

Complicación infrecuente de Úlcera Duodenal.

A propósito de un caso

Forti V¹, Alvarado J¹, D'Alia P², Fernández V², Reartes Anahí², Sommaruga H², Quintana C³

Resumen

La estenosis duodenal secundaria a úlcera péptica (UP) perforada en pediatría es una entidad poco frecuente. Las UP se asocian a infección por *Helicobacter Pylori* (HP), ingesta de AINES, cáusticos, quemaduras, estrés y patologías inflamatorias. Su incidencia ha disminuido debido al moderno tratamiento farmacológico. Las úlceras duodenales se perforan con mayor frecuencia que las gástricas manifestándose con síntomas inespecíficos o complicados: hemorragia, perforación, síndrome pilórico.

Se presenta un niño con vómitos, descenso de peso, antecedentes de internación en UTIP que requiere nuevo ingreso hospitalario. Se arriba al diagnóstico de estenosis duodenal secundaria a úlcera perforada bloqueada por colon transverso. Recibe el tratamiento correspondiente con IBP y erradicación de HP con buena respuesta. Se hace hincapié en los factores de riesgo para desarrollar úlcera péptica con el fin de facilitar el diagnóstico de la misma.

Palabras clave: úlcera, perforación, plastrón, estenosis, *Helicobacter Pylori*

Summary

Duodenal stenosis secondary to perforated peptic ulcer (PU) is rare in pediatrics. The PU's are associated to infection through Helicobacter pylori, ingestion of NSAID, caustics, burns, stress and inflammatory pathologies. Its incidence has diminished due to modern pharmacological treatment. Duodenal ulcers are more frequently perforated than gastric ones and manifest themselves through non-specific or complicated symptoms: hemorrhage, perforation, piloric syndrome.

A child with vomits, weight loss, a history of ITU hospitalization that requires re-hospitalization is presented. The diagnosis of duodenal stenosis secondary to perforated ulcer blocked by transverse colon is reached. The appropriate treatment is administered with PPI's and eradication of HP with a good response. The risk factors to develop peptic ulcer are remarked with a view to facilitating its diagnosis.

Key words: Ulcer, Perforation, Plastron, Stenosis, *Helicobacter Pylori*.

Trabajo recibido el 13 de marzo de 2018 y aprobado el 8 de mayo de 2018.

Caso Clínico

Varón de 11 años con antecedente de internación por neumonía con derrame pleural bilateral, derrame pericárdico y abdominal. Cultivo con *Estafilococo Aureus Meticilino Resistente* (SAMR) y *Cándida*. Requirió ARM, laparotomía exploradora, antibióticos, antifúngicos y analgésicos.

Luego del alta presentó vómitos progresivos, llamativo descenso de peso y alteraciones hidroelectrolíticas que requirieron ingreso hospitalario.

Una vez compensado, se le solicitó seriada esófago-gastro-duodenal (SEGD) donde se evidenció: estómago aumentado de tamaño con imágenes compatibles con restos alimentarios, retraso del vaciamiento, bulbo duodenal de contornos irregulares con escaso pasaje de contraste a 2^{da} porción duodenal.

Se realizó videoendoscopia digestiva alta (VEDA) que informó: esófago normal, estómago con abundante contenido alimentario a pesar de 14hrs de ayuno, antro y curvatura menor con empedrado mucoso. Bulbo duodenal con signos de inflamación severa, mucosa edematizada y friable con estrechez fija que imposibilita el pasaje a segunda porción de duodeno. Se biopsia. Se intenta sin éxito colocar sonda transtenosis.

Anatomía patológica: Gastritis crónica antral en actividad de grado leve a moderado por HP y duodenitis crónica activa.

Recibió tratamiento para HP, omeprazol endovenoso y nutrición parenteral.

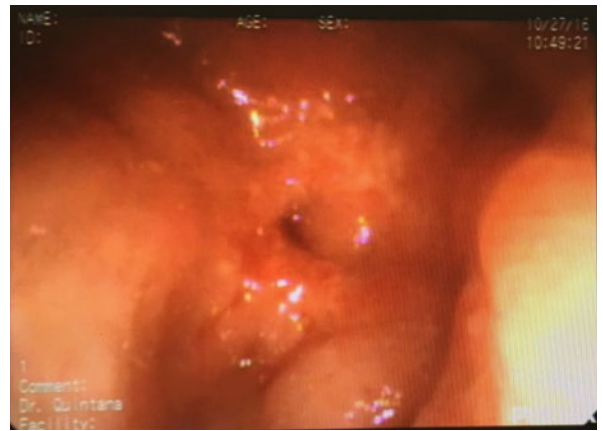
A los 10 días se repitió VEDA con hallazgos similares: esófago normal, estómago con líquido

1 Alumno de segundo año, Curso Superior de Gastroenterología Infantil. Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Sede Hospital de Niños Pedro de Elizalde

1 Médico de planta Servicio de Gastroenterología del Hospital de Niños Pedro de Elizalde

1 Director de la Carrera de Médico Especialista en Gastroenterología Infantil, Facultad de Medicina Universidad de Buenos Aires. Sede Hospital de Niños Pedro de Elizalde

Dirección Postal: Valeria Forti. Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Montes de Oca 40 (1270) CABA. E-mail: vale_forti@hotmail.com



gástrico en ayunas. Bulbo continúa inflamado y se distingue imagen redondeada de 3mm con fondo fibrinoide y otra de similar tamaño diverticular. En hora 2 orificio excéntrico de 2 mm que es imposible franquear. Sin posibilidad de dilatación endoscópica con balón.

Se realizó laparotomía exploratoria observándose colon transverso bloqueando perforación duodenal, se efectuó rafia duodenal y se colocó sonda transpilórica. Evolucionó favorablemente, con buena tolerancia a la vía enteral y recuperación ponderal.

Previo al alta se repitió SEG D: bulbo de contornos irregulares con disminución de calibre, adecuado pasaje de contraste a segunda porción de duodeno.

Al mes el paciente estaba asintomático, alimentándose vía oral, recuperando peso y recibiendo IBP a altas dosis y domperidona. Se realiza VEDA control con mucosa de bulbo duodenal recuperada, pero con restos semisólidos que dificultan pasaje a 2^{da} porción.

El paciente continuaba mejorando ostensiblemente.

Úlcera Péptica

La úlcera péptica, llamada así por la asociación del complejo ácido clorhídrico-pepsina en su formación, es una erosión de la mucosa que se

profundiza más allá de la muscularis mucosae. En 1984, Marshall y Warren descubren la presencia de un agente bacteriano HP, en biopsias antrales de pacientes con gastritis y úlceras pépticas, implicado en la patogenia^{1, 2}. Las úlceras, al igual que sus complicaciones son más frecuentes en hombres que en mujeres^{2, 3}.

Como factores de riesgo se describen:

1. Infección por HP
2. Ingesta de AINES
3. Quemaduras- ingesta de cáusticos
4. Estrés
5. Patologías inflamatorias

La combinación de AINES + HP presenta mayor riesgo para desarrollar úlcera, que la suma de ambos por separado.

Las úlceras duodenales suelen localizarse a nivel del bulbo y se perforan con mayor frecuencia que las gástricas⁴.

En cuanto a la presentación clínica, se pueden manifestar con síntomas inespecíficos: dispepsia, dolor abdominal sobretodo en periodos de ayuno (más frecuente a nivel epigástrico), saciedad precoz, náuseas; o directamente con una complicación (manifestación inicial en el 20-25% de los casos)⁴: hemorragia, obstrucción, perforación/penetración.

El gold standard para el diagnóstico es la VEDA con biopsia. En caso de realizarse estudio contrastado pueden observarse signos indirectos de UP: imagen redondeada (nicho), edema, deformidad de la región. Todo paciente con úlcera debe ser estudiado para HP. La bacteria produce sustancias que debilitan la mucosidad protectora del estómago y lo hace más susceptible a los efectos dañinos del ácido y de la pepsina.

El tratamiento se basa en eliminar los factores de riesgo sumado a la medicación específica (IBP). La perforación de una úlcera péptica corresponde a un cuadro grave que se asocia con una morbi-mortalidad significativa. El bloqueo de una úlcera perforada en pediatría, es una forma de presentación infrecuente, bien conocida en pacientes adultos, sobre todo en la época previa al descubrimiento de los fármacos específicos. Actualmente el uso de inhibidores H2, IBP junto a la erradicación de HP han permitido disminuir la necesidad de una cirugía definitiva y por lo tanto su morbi-mortalidad, además de prevenir la recurrencia de la misma. El fenómeno, habitualmente llamado en la jerga quirúrgica "Plastrón", por otra parte un índice semiológico de tal complicación, corresponde a la salvatoria compensación de la perforación, por la migración del delantal peritoneal al sitio específico de la misma. No se conoce detalladamente cual sería el mecanismo, pero el estímulo mecánico, químico o bacteriano a nivel peritoneal luego de una perforación de una víscera hueca, genera una reacción inflamatoria que transforma el peritoneo en una superficie granulosa y opaca

que empieza a exudar líquido, el cual se enturbia con la aparición de leucocitos y fibrina, elementos que más tarde formarán pus. La fibrina, el pus y el epiplón pueden formar membranas para localizar el proceso y entonces formar el plastrón (reacción plástica de origen inflamatorio caracterizada por tumefacción o tumoración consecutiva a un proceso séptico o no). En la formación del plastrón interviene por excelencia el epiplón mayor acompañado o no de las vísceras circundantes (colon, asas intestinales, etc). La obstrucción por úlcera péptica se debe al edema inflamatorio, espasmos y fibrosis cicatrizal. Este proceso es gradual e intermitente, y su consecuencia es la dilatación gástrica progresiva fácilmente demostrada en un simple estudio radiológico como en el caso presentado: dilatación, retraso evacuatorio, restos alimentarios.

Conclusiones

Se presentó un infrecuente caso pediátrico de UP, con múltiples factores de riesgo: infección HP, sepsis, ingesta de AINES prolongado y estrés, agravado con perforación/obstrucción. Se requiere un alto índice de sospecha y una anamnesis detallada para llegar a su diagnóstico. Se resalta el rol de los estudios radiológicos en el proceso diagnóstico por su simpleza y relativa inocuidad. Se remarca el fenómeno PLASTRON y su importancia en el diagnóstico y oportunidad terapéutica. Como se observó, el descubrimiento del moderno arsenal farmacológico antiácido, sumado al tratamiento antibiótico para HP ha modificado el pronóstico y evolución de esta nosología.

Bibliografía

- 1 Abella M. Apuntes sobre la historia de la úlcera gastroduodenal y su tratamiento quirúrgico. *Rev Cubana Med.* 1982 Sep.-Oct.;21(5):462-78.
- 2 Rodríguez-Loeches J. Cirugía del abdomen agudo. La Habana: Editorial Científico Técnica; 1986. p. 26-7.
- 3 Soler R. Abdomen agudo no traumático. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006. p. 34-40.
- 4 Gutiérrez V. – Arozamena Martínez C. y Domínguez H. Complicaciones de las úlceras pépticas. *Cirugía digestiva.* Editorial Galindo 2009: II -209. P 1-14
- 5 Hernández, Caroll; Serrano, Carolina; Einisman, Helly; Villagrán, Andrea; et. Peptic Ulcer Disease in Helicobacter pylori-Infected Children: Clinical Findings and Mucosal Immune Response. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition:* December 2014 - Volume 59 - Issue 6 - p 773-778
- 6 Bontems P, Kalach N, Vanderpas J, et al. Helicobacter pylori Infection in European children with gastro-duodenal ulcers and erosions. *Pediatr Infect Dis J* 2013; 32:1324-1329
- 7 Varcu F, Lazar F, Beuran M, Lica I, et al. Laparoscopic treatment of perforated duodenal ulcer - a multicenter study. *Chirurgia (Bucur).* 2013 Mar-Apr;108(2):172-6.
- 8 Horsen K, Soreide JA, Soreide K. Scoring systems for outcome prediction in patients with perforated peptic ulcer. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2013;21:25.
- 9 Antoniou SA, Antoniou GA, Koch OO, Pointner R, et al. Meta-analysis of laparoscopic versus open repair of perforated peptic ulcer. *JLS.* 2013;17(1):15-22.
- 10 Aljohari H, Althani H, Elmabrok G, Hajaji K, Taha I. Outcome of laparoscopic repair of perforated duodenal ulcers. *Singapore Med J.* 2013 Apr;54(4):216-9.