

## GASTROPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA COMO SIMULADORA DE LINITIS PLÁSTICA

CAROLINA HOLZER<sup>1</sup>, MANUELA DURRUTY<sup>1</sup>, CHRISTOPHER DIAS DA FRANCA<sup>1</sup>,  
BETIANA PUCCI<sup>2</sup>, PAULA MONTI<sup>1</sup><sup>1</sup>Servicio de Clínica Médica, <sup>2</sup>Servicio de Gastroenterología Instituto de investigaciones  
Médicas Alfredo Lanari, Buenos Aires, Argentina

**Resumen** La gastropatía isquémica es una entidad rara, cuya etiología más frecuente es la obstrucción al flujo sanguíneo secundaria a aterosclerosis. Sus manifestaciones clínicas y endoscópicas son inespecíficas, pudiendo simular afecciones más prevalentes. La sospecha clínica en pacientes con factores de riesgo cardiovascular permite un diagnóstico precoz y tratamiento adecuado. Presentamos el caso de una paciente con gastropatía isquémica crónica que se manifestó con dolor abdominal, pérdida de peso y hallazgos endoscópicos compatibles con linitis plástica. Se arribó al diagnóstico con una biopsia endoscópica en bloque luego de haber obtenido dos biopsias previas no concluyentes.

**Palabras clave:** isquemia gástrica, linitis plástica, tronco celíaco, aterosclerosis

**Abstract** *Chronic ischemic gastropathy as a simulator of plastic linitis*

Chronic ischemic gastropathy is a rare entity, being the atherosclerotic vascular the most prevalent cause. Clinical and endoscopic manifestations are unspecific and may simulate more frequent pathologies. Cardiovascular risk factors allow us to diagnose and treat these patients earlier. We present the case of a patient with chronic ischemic gastropathy that manifested abdominal pain, weight loss and endoscopic findings as a simulator of linitis plastica. The diagnosis was made with an endoscopic block biopsy after two inconclusive biopsies.

**Key words:** gastric ischemia, linitis plastica, celiac artery, atherosclerosis

La gastropatía isquémica (GI) es una entidad poco frecuente, ya que la doble irrigación del estómago proveniente de ramas del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior genera un amplio suministro vascular con múltiples colaterales y anastomosis intramurales<sup>1</sup>. La aproximación diagnóstica inicial suele ser la video endoscopia digestiva alta (VEDA), cuyos hallazgos son variables y poco característicos, por lo que puede simular otras enfermedades, tales como úlceras por *Helicobacter pylori*, lesiones por antiinflamatorios no esteroideos, incluso malignidad<sup>2</sup>.

### Caso clínico

Mujer de 80 años, ex tabaquista, con diagnóstico de hipertensión arterial, enfermedad por reflujo gastroesofágico y esófago de Barrett. Consultó por dolor abdominal epigástrico

que aumentaba ante la ingesta alimenticia, náuseas, vómitos postprandiales, astenia y pérdida de peso de 45 días de evolución. Inició estudios de forma ambulatoria: ecografía abdominal que evidenció litiasis vesicular sin signos de colecistitis y aneurisma de aorta abdominal sin complicaciones. VEDA que mostró cuerpo gástrico poco distensible con pliegues engrosados y ulcerados de forma difusa con extensión hasta el antro, sugestivo de linitis plástica; se tomaron biopsias. El estudio histológico reveló hallazgos inespecíficos. A las 4 semanas se repitió la endoscopia observando los mismos hallazgos endoscópicos e histológicos. Ante la persistencia sintomática se decidió su internación. Al ingreso se constató presencia de dolor abdominal a la palpación profunda en epigastrio e hipocóndrio derecho, sin defensa ni reacción peritoneal, ausencia de signo de Murphy, y masa pulsátil palpable en epigastrio sin soplos audibles. Se realizó tomografía de abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso que evidenció aneurisma de aorta descendente supra e infrarenal con trombosis mural asociada, la fase arterial de contraste reveló disminución de la densidad en el contenido del tronco celíaco en su inicio, con buena progresión a sectores distales; la arteria mesentérica superior presentaba trombosis mural y calcificaciones en su nacimiento (Fig. 1). Recibió tratamiento con omeprazol endovenoso sin mejoría sintomática. Se realizó nuevamente VEDA en la cual se visualizaron múltiples lesiones deprimidas gástricas con desorganización de pliegues (Fig. 2), se tomó macrobiopsia con ansa y técnica biopsia sobre biopsia. La histología reveló áreas focales de necrosis glandular, edema, congestión vascular y depósitos de fibrina, asociado a áreas preservadas con cambios regenerativos del epitelio, suges-

Recibido: 29-III-2022

Aceptado: 6-VI-2022

**Dirección postal:** Carolina Holzer. Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, Combatientes de Malvinas 3150, 1427 Buenos Aires, Argentina

e-mail: holzercarolina@gmail.com

Fig. 1.- Tomografía de abdomen con contraste oral y endovenoso. Se observa aneurisma de aorta con trombosis mural. Disminución de la densidad en la salida del tronco celíaco. Trombosis y calcificación en la salida de la arteria mesentérica superior

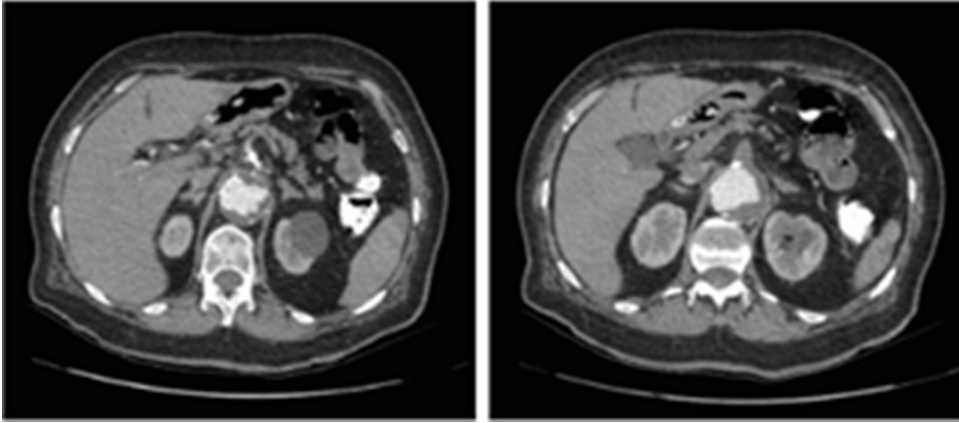


Fig. 2.- A, B, C y D: Videoendoscopia alta, se observa mucosa eritematosa, ulcerada con pliegues engrosados. E y F: Hematoxilina y eosina 100x. Áreas de necrosis isquémica parcheada de la mucosa gástrica



tivos de isquemia subaguda (Fig. 2). Se realizó aortograma abdominal que confirmó el hallazgo de un aneurisma supra e infrarrenal, con oclusión y marcada calcificación del tronco celíaco y de ambas arterias mesentéricas no pasible de resolución endovascular; se detectó, además, obstrucción grave proximal de arteria renal izquierda. Evolucionó con peoría clínica por lo que se procedió al abordaje quirúrgico. Durante la exploración del abdomen se observó isquemia vesicular y mesentérica asociada a perforación, de manera que se realizó colecistectomía y enterectomía con anastomosis, posponiendo el abordaje del problema vascular. Presentó mala evolución falleciendo en el postoperatorio.

## Discusión

La GI es una entidad rara cuyas manifestaciones clínicas son inespecíficas, por lo que su diagnóstico suele ser tardío. La etiología más frecuente es la de origen vascular, siendo la enfermedad arterial aterosclerótica la principal; se incluyen también la vasculitis, coartación de aorta o complicaciones posteriores a procedimientos quirúrgicos o endoscópicos. Otras causas involucran cuadros con hipoperfusión sistémica como en casos de *shock* o sepsis, o bien mecánicas, secundarias a distensión gástrica, hernia hiatal o vólvulos<sup>3-5</sup>. Su presentación clínica puede ser aguda o crónica. En la forma aguda predomina el dolor abdominal de rápida instalación que puede acompañarse de signos peritoneales, náuseas, vómitos y hemorragia digestiva alta. Suele evolucionar rápidamente al *shock* y falla multiorgánica. La forma crónica cursa con síntomas insidiosos e inespecíficos por lo que el diagnóstico suele ser tardío. Habitualmente, los pacientes manifiestan dolor abdominal que se exagera con la ingesta, distensión abdominal, saciedad precoz, náuseas y vómitos postprandiales con la consiguiente pérdida de peso. Se pueden asociar diarrea o constipación como resultado del compromiso intestinal concomitante<sup>6</sup>. Estos pacientes suelen recibir tratamiento con inhibidores de la bomba de protones a altas dosis sin obtener mejoría sintomática<sup>2</sup>. Al igual que la clínica, los hallazgos endoscópicos son inespecíficos. Pueden observarse úlceras pequeñas e irregulares, predominantemente a lo largo de la curvatura mayor y pared posterior del antro con mucosa circundante de aspecto eritematoso moteado<sup>1, 4</sup>. El estudio histológico de las biopsias endoscópicas suele no ser concluyente, pero es de utilidad para el diagnóstico diferencial con otras afecciones como úlceras pépticas por *Helicobacter pylori* o AINEs, o realizar diagnóstico de malignidad<sup>3, 7</sup>. Los hallazgos más orientadores a GI son la necrosis de coagulación en la región ulcerosa y la atrofia de la mucosa periférica, así como cambios regenerativos e inflamación<sup>2, 5</sup>.

En nuestro caso clínico resultaron llamativos los hallazgos endoscópicos de engrosamiento y desorgani-

zación de los pliegues gástricos asociado a la ausencia de una adecuada distensibilidad, dando la apariencia de *waffle-like*, lo que motivó la sospecha de linitis plástica. Esta denominación hace referencia a la forma de presentación infiltrativa difusa del adenocarcinoma gástrico que tiene la particularidad de comprometer la submucosa y la *muscularis* propia, determinando que las biopsias superficiales de la mucosa puedan ser falsamente negativas. Considerando ello, insistimos en repetir las endoscopias tomando biopsias en bloque descartando así la enfermedad neoplásica y arribando al diagnóstico de GI.

El tratamiento de la GI puede ser endovascular o quirúrgico. Habitualmente, se elige el tratamiento endovascular porque, a pesar de presentar mayor tasa de recurrencia, se trata de un procedimiento con menor riesgo para pacientes con comorbilidades o en mal estado clínico. El mismo consta de colocación de *stents* o prótesis endovasculares. Si es efectivo, se observa mejoría tanto sintomática como de las lesiones observadas en la endoscopia<sup>5</sup>. Con respecto al tratamiento quirúrgico, se limita a pacientes con enfermedad vascular extensa, o bien que presentan refractariedad o imposibilidad para el tratamiento endovascular, como en el caso de nuestra paciente. Se realiza la reconstrucción vascular asociado a resección gástrica, total o parcial<sup>5, 7</sup>, y de órganos afectados, como asas mesentéricas o vesícula biliar, como fue necesario en el caso de la paciente expuesta.

El pronóstico es malo, especialmente en quienes no pueden someterse a un tratamiento resolutivo. Esto se debe a la comorbilidad de los mismos y a su deterioro clínico al momento del diagnóstico, que suele realizarse en forma tardía<sup>8</sup>.

En conclusión, las manifestaciones gastrointestinales inespecíficas sin un claro correlato endoscópico e histológico con una enfermedad definida, más aún si el paciente presenta enfermedad aterosclerótica conocida o factores de riesgo cardiovascular, deben alertar a médicos clínicos, terapeutas y gastroenterólogos en la sospecha de isquemia gástrica, incluso en ausencia de los síntomas característicos de isquemia mesentérica. El reconocimiento de esta afección y la sospecha clínica precoz permitirá arribar a un diagnóstico y tratamiento oportunos.

**Conflicto de intereses:** Ninguno para declarar

## Bibliografía

1. Richieri JP, Pol B, Payan MJ. Acute necrotizing ischemic gastritis: clinical, endoscopic, and histopathologic aspects. *Gastrointest Endosc* 1998; 48: 210-2.
2. Kaptik S, Jamal Y, Jackson BK, Tombazzi C. Ischemic gastropathy: an unusual cause of abdominal pain and gastric ulcers. *Am J Med Sci* 2010; 339: 95-7.

3. Tang SJ, Daram SR, Wu R, Bhaijee F. Pathogenesis, diagnosis, and management of gastric ischemia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014; 12: 246-52.
4. Herman J, Chavalitdhamrong D, Jensen DM, Cortina G, Manuyakorn A, Jutabha R. The significance of gastric and duodenal histological ischemia reported on endoscopic biopsy. *Endoscopy* 2011; 43: 365-8.
5. Sharma A, Mukewar S, Chari ST, Wong Kee Song LM. Clinical features and outcomes of gastric ischemia. *Dig Dis Sci* 2017; 62: 3550-6.
6. Quentin V, Dib N, Thouveny F, L'Hoste P, Croue A, Boyer J. Chronic ischemic gastritis: case report of a difficult diagnosis and review of the literature. *Endoscopy* 2006; 38: 529-32.
7. Rodríguez-Perálvarez ML, Jurado-García J, Benítez-Cantero JM, et al. Isquemia gástrica fulminante: el estadio final de una enfermedad poco expresiva. *Gastroenterol Hepatol* 2010; 33: 700-3.
8. Elwir S, Shaukat A, Mesa H, Colbach C, Dambowy P, Shaw M. Ischemic gastritis. a multicenter case series of a rare clinical entity and a review of the literature. *J Clin Gastroenterol* 2016; 50: 722-6.