritis necrotizante rápidamente progresiva, afectación de tracto respiratorio, nervios periféricos, ojos, articulaciones y piel^{1,2,4}. La afección GI es rara,



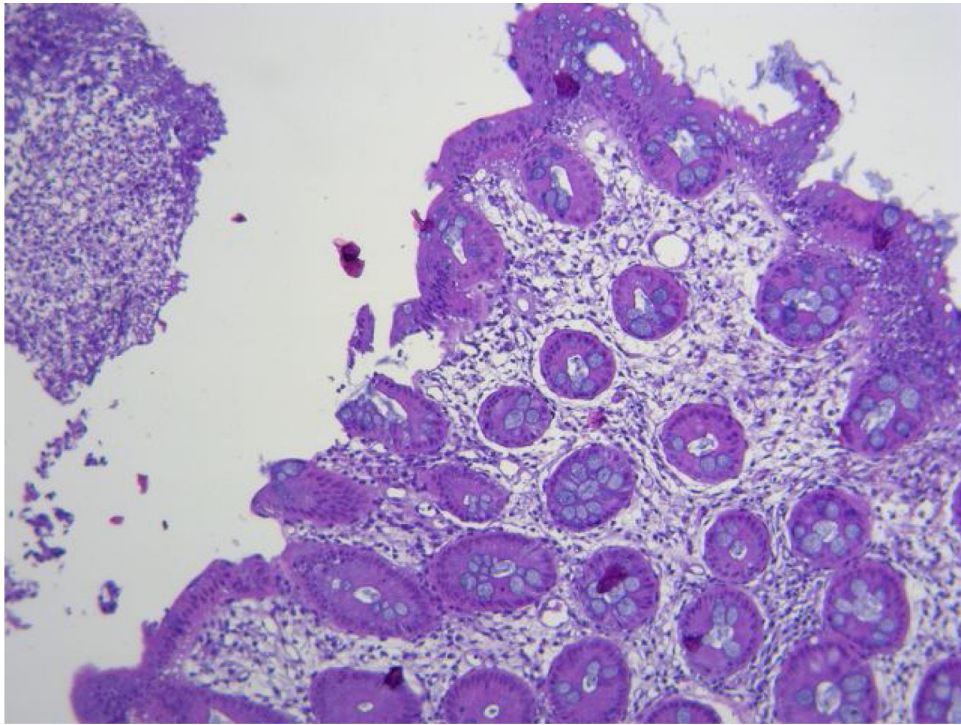


Figura 1 Reporte histopatológico de biopsias colonoscopia evidenciando mucosa de ciego con edema y glándulas tubulares con exudado fibrinoso en la superficie.

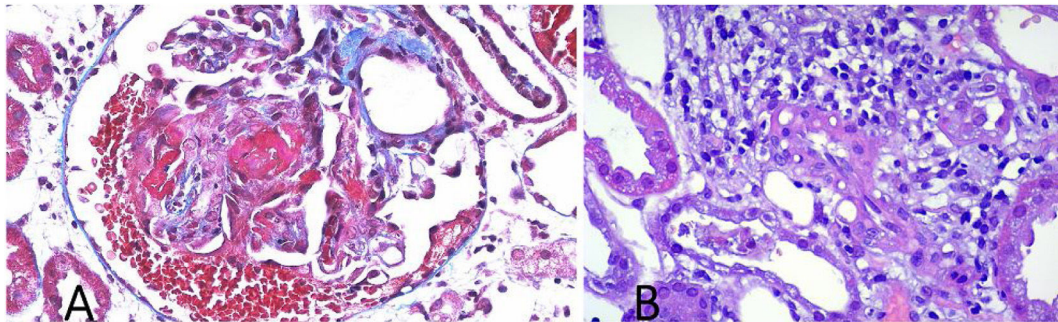


Figura 2 Reporte histopatológico de biopsias renales mostrando datos de glomerulonefritis con proliferación celular en patrón semilunar (A) y parénquima renal con infiltrado celular compatible con vasculitis (B).

suele presentarse después del diagnóstico de la GPA, cuando ocurre simultáneamente, se asocia a mayor afectación renal y mortalidad^{1,2,5}. Es causada por una vasculitis mesentérica o un daño directo a los vasos de la submucosa²⁻⁶. Suele presentarse como dolor abdominal, náusea, vómito, sangrado tubo digestivo, isquemia intestinal y perforación^{3,5-8}. Estos síntomas suelen remitir con el manejo de la GPA^{1,2}. Sin embargo, es necesario excluir otras causas de afección gastrointestinal antes de iniciar tratamiento^{1,6,9}.

El diagnóstico de la afección GI en la GPA se basa en la presencia de síntomas GI asociados con afección a otros órganos, y se complementa con la presencia de C-ANCA en 90%, anti-PR3 en 75% o mieloperoxidasa en 20%^{2,4,6-8}. En los estudios de imagen puede observarse neumoperitoneo, engrosamiento mural, abscesos, líquido libre y microaneurismas en la arteria mesentérica^{1,9}. La endoscopia y colonoscopia pueden ser normales, inclusive en casos

severos, sin embargo, comúnmente se observan múltiples úlceras pequeñas, redondeadas, de fondo claro asociado a coágulos o sangrado reciente, con eritema y edema difusos de mucosa^{1,5,9}. Las biopsias confirman el involucro GI, reportando infiltrados de neutrófilos en los pequeños vasos (arteriolas, vénulas y capilares) submucosos causando necrosis, ulceración de la mucosa, inflamación granulomatosa rodeada de necrosis fibrinoide irregular, trombosis y fibrosis^{1,4,5,9}.

El manejo conservador con ayuno, fluidoterapia, nutrición, antibioterapia sistémica y glucocorticoides sistémicos, en combinación con inmunosupresores como ciclofosfamida o rituximab, permite la resolución en semanas de la mayoría de los pacientes^{1,2,4}. En los casos de perforación intestinal o sangrado severo, se requiere manejo quirúrgico^{1,3,6,8}.

El pronóstico a seis meses sin tratamiento es fatal⁴. Con tratamiento, el pronóstico es reservado, por la alta tasa de

relapso (30-60%)^{2,4,7}. Las principales causas de muerte son las complicaciones quirúrgicas en un 44%⁷ y la falla renal crónica (50%)².

En nuestro conocimiento este es el primer caso reportado en América Latina de una paciente con GPA con afectación GI, es importante hacer hincapié en la relación entre la GPA y el sangrado de tubo digestivo para el diagnóstico y tratamiento oportuno.

Consideraciones Éticas

Este estudio se realizó cumpliendo la normativa actual en investigación bioética conformado por los siguientes criterios como la protección de personas y animales, confidencialidad de los datos siguiendo los protocolos del centro de trabajo sobre su publicación y preservación de su anonimato, derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que no existe información personal que permita identificar a la paciente. Este estudio no recibió ningún apoyo específico por parte de agencias de fondos, en el sector público, comercial o con fines de lucro. Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la redacción de este manuscrito.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

- Erikson P, Segelmark M, Hallböök O, et al. Frequency, diagnosis, treatment, and outcome of gastrointestinal disease in granulomatosis with polyangiitis and microscopic polyangiitis. *J Rheumatol*. 2018;45:529–37, <http://dx.doi.org/10.3899/jrheum.170249>.
- Geetha D, Jefferson JA. ANCA-Associated Vasculitis: Core Curriculum 2020. *Am J Kidney Dis*. 2020;75:124–37, <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2019.04.031>.
- Deger SM, Sahin T, Vural C, et al. Wegener's granulomatosis with massive gastrointestinal hemorrhage due to jejunal and colonic involvement: Report of a case. *Surg Today*. 2008;38:166–9, <http://dx.doi.org/10.1007/s00595-007-3574-9>.
- Lynch JP, Derhovanessian A, Tazelaar H, et al. Granulomatosis with Polyangiitis (Wegener's Granulomatosis): Evolving Concepts

in Treatment. *Semin Respir Crit Care Med*. 2018;39:434–58, <http://dx.doi.org/10.1055/s-0038-1660874>.

- Latus J, Koetter I, Fritz P, et al. Gastrointestinal involvement in granulomatosis with polyangiitis and microscopic polyangiitis: Histological features and outcome. *Int J Rheum Dis*. 2014;17:412–9, <http://dx.doi.org/10.1111/1756-185X.12203>.
- Arhan Mehmet, Köklü Seyfettin, Yalcin F, et al. Severe intestinal bleeding in a patient with Wegener's granulomatosis. *Am J Gastroenterol*. 2009;104:2119–20, <http://dx.doi.org/10.1038/ajg.2009.209>.
- Pagnoux C, Mahr A, Cohen P, et al. Presentation and outcome of gastrointestinal involvement in systemic necrotizing vasculitides: Analysis of 62 patients with polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, Wegener's granulomatosis, Churg-Strauss syndrome, or rheumatoid arthritis-associated vasculitis. *Medicine (Baltimore)*. 2005;84:115–28, <http://dx.doi.org/10.1097/01.md.0000158825.87055.0b>.
- Steele C, Bohra S, Broe P, et al. Acute upper gastrointestinal haemorrhage and colitis: an unusual presentation of Wegener's granulomatosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2001;13:993–5, <http://dx.doi.org/10.1097/00042737-200108000-00023>.
- Deniz K, Özşeker HS, Balas S, et al. Intestinal involvement in Wegener's granulomatosis. *J Gastrointest Liver Dis*. 2007;16:329–31.

J.P. Pérez-Macías^{a,*}, M. Rodarte-Shade^a,
C.A. Garza-García^b, D. Tueme-De la Peña^a
y M.L. Rodríguez-Guerra^a

^a *Departamento de Cirugía General, Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad, Monterrey, Nuevo León, México*

^b *Departamento de Nefrología y Medicina Interna, Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad, Monterrey, Nuevo León, México*

* Autor para correspondencia. 1. Universidad de Monterrey, Escuela de Medicina, Especialidades Médicas. Av. Ignacio Morones Prieto 4500, Jesús M. Garza, San Pedro Garza García, N.L. C.P. 66238. 2. Departamento de Cirugía, Hospital Christus Muguerza, Alta Especialidad. Miguel Hidalgo 2525, Obisnado, Monterrey, Nuevo León, México. C.P. 64060. Teléfono: +521 3525575834.

Correo electrónico: drjorgepabloperez@gmail.com (J.P. Pérez-Macías).

<https://doi.org/10.1016/j.rgm.2022.03.004>

0375-0906/ © 2022 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Bezoar esofágico: un abordaje multidisciplinario



Esofageal bezoar: A multidisciplinary approach

El bezoar esofágico es una condición rara que usualmente se asocia con trastornos estructurales o de motilidad¹. La endoscopia es la principal herramienta

para el diagnóstico y tratamiento, en una o múltiples sesiones^{1,2}.

Un hombre de 81 años fue recibido en el departamento de urgencias con disfagia y sialorrea tras haber consumido pan y pescado tres días antes. El paciente tenía antecedentes de diabetes mellitus, accidente vascular isquémico, cardiopatía isquémica y estaba en tratamiento con ácido acetilsalicílico, metformina, pantoprazol, indapamida y perindopril. Además, presentaba desde hacía varios meses disfagia progresiva ante alimentos sólidos, pero no