



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

SÍNDROME DE PLUMMER VINSON. REPORTE DE CASO

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: LIZBETH SALOMÉ CABRERA ROJAS

DIRECTOR: DRA. ROSANA CÓRDOVA SERRANO

CUENCA - ECUADOR

2026

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

SÍNDROME DE PLUMMER VINSON. REPORTE DE CASO

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: LIZBETH SALOMÉ CABRERA ROJAS

DIRECTOR: DRA. ROSANA CÓRDOVA SERRANO

CUENCA - ECUADOR

2026

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

DECLARATORIA DE AUTORÍA Y RESPONSABILIDAD

Yo, **Lizbeth Salomé Cabrera Rojas** portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **1105580409**. Declaro ser el autor de la obra: "Síndrome de Plummer Vinson. Reporte de caso", sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, 30 de enero del 2026

F:

Lizbeth Salomé Cabrera Rojas

C.I. 1105580409

CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR / TUTOR

Certifico que el presente trabajo denominado "Síndrome de Plummer Vinson. Reporte de Caso" realizado por Lizbeth Salomé Cabrera Rojas con documento de identidad No. 1105580409 , previo a la obtención del título profesional de Médico, ha sido asesorado, supervisado y desarrollado bajo mi tutoría en todo su proceso, cumpliendo con la reglamentación pertinente que exige la Universidad Católica de Cuenca y los requisitos que determina la investigación científica.

Cuenca, 30 de enero del 2026



Dra. Rosana Daniela Córdova Serrano
MEDICINA INTERNA
HEMATOLOGÍA
CEB. PROF. 1500 2018 1922894

F: _____

Dra. Rosana Daniela Córdova Serrano

DIRECTOR / TUTOR

DEDICATORIA

A mi mamá, la mujer que ha estado para mí en todos estos años de esfuerzo y dedicación. La que ha compartido conmigo días de felicidad, de tristeza, preocupación, de sacrificio y sobre todo de ánimo, porque gracias a su apoyo constante e incondicional he logrado subir un escalón más en este viaje llamado vida.

Gracias mamá por ser mi mayor motivación, por ser mi guía desde siempre y brindarme todo el amor y la fuerza para seguir adelante, incluso cuando no podía más, ya que muchas veces sentía que el cansancio me ganaba y tú con una sola llamada y palabras de aliento me levantabas, y me dabas esa fuerza para poder salir adelante, porque tú me enseñaste que los límites solo me los pongo yo.

Aún recuerdo cuando llegue por primera vez a Cuenca y con lágrimas en los ojos no quería separarme de ti, pero tu abriste tus alas y me dejaste volar, nunca me detuviste, nunca me pediste que me quedara sin importar el dolor tan grande que sentías al verme partir y te doy gracias por haberme impulsado a dejar mi hogar para poder ser mejor, gracias porque en esos momentos pensaste más en mí que en ti, y ese sacrificio valió no solo la pena, si no la vida.

Hiciste realidad mi sueño, y es por eso que hoy cada página de mi tesis te la dedico a ti, porque este logro es más tuyo que mío. Todo lo que he alcanzado es por ti y para ti.

Gracias por ser mi compañera imparable en esta etapa de mi vida.

Con cariño, tu futura doctora.

AGRADECIMIENTO

Quiero comenzar este agradecimiento con una profunda gratitud a Dios, quien ha sido mi guía constante a lo largo de este arduo, pero a la vez gratificante, camino universitario. Su presencia ha sido mi refugio y mi fortaleza, brindándome serenidad y dirección en cada paso, incluso en los momentos más desafiantes.

Agradezco profundamente a mi familia, el pilar fundamental de mi vida. A mi mamá, a mi hermano, y a mi papá, Carlos, quienes han sido mi soporte incondicional y mi mayor fuente de inspiración. Su amor inquebrantable, apoyo constante y sincera preocupación por mi bienestar y mis estudios han sido la energía que me ha impulsado a continuar, sin importar los obstáculos. Gracias por estar siempre a mi lado, por enseñarme a perseverar, por brindarme ánimo en los momentos de duda, y por recordarme, cada día, el verdadero significado del amor y el sacrificio familiar.

A mi ángel del cielo, mi mamita Gladis, quien desde el cielo celebra conmigo cada logro alcanzado. Su cariño y su alegría siguen siendo una guía y una motivación para seguir adelante. Sé que ella hubiera sido la más feliz al verme cumplir mis sueños.

A mi gran amor, quiero expresarle mi más sincero agradecimiento. Gracias por hacer que mi etapa universitaria fuera más liviana y llevadera. Gracias por ser mi compañero incansable durante estos años. Finalmente, quiero agradecer a Gaby, la mejor amiga que la universidad me ha dado. Gracias por no dejarme nunca sola, por ser mi compañera en todo este viaje, por compartir risas y lágrimas, por ser el reflejo de una verdadera amistad.

Este proceso, aunque desafiante, ha sido más llevadero y satisfactorio gracias a todos ustedes. Cada sacrificio, cada esfuerzo, tiene su recompensa, y cada uno de ustedes ha sido una parte esencial de esta recompensa. A ustedes les dedico este logro, pues sin su apoyo y amor, este camino habría sido mucho más difícil.

RESUMEN

Introducción

Este caso clínico expone a una paciente de 37 años con anemia ferropénica crónica no tratada, que llegó con disfagia progresiva y síntomas de debilidad y depresión. La relevancia de este reporte radica en que existen menos de tres casos documentados del síndrome de Plummer-Vinson en Ecuador, destacando la importancia de su detección temprana. Este síndrome, poco reconocido, tiene implicancias serias, ya que el manejo oportuno puede prevenir su avance a carcinoma esofágico.

Síntomas Principales

La paciente presentó debilidad muscular, disnea al esfuerzo y dificultad para ingerir tanto sólidos como líquidos. El examen físico reveló palidez, uñas quebradizas y cambios en la cavidad oral como lengua lisa y queilitis angular. Los análisis de laboratorio confirmaron anemia microcítica hipocrómica con deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico, compatibles con una anemia ferropénica avanzada.

Diagnóstico y Tratamiento

El síndrome de Plummer-Vinson fue diagnosticado clínicamente, dada la presencia de anemia ferropénica severa y los hallazgos endoscópicos. Se inició tratamiento con suplementos de hierro, vitamina B12 y ácido fólico, acompañados de soporte nutricional. Además, se realizaron tres dilataciones esofágicas secuenciales para mejorar la disfagia, logrando una respuesta efectiva.

Conclusión

La paciente logró una recuperación completa de la capacidad de deglutir, y las endoscopias de control mostraron una mucosa esofágica sin complicaciones. Este caso subraya el valor del diagnóstico y tratamiento integral del síndrome de Plummer-Vinson, evidenciando que el enfoque combinado de suplementación y dilatación esofágica permite resolver los síntomas y evitar futuras complicaciones.

Palabras Clave: Anemia ferropénica, Disfagia, Diagnóstico temprano, Síndrome de Plummer-Vinson

ABSTRACT

Introduction

This clinical case presents a 37-year-old female patient with untreated chronic iron-deficiency anemia who presented with progressive dysphagia and symptoms of weakness and depression. The relevance of this report lies in the fact that there are fewer than three documented cases of Plummer-Vinson syndrome in Ecuador, highlighting the importance of early detection. This underrecognized syndrome has serious implications, as timely management can prevent its progression to esophageal carcinoma.

Main Symptoms

The patient presented with muscle weakness, dyspnea on exertion, and difficulty swallowing both solids and liquids. Physical examination revealed pallor, brittle nails, and changes in the oral cavity, such as a smooth tongue and angular cheilitis. Laboratory tests confirmed hypochromic microcytic anemia with vitamin B12 and folic acid deficiency, consistent with advanced iron deficiency anemia.

Diagnosis and Treatment

Plummer-Vinson syndrome was diagnosed clinically due to the presence of severe iron deficiency anemia and endoscopic findings. Treatment began with iron, vitamin B12, and folic acid supplements, along with nutritional support. Additionally, three sequential esophageal dilations were performed to alleviate the dysphagia, resulting in an effective response.

Conclusion

The patient fully regained her swallowing ability, and follow-up endoscopies revealed an esophageal mucosa without complications. This case highlights the importance of thorough diagnosis and treatment of Plummer-Vinson syndrome, demonstrating that combined supplementation and esophageal dilation can alleviate symptoms and prevent future complications.

Keywords: Iron Deficiency Anemia, Dysphagia, Early Diagnosis, Plummer-Vinson Syndrome

ÍNDICE

| | |
|---------------------------------------|-----------|
| RESUMEN | 7 |
| ABSTRACT | 8 |
| INTRODUCCIÓN | 10 |
| OBJETIVOS | 12 |
| Objetivo General | 12 |
| Objetivos Específicos | 12 |
| REPORTE DEL CASO | 13 |
| Información del paciente | 13 |
| Hallazgos clínicos | 13 |
| Línea de tiempo | 13 |
| Evaluación diagnóstica | 13 |
| Intervención terapéutica | 15 |
| Seguimiento y resultados | 18 |
| DISCUSIÓN | 19 |
| PERSPECTIVA DEL PACIENTE | 23 |
| CONCLUSIONES | 24 |
| BIBLIOGRAFÍA | 26 |
| ANEXOS | 29 |

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Plummer-Vinson (SPV), también conocido como síndrome de Paterson-Brown-Kelly o disfagia sideropénica, es una condición clínica rara que se caracteriza por la tríada clásica de disfagia, anemia ferropénica y la presencia de membranas esofágicas. Este síndrome fue descrito por primera vez a principios del siglo XX por los médicos Henry Stanley Plummer y Porter Paisley Vinson, quienes observaron que la combinación de estos síntomas podía estar asociada con el incremento de carcinoma esofágico, particularmente en mujeres de mediana edad (1). Aunque la prevalencia del SPV ha disminuido en los países desarrollados debido a mejoras en la nutrición y el acceso a atención médica, sigue siendo un problema significativo en regiones en desarrollo, donde la deficiencia de hierro es más común (2,3).

La epidemiología muestra que afecta predominantemente a mujeres de entre 40 y 70 años, aunque también se han reportado casos en hombres y en niños (4). En términos de diagnóstico, la identificación del síndrome implica un enfoque multidisciplinario que incluye la evaluación de la historia clínica, análisis de laboratorio para detectar anemia y estudios de imagen como la deglución con bario para visualizar las membranas esofágicas (5,6). El tratamiento se centra en la corrección de la anemia mediante la administración de hierro y, en algunos casos, la dilatación endoscópica de las membranas esofágicas para aliviar la disfagia (6).

Un aspecto específico que se investiga en el contexto del SPV son las complicaciones asociadas, como el riesgo de malignidad. Se ha documentado que entre el 3% y el 15% de los pacientes con SPV desarrollan carcinoma de células escamosas en el tracto gastrointestinal superior, lo que resalta la importancia de un diagnóstico y tratamiento oportunos (7,8). Además, se ha observado que el SPV puede coexistir con otras condiciones autoinmunitarias, como la enfermedad celíaca, lo que puede complicar aún más el manejo del síndrome (9,10). La identificación de estas complicaciones es crucial para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes afectados.

La relevancia del caso clínico del síndrome de Plummer-Vinson radica en su presentación inusual y en las implicaciones que tiene para la práctica médica general y especializada. Dada su asociación con la anemia y el riesgo de malignidad, el SPV representa un desafío diagnóstico y terapéutico que requiere un enfoque integral y colaborativo entre diferentes especialidades médicas (11,2). Además, la creciente prevalencia de la deficiencia de

hierro en diversas poblaciones resalta la necesidad de una mayor conciencia y educación sobre el SPV, tanto en la atención primaria como en la especializada, para garantizar que los pacientes reciban un diagnóstico adecuado y un tratamiento oportuno (3).

OBJETIVOS

Objetivo General

Describir el caso clínico de una paciente femenina con diagnóstico de síndrome de Plummer-Vinson, destacando los hallazgos clínicos, diagnósticos y terapéuticos.

Objetivos Específicos

1. Describir las características clínicas presentadas por la paciente que permitieron sospechar el diagnóstico de síndrome de Plummer-Vinson.
2. Detallar el proceso diagnóstico, incluyendo los estudios complementarios y los hallazgos endoscópicos, que confirmaron el diagnóstico en la paciente.
3. Evaluar la respuesta al tratamiento recibido, como la suplementación con hierro y las dilataciones esofágicas, y su impacto en la mejoría de los síntomas y la calidad de vida de la paciente.

REPORTE DEL CASO

Información del paciente

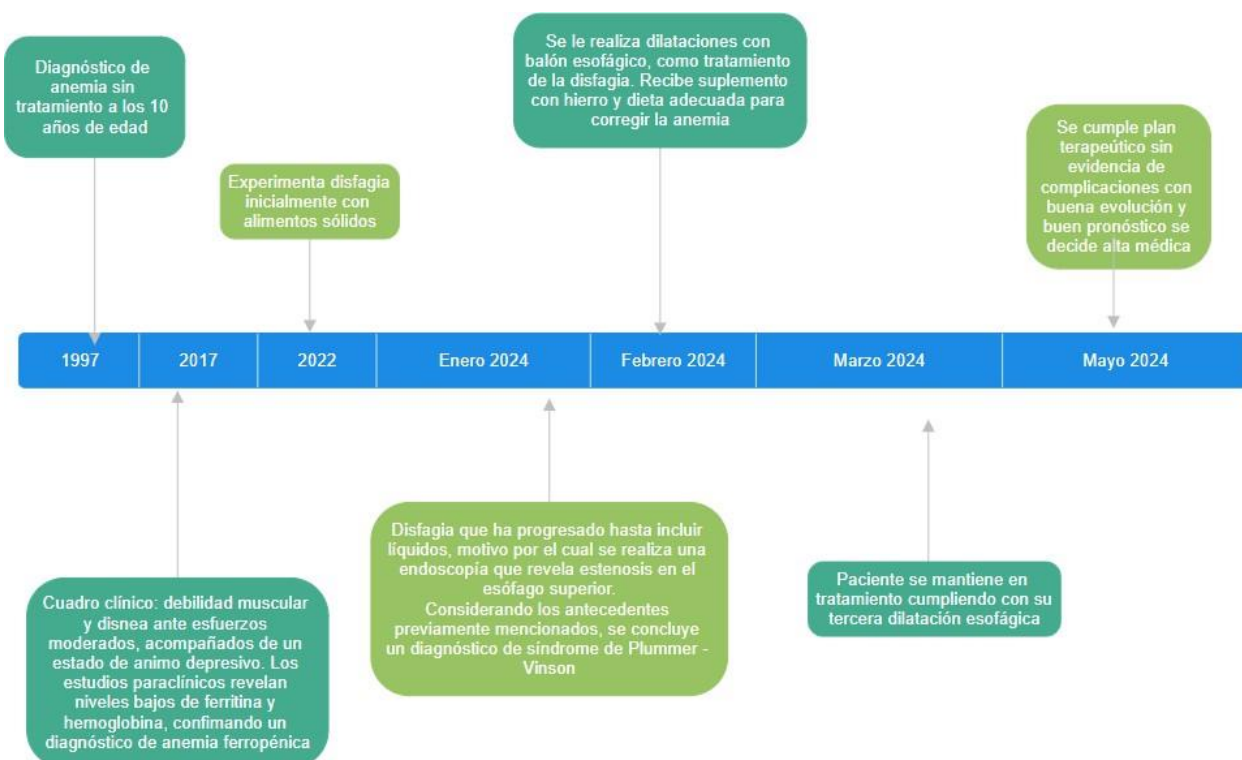
Paciente femenina de 37 años de edad con antecedentes de anemia ferropénica crónica desde la infancia, asintomática y sin recibir tratamiento. Durante los últimos dos años, ha presentado síntomas de debilidad muscular y disnea de esfuerzos moderados, acompañados de un estado de ánimo depresivo. En el último año presentó dificultad para ingerir alimentos sólidos y líquidos, por lo cual acude a consulta médica.

Hallazgos clínicos

Presencia de piel pálida y seca, cabello de implantación débil. Los dientes se observan desgastados, débiles y con presencia de caries. Los párpados muestran una pigmentación púrpura. En la orofaringe, se aprecia una lengua lisa, enrojecida e inflamada, junto con queilitis angular en los labios. Las uñas son débiles y quebradizas. A nivel neurológico, manifiesta debilidad generalizada y mareos con un Glasgow 15.

Línea de tiempo

Figura 1. Línea de tiempo



Evaluación diagnóstica

A la paciente se le solicitó un hemograma (tabla 1) automatizado por citometría de flujo, tiempos de hemostasia y coagulación, un examen de vitamina B12 y ácido fólico, así como una bioquímica sanguínea que incluye urea, glucosa basal y creatinina. Además, se pidieron estudios de enzimas hepáticas (TGO, TGP, GT, FA, DHL), niveles de electrolitos sanguíneos como magnesio sérico, y exámenes inmunológicos (tabla2) , específicamente la proteína C reactiva (PCR) y el factor reumatoideo cuantitativo (FR-cuantitativo). Finalmente, se recomendó la realización de una endoscopia digestiva alta.

Reporte endoscópico: Con diagnóstico de esofagitis grado II, lesión en el tercio medio del esófago presentando esofagitis grado I. (Anexo 4).

Tabla 1. Resultados de hemograma

| Parámetro | Resultado | Valores de referencia |
|--------------------------|---------------------------|----------------------------------|
| Eritrocitos | 5.46 mill/uL | 4.10 - 5.40 mill/uL |
| Anisocitosis: + + | | |
| Microcitosis: + | | |
| Hemoglobina | 13.1 g/dL | 13.3 - 16.3 g/dL |
| IDE | 26.6 % | 11.5 - 16.0 % |
| Plaquetocrito | 0.289 % | - |
| IDP | 13.2 % | - |
| Neutrófilos | 4.5 % | 40.0 - 85.0 % |
| Eosinófilos | 0.3 % | 1.0 - 4.0 % |
| Basófilos | 0.3 % | 0.3 - 1.0 % |
| Neutrófilos | 3.10 x10 ³ /uL | 1.80 - 7.70 x10 ³ /uL |
| Eosinófilos | 0.02 x10 ³ /uL | 0.02 - 0.45 x10 ³ /uL |
| Basófilos | 0.03 x10 ³ /uL | 0.02 - 0.10 x10 ³ /uL |

Fuente: Elaboración propia con base a los resultados de laboratorio

Reporte de hemograma: Reporta eritrocitosis con presencia de anisocitosis ++, microcitosis +, basopenia, con niveles de hemoglobina en el límite inferior. Considerando una anemia microcítica, hipocrómica.

Tabla 2. Resultados de laboratorio hemato- inmunohematológicos

| Parámetro | Resultado | Valores de referencia |
|-------------------------------|------------------|------------------------------|
| Reticulocitos | 0.7 % | 0.5 - 1.5 % |
| Reticulocitos Absoluto | 31000 /uL | 24000 - 80000 /uL |
| Vit. B12 (QL) | 164 pg/nl | 184 - 900 pg/ml |
| Ácido Fólico (QL) | 8.0 ng/ml | 4.8 - 37.3 ng/ml |
| PCR | 1.10 mg/l | Menor a 5.0 mg/l |

Fuente: Elaboración propia con base a los resultados de laboratorio

Reporte de laboratorio : Presenta reticulocitosis, deficiencia de Vitamina B12, ácido fólico y PCR elevado.

Intervención terapéutica

Administración farmacológica:

La paciente recibió 2 tipos de tratamiento, para la disfagia y la anemia ferropénica.

Tratamiento farmacológico por parte del gastroenterólogo

El gastroenterólogo indicó un régimen farmacológico y de soporte nutricional diseñado para proteger la mucosa gastrointestinal, aliviar el dolor y mejorar el estado nutricional general.

1. Omeprazol 20 mg / Bicarbonato de Sodio 1680 mg (ULCOZOL RAPID)
Se prescribió un sobre de Omeprazol-Bicarbonato de Sodio, a ser diluido en medio vaso de agua y tomado 10 minutos antes del desayuno.
2. Sucralfato 1 g / 5 ml
La paciente debe tomar una cucharada de sucralfato cada 8 horas.
3. Paracetamol (Acetaminofén) 500 mg
4. Suplemento nutricional (Ensure) como parte del soporte nutricional, se recomendó la administración de dos cucharadas de Ensure en polvo, disueltas en agua y consumidas en la mañana.
5. Suplemento oral (Hidraplus) fue prescrito para ser tomado a voluntad, con el fin de mantener una hidratación adecuada.

Tratamiento farmacológico – hematológico

La paciente inició tratamiento con hierro por vía oral en forma de sulfato ferroso, con una dosis de 100-200 mg de hierro elemental al día, administrada en una o dos tomas

1. Recomendaciones

Dietéticas

Alimentos ricos en hierro hemo (carne roja, pescados) y no hemo (legumbres, espinacas), junto con alimentos ricos en vitamina C (cítricos, fresas, pimientos) en las comidas. Se sugirió evitar el consumo de inhibidores de la absorción de hierro, como té, café y productos lácteos, cercanos a la ingesta de suplementos de hierro.

Para tratar la disfagia y permitir un paso adecuado de los alimentos, se realizó una dilatación esofágica utilizando un balón dilatador bajo visión directa.

Endoscopia #1: Se logra observar una estenosis (13 cm de la ads hasta 15 cm de la ads) sin erosiones por lo que el endoscopio pasa con dificultad, por lo cual le realizan la primera dilatación esofágica. Se realizan biopsias del área de estenosis y dilatación con balón CRE hasta 12 mm, al revisar la mucosa post dilatación se nota rotura o desgarro de la mucosa superficial sin sangrado o perforación. Resto del esófago y mucosa esofágica es normal.

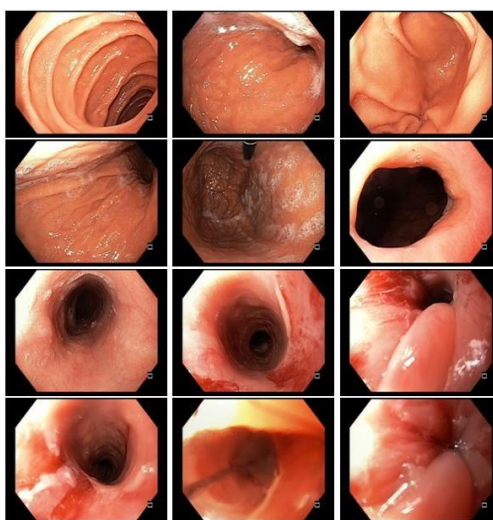


Figura 1. Estenosis concéntrica de esófago superior. Dilatación con balón hidrostático CRE hasta 12 mm sin complicaciones como sangrado o perforación

Endoscopia #2: Se realiza dilatación con balón CRE hasta 15 mm, al revisar la mucosa post dilatación se nota rotura o desgarro de la mucosa superficial sin sangrado o

perforación. Resto del esófago y mucosa esofágica es normal. Se recomienda nueva dilatación en 15 días. Dieta líquida por 48 horas.

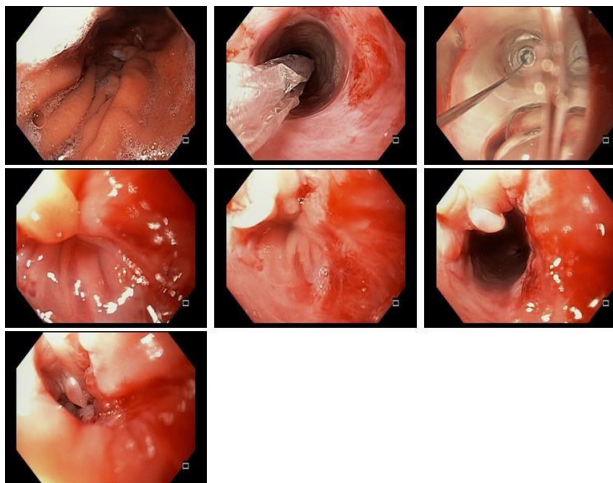


Figura 2. Estenosis concéntrica de esófago superior (13 cm hasta 15 cm). Dilatación con balón hidrostático CRE hasta 15 mm sin complicaciones

Endoscopia #3: Se realiza dilatación con balón CRE hasta 20 mm, al revisar la mucosa post dilatación se nota rotura o desgarro de la mucosa superficial sin sangrado o perforación. Resto del esófago y mucosa esofágica es normal, igual se realizan biopsias. La transición esofagogástrica coincide con el nivel de pinzamiento diafragmático a 36 cm da arcada dental.

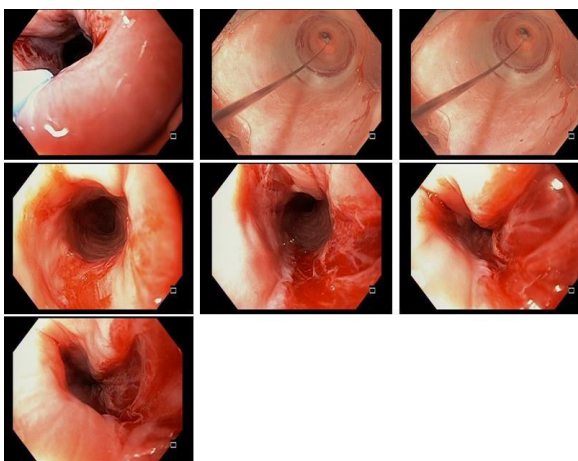


Figura 3. Estenosis concéntrica de esófago superior (13 cm hasta 15 cm). Dilatación con balón hidrostático CRE hasta 20 mm sin complicaciones como sangrado o perforación

Seguimiento y resultados

Durante el seguimiento, la paciente reportó una mejoría completa de la disfagia, con una capacidad normal para ingerir tanto sólidos como líquidos. Los análisis de laboratorio mostraron una corrección de los niveles de hemoglobina y ferritina, indicativos de una resolución de la anemia.

La endoscopia de control realizadas postratamiento confirmaron la ausencia de nuevas formaciones de membranas esofágicas y una mucosa esofágica íntegra. No se registraron complicaciones durante el proceso terapéutico. El manejo integral con dilatación esofágica y suplementación de hierro resultó en una resolución exitosa de los síntomas y una mejora significativa en la calidad de vida de la paciente. A día de hoy, la paciente se encuentra asintomática y su enfermedad está controlada

DISCUSIÓN

Este caso clínico sobre el síndrome de Plummer-Vinson (SPV) ofrece una mirada integral sobre esta condición poco común, subrayando los retos y oportunidades para su diagnóstico y tratamiento efectivo en la práctica médica. Una de las principales fortalezas de este caso fue la identificación temprana de los síntomas, como la disfagia progresiva y la fatiga, lo cual permitió orientar a los profesionales hacia el SPV y proceder con estudios confirmatorios. Según Gomez et al. la identificación temprana de estos síntomas es crucial para evitar complicaciones graves, tales como la progresión de la disfagia o el desarrollo de carcinoma esofágico (13). En este sentido, Gaurav et al. también remarcan la importancia de considerar el SPV en mujeres de mediana edad con deficiencia de hierro crónica, para reducir el riesgo de cáncer de esófago (14).

Sin embargo, se encuentra la dificultad para confirmar el diagnóstico en las etapas iniciales, debido a la falta de especificidad de algunos síntomas que, como indican Shah y Auerbach et al. suelen coincidir con otros cuadros anémicos o causas de disfagia (15). Tal como apuntan Lee et al. la falta de especificidad de los síntomas es una barrera considerable para el diagnóstico temprano, especialmente en países desarrollados donde la incidencia del SPV es baja (16). La literatura también recomienda hacer un seguimiento de estos pacientes a largo plazo para evaluar posibles recaídas, algo que en este caso no fue posible por restricciones del estudio. Según Goel et al. el seguimiento a largo plazo es clave para detectar recidivas y gestionar adecuadamente las posibles complicaciones (17).

El SPV suele caracterizarse por disfagia, anemia ferropénica y la formación de membranas esofágicas, tal como se observó en esta paciente, quien también presentaba fatiga. La presencia de estos síntomas coincide con los hallazgos de Sánchez et al. quienes remarcan que los síntomas iniciales de la disfagia progresiva y la fatiga son comunes en el SPV y requieren una evaluación detallada para identificar membranas esofágicas (18). Esto es especialmente relevante en mujeres de mediana edad, ya que, según Gaurav et al. las mujeres son significativamente más propensas a desarrollar SPV debido a los cambios fisiológicos que impactan la absorción de hierro (14).

La fatiga es otro síntoma característico que puede afectar considerablemente la calidad de vida del paciente. En la revisión de Shah y Auerbach et al. se observa que la fatiga es

un signo común en pacientes con anemia ferropénica severa, y en casos de SPV, representa un marcador relevante para el diagnóstico inicial (15). Además, al comparar con otros estudios, como el de Smith et al. se observa que la disfagia, aunque común en varios trastornos esofágicos, adquiere un carácter diferenciador en el SPV cuando se acompaña de anemia persistente y signos de deficiencia de hierro (19). Esto refuerza la necesidad de realizar estudios exhaustivos de laboratorio y endoscopia ante síntomas como disfagia y fatiga para descartar el SPV.

El diagnóstico de SPV en este caso se estableció mediante una combinación de análisis de laboratorio, endoscopia y estudios de imagen, que mostraron anemia ferropénica y membranas esofágicas. Lee et al. destaca que la endoscopia es esencial para identificar la localización y extensión de las membranas, considerándola el método de elección para confirmar el diagnóstico (16). El estudio de deglución de bario también juega un rol complementario, ya que permite evaluar posibles obstrucciones en el esófago.

La literatura sugiere que los estudios de laboratorio son fundamentales para determinar los niveles de hierro y confirmar la presencia de anemia ferropénica. Shah y Auerbach et al. enfatizan la necesidad de realizar estudios hematológicos en pacientes con disfagia persistente, incluso cuando la anemia no es evidente en primera instancia (15). De igual manera, Gaurav et al. recomiendan un abordaje integral de la anemia en mujeres, dado que el SPV suele confundirse con otros cuadros anémicos si no se realizan estudios exhaustivos de hierro y hemoglobina (14).

Los exámenes complementarios, como la endoscopia, son imprescindibles para confirmar el diagnóstico de SPV. Según los hallazgos de Smith et al. los estudios endoscópicos tienen una alta precisión para detectar membranas esofágicas, y cuando se complementan con estudios de bario, se obtiene un diagnóstico diferencial más preciso (19). Esto es consistente con los hallazgos en este caso, donde la combinación de ambas pruebas permitió confirmar el diagnóstico. Por otra parte, Sánchez et al. sugiere que la falta de estos estudios puede llevar a subdiagnósticos y al desarrollo de complicaciones graves, lo cual subraya la importancia de estos exámenes complementarios en el manejo del SPV (18).

El tratamiento de la paciente consistió en la suplementación de hierro y la dilatación esofágica, ambas intervenciones ampliamente recomendadas en la literatura médica. En

el estudio de Gómez et al. se observa que la suplementación de hierro es el tratamiento de primera línea en pacientes con SPV, ya que la corrección de la anemia tiene un impacto directo en la mejora de síntomas (13). De igual forma, Auerbach et al. reporta una alta efectividad de la suplementación de hierro en la corrección de la anemia ferropénica, lo cual es consistente con la recuperación observada en este caso (15).

La dilatación esofágica, por otro lado, es una intervención que se ha mostrado efectiva para aliviar la disfagia en pacientes con membranas esofágicas. Según Lee et al., este procedimiento es seguro y proporciona una mejora significativa en la disfagia, aunque en algunos casos puede requerir sesiones repetidas (16). Esto concuerda con los resultados observados en la paciente, quien experimentó una notable mejoría en la disfagia tras la dilatación esofágica. Además, Gaurav et al. subraya que la dilatación esofágica, cuando se combina con la suplementación de hierro, puede prevenir la recurrencia de los síntomas, lo cual es crucial para mejorar la calidad de vida del paciente a largo plazo (14).

Por su parte, Sánchez et al. destaca que un enfoque combinado de suplementación de hierro y dilatación esofágica reduce el riesgo de complicaciones y mejora los resultados a largo plazo (18). Este enfoque ha demostrado ser efectivo en la mayoría de los pacientes, tal como indica el estudio de Smith et al. donde un 85% de los pacientes tratados con este esquema mostró una reducción significativa en la disfagia y fatiga (19,20). Así, el tratamiento recibido por esta paciente refleja una práctica basada en evidencia que tiene un impacto positivo en la reducción de los síntomas.

Se logra reflejar la importancia de un diagnóstico integral y un tratamiento adecuado en el SPV. La identificación temprana de la disfagia y la anemia ferropénica, junto con el uso de exámenes de imagen y endoscopia, permitió un diagnóstico preciso y un tratamiento eficaz (21). Este enfoque es consistente con la literatura reciente, la cual sugiere que la combinación de suplementación de hierro y dilatación esofágica es el estándar de atención para el SP (22). La experiencia clínica, respaldada por estudios de autores como Esquer et al. Shah y Auerbach et al. y Lee et al. refuerzan la necesidad de un diagnóstico temprano y una intervención terapéutica integral para mejorar los resultados en pacientes con SPV.

El presente caso clínico subraya la importancia de un abordaje multidisciplinario en el diagnóstico y manejo del síndrome de Plummer-Vinson. Las fortalezas del caso incluyen

la identificación temprana de los síntomas y el tratamiento eficaz, mientras que las limitaciones reflejan la necesidad de un seguimiento a largo plazo. Comparando con la literatura revisada, la combinación de suplementación de hierro y dilatación esofágica parece ser la estrategia terapéutica óptima en el manejo de SPV.

PERSPECTIVA DEL PACIENTE

La experiencia del paciente con el síndrome de Plummer-Vinson no solo abarca el impacto físico de la enfermedad, sino también aspectos emocionales profundos. Tras el tratamiento de dilatación esofágica, la paciente reportó mejoras en su capacidad para deglutir, mencionando que ahora los alimentos “pasan con un poco más de facilidad” gracias al procedimiento. Esto ha despertado en ella la esperanza de poder consumir alimentos como carne de res y granos, que antes le resultaban difíciles de ingerir. Este cambio en su capacidad de deglución resalta la efectividad de la dilatación esofágica para aliviar los síntomas del SPV y mejorar su calidad de vida diaria.

Sin embargo, la paciente también describió cómo la enfermedad afectó su salud mental, llevando a sentimientos de depresión y aislamiento. Confesó que en un momento pensó que no habría solución para su condición, lo que le generó un profundo temor y vergüenza. Además, expresó haberse sentido reacia a interactuar con otras personas, preocupada por cómo podrían juzgarla al conocer su diagnóstico. Esta experiencia subraya la carga emocional que a menudo acompaña al SPV, la cual debe ser considerada en el abordaje clínico.

CONCLUSIONES

Objetivo general: Describir el caso clínico de una paciente femenina con diagnóstico de síndrome de Plummer-Vinson, destacando los hallazgos clínicos, diagnósticos y terapéuticos.

1. Este trabajo presenta el caso clínico de una paciente diagnosticada con síndrome de Plummer-Vinson, con un enfoque en los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos de esta condición. Su finalidad es contribuir al conocimiento y aumentar la concienciación en el ámbito médico sobre esta enfermedad poco frecuente. La exposición detallada de este caso busca facilitar a los profesionales de la salud la identificación y manejo oportuno de la patología. Además, resalta la importancia de un diagnóstico temprano y de un tratamiento adecuado.

Objetivo específico 1: Describir las características clínicas presentadas por la paciente que permitieron sospechar el diagnóstico de síndrome de Plummer-Vinson.

2. Describir las manifestaciones clínicas observadas en la paciente, que permitieron sospechar la presencia del síndrome de Plummer-Vinson. Los síntomas iniciales, como la disfagia progresiva y la fatiga, orientaron al equipo médico hacia esta condición. Aunque son frecuentes en la deficiencia de hierro, estos signos en conjunto sugirieron un diagnóstico diferencial clave debido a la presencia de membranas esofágicas. La observación minuciosa de estos síntomas fue esencial para dirigir los estudios diagnósticos pertinentes, resaltando la importancia de reconocer signos tempranos.

Objetivo específico 2: Detallar el proceso diagnóstico, incluyendo los estudios complementarios y los hallazgos endoscópicos, que confirmaron el diagnóstico en la paciente.

3. Detallar el proceso diagnóstico de la paciente, incluyendo estudios complementarios y hallazgos endoscópicos que confirmaron el síndrome de Plummer-Vinson. La evaluación inicial se basó en pruebas de laboratorio y en una endoscopia, que revelaron anemia ferropénica y la presencia de membranas esofágicas, confirmando el diagnóstico. Estos estudios fueron fundamentales para establecer la certeza diagnóstica. Este objetivo subraya la

relevancia de los estudios complementarios en la confirmación de diagnósticos complejos.

Objetivo específico 3: Evaluar la respuesta al tratamiento recibido, como la suplementación con hierro y las dilataciones esofágicas, y su impacto en la mejoría de los síntomas y la calidad de vida de la paciente.

4. Evaluar la respuesta al tratamiento implementado, que incluyó la suplementación con hierro y dilataciones esofágicas, y su efecto en la mejora de los síntomas y la calidad de vida de la paciente. La intervención permitió reducir significativamente la disfagia y mejorar el bienestar general de la paciente. La corrección de la anemia y la desobstrucción esofágica fueron claves para su recuperación. Este objetivo resalta cómo un tratamiento adecuado impacta positivamente en la calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Report C, Saphi MK, Sai Y, Durga V, Yadav SK, Shah K, et al. Clinical and Pharmaceutical Research Plummer-Vinson Syndrome : A Rare Case Report. *J Clin Pharm Res* [Internet]. 2024;4(1):1–4. Disponible en: <https://doi.org/10.61427/jcpr.v4.i1.2024.115>
2. Lo KB, Albano J, Sandhu N, Candelario N. Plummer-vinson syndrome: Improving outcomes with a multidisciplinary approach. *J Multidiscip Healthc* [Internet]. 2019;12:471–7. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6593774/pdf/jmdh-12-471.pdf>
3. Latheef N, S VS, M.Kamath P, Majeed NA. Necrotising Fasciitis – a Rare Cause of Neck Swelling in a 2 Year Old Child. *J Evol Med Dent Sci* [Internet]. 2019;2(22):3937–41. Disponible en : <https://www.scielo.cl/pdf/ijmorphol/v41n2/0717-9502-ijmorphol-41-02-423.pdf>
4. Gopal. K DS, Kumar. P DM, Alice.N D. Oral Health - A Mirror of Plummer Vinson Syndrome. *Int J Res Rev* [Internet]. 2022;9(11):242–6. Disponible en : <https://doi.org/10.52403/ijrr.20221133>
5. Sahajwani P, Rustagi M, Tatarbe S, Shah I. Plummer-Vinson Syndrome and Role of Endoscopic Balloon Dilatation in a 4-Year-Old Child. *JPGN Reports* [Internet]. 2023;4(4):e375. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38034443/>
6. Field Z, Russin M, Kropf J, Olivier M, Ge L, Galili Y, et al. Plummer-vinson syndrome and heart failure: An unusual association in an african american woman. *Am J Case Rep* [Internet]. 2019;20:1264–7. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6730079/>
7. Jichitu A. Plummer Vinson Syndrome in a Severe Anemic Patient. *Gastroenterol Med Res* [Internet]. 2022;7(2):627–30. Disponible en: <https://doi.org/10.31031/GMR.2022.07.000657>
8. Alfaris A, Alamri GA, Kurdi AM, Mallisho A, Awaji N Al. Could Plummer–Vinson Syndrome Be Associated with Celiac Disease? *Int Med Case Rep J* [Internet]. 2023;16(July):425–31. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10370416/pdf/imcrj-16-425.pdf>

9. Salihoun M, Kabbaj N, Raissouni F, Chaoui Z, Mohamed A, Naima A. Safety and Effectiveness of Endoscopic Savary-Gillaard Bougies Dilation in Moroccan Plummer-Vinson Syndrome Patients. *ISRN Endosc* [Internet]. 2013;2013:1–3. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.5402/2013/137895>
10. Patel K, Kassir M, Patel M, Eichorn W. Plummer-Vinson Syndrome in an African-American Woman. *Case Rep Gastroenterol* [Internet]. 2021;15(2):557–61. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34616256/>
11. Schuh GJ, Schuh SJ, Lopes FV, Maciel AC. Plummer-vinson syndrome associated with lower esophageal ring (Schatzki’s Ring) and hiatus hernia. *Clin Biomed Res* [Internet]. 2020;353–5. Available from: <https://doi.org/10.22491/2357-9730.97226>
12. Berenice K, Santos R. Anemia ferropénica crónica : síndrome de Plummer-Vinson. 2021;22–5. Disponible en : https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422021000200022
13. Verma S, Mukherjee S. Plummer-Vinson Syndrome. *StatPearls* [Internet]. 2023 Feb 7 [cited 2024 Nov 11]; Disponible en : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538306/>
14. Patil M, Malipatel R, Devarbhavi H. Plummer–Vinson syndrome: A decade’s experience of 132 cases from a single center. *J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2021;36(1):181–5. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jgh.15139>
15. Gade AK, Pacheco L. A Rare Case of Plummer-Vinson Syndrome. 2019;11(12):16–9. Disponible en : <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6977583/pdf/cureus-0011-00000006463.pdf>
16. Chaudhry I ul H, AlFraih OM, AlAbdulhai M, Al Qahtani Y, Al Maimon H, Ali H, et al. Dysphagia in a patient with Plumer Vinson syndrome: An innovative surgical dilatation technique after failed endoscopy. *Ann Med Surg* [Internet]. 2022;78(May):103865. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.103865>

17. Malik N, Brandt L, Timsar AK. The American College of Gastroenterology . Am J Gastroenterol [Internet]. 2019;00(October):s1043. Disponible en : https://journals.lww.com/ajg/abstract/2019/10001/604_outcomes_of_long_term_follow_up_in_patients.604.aspx
18. Lo KB, Albano J, Sandhu N, Candelario N. Plummer-vinson syndrome: Improving outcomes with a multidisciplinary approach. J Multidiscip Healthc [Internet]. 2019;12:471–7. Disponible en: <https://doi.org/10.2147/JMDH.S180410>
19. Harmouch F, Liaquat H, Chaput KJ, Geme B. Plummer-Vinson syndrome: A rare cause of dysphagia in an octogenarian. Am J Case Rep [Internet]. 2021;22(1):18–21. Disponible en : <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8083793/pdf/amjcaserep-22-e929899.pdf>
20. Chtourou L, Moalla M, Gdoura H, Smaoui H, Khrouf O, Kallel R, et al. Clinical and therapeutic features of Plummer-Vinson syndrome in a Tunisian population: a case series. Pan Afr Med J. 2023;44.
21. Mohan P, Munisamy M, Selvan KS, Hamide A. Esophageal squamous cell cancer in Plummer-Vinson syndrome: Is lichen planus a missing link J Postgrad Med [Internet]. 2022 Apr 1 [cited 2024 Nov 11];68(2):98. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9196297/>
22. Goh WGW, Ng DCY, Ng JX, Lim KT. Paterson-Brown Kelly Syndrome (also commonly known as Plummer-Vinson Syndrome). Clin Case Reports [Internet]. 2020;8(11):2316–7. Disponible en : <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7669427/pdf/CCR3-8-2316.pdf>

ANEXOS

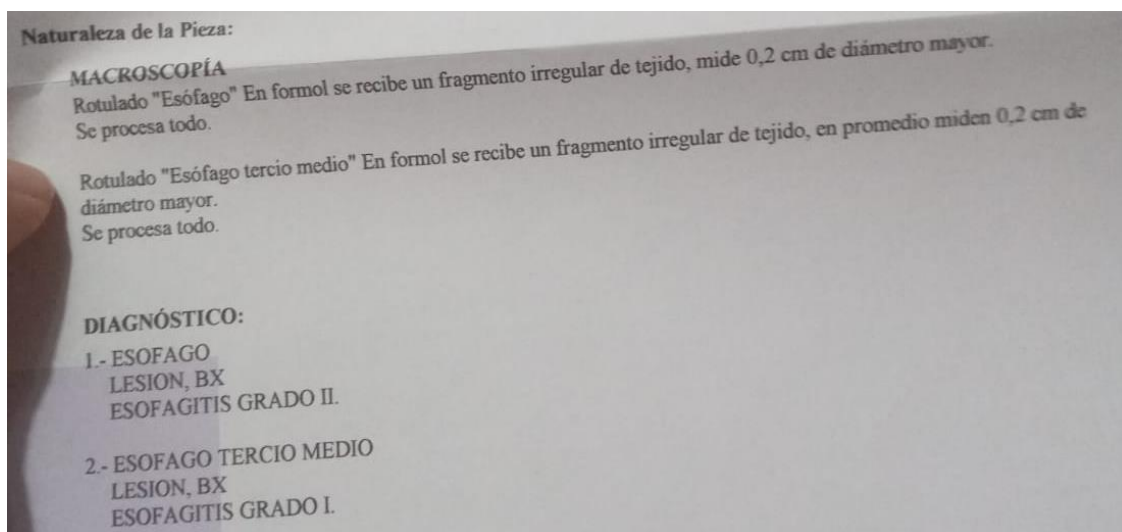
- Anexo 2. Exámenes complementarios

| | Resultado | | Valores de referencia** |
|--------------------------------------|-------------|-------|-------------------------|
| HEMATO-INMUNOHEMATOLOGIA | | | |
| Reticulocitos | 0.7 | % | 0.5 - 1.5 |
| Reticulocitos Absoluto | 31000 | /ul | 24000 - 80000 |
| Indice Reticulocitos Corregidos (IR) | 0.4 | % | 0.5 - 2.0 |
| ESTUDIO DE ANEMIAS | | | |
| Vit. B12 (QL) | Menor a 150 | pg/ml | 184 - 900 |
| Acido Fólico (QL) | 8.0 | ng/ml | 4.8 - 37.3 |
| BIOQUIMICA SANGUINEA | | | |
| Urea | 18 | mg/dl | 10 - 50 |
| Glucosa Basal | 88 | mg/dl | 70 - 110 |
| Creatinina | 0.95 | mg/dl | 0.50 - 1.00 |
| ENZIMAS | | | |
| TGO/ASAT | 18 | U/L | 0 - 32 |
| TGP/ALAT | 14 | U/L | 0 - 33 |
| Gamma GT | 20.0 | U/L | 5 - 36 |
| Fosfatasa Alcalina | 53.00 | U/L | 35-104 |
| DHL (Deshidrogenasa láctica) | 131 | UI/L | 120 - 225 |
| GASES-ELECTROLITOS SANGUINEOS | | | |
| Magnesio Sérico | 2.08 | mg/dL | 1.90 - 2.50 |
| EXAMENES INMUNOLOGICOS | | | |
| PCR (Inmunoturbidimétrico) | 1.10 | mg/l | Menor a 5.0 |
| FR-Cuantitativo (Turbidimétrico) | 8.30 | UI/ml | 0.0 - 14.0 |

Anexo 2. Reporte de laboratorio de 29 de abril del 2021

| | Resultado | Valores de referencia** |
|--|------------------|--|
| HEMATO-INMUNOHEMATOLOGIA | | |
| HEMOGRAMA AUTOMATIZADO POR CITOMETRIA DE FLUJO | | |
| Leucocitos | 6.32 | $\times 10^3/uL$ 4.50 - 10.00 |
| Eritrocitos | 5.46 | mill/uL 4.10 - 5.40 |
| | Anisocitosis: ++ | |
| | Microcitosis: + | |
| Hemoglobina | 13.4 | g/dL 13.3 - 16.3 |
| Hematócrito | 39.6 | % 35.0 - 47.0 |
| VCM | 73 | fl. 80.0 - 96.0 |
| HCM | 24.5 | pg. 28.0 - 32.0 |
| CHCM | 33.8 | % 32.0 - 36.0 |
| IDE | 26.6 | % 11.5 - 16.0 |
| Plaquetas | 371 | $\times 10^3/mm^3$ 150 - 400 |
| VPM | 7.8 | fl. 7.2 - 13.0 |
| Plaquetocrito | 0.289 | % |
| IDP | 13.2 | % |
| Neutrófilos | 49.1 | % 40.0 - 85.0 |
| Eosinófilos | 4.5 | % 1.0 - 4.0 |
| Basófilos | 0.4 | % 0.3 - 4.0 |
| Linfocitos | 39.1 | % 18.0 - 45.0 |
| Monocitos | 6.9 | % 3.0 - 10.0 |
| Neutrófilos | 3.10 | $\times 10^3/uL$ 1.80 - 7.70 |
| Eosinófilos | 0.28 | $\times 10^3/uL$ 0.02 - 0.45 |
| Basófilos | 0.03 | $\times 10^3/uL$ 0.02 - 0.10 |
| Linfocitos | 2.47 | $\times 10^3/uL$ 1.00 - 4.80 |
| Monocitos | 0.44 | $\times 10^3/uL$ 0.01 - 0.80 |
| V.S.G. (1 hora) | 6 | mm/h 0 - 12 |
| HEMOSTASIA Y COAGULACION | | |
| T. Protrombina | 11.0 | segundos |
| INR | 1.00 | Sin anticoagulación: 0.9 - 1.3 Con anticoagulación: 2 - 3 |

Anexo 3. Reporte de hemograma del 29 de abril del 2021



Anexo 4. Reporte endoscópico del 23 de enero del 2024

AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Lizbeth Salomé Cabrera Rojas portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **1105580409**. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del Proyecto de Titulación **“Síndrome de Plummer Vinson. Reporte de Caso”** de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de éste trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 30 de enero del 2026

F:



Lizbeth Salomé Cabrera Rojas

C.I. 1105580409