

„KISSING-ULCER“ – DEBUT CU COMPLICAȚII LA VÂRSTĂ MICĂ

Lorena Elena Meliț¹, Cristina Oana Mărginean¹, Raluca Damian²,
Andreea Dincă¹, Maria Oana Mărginean³

¹Clinica de Pediatrie I, Universitatea de Medicină și Farmacie, Târgu-Mureș

²Clinica de Neonatologie I, Târgu-Mureș

³Universitatea de Medicină și Farmacie, Târgu-Mureș

REZUMAT

Ulcerul este o patologie cu incidență scăzută la vârsta pediatrică, cu simptomatologie nespecifică sau chiar absentă, ducând astfel la apariția complicațiilor. Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 2 ani și 10 luni, internat la spitalul de la nivel teritorial cu diagnosticul de gastroenterită acută febrilă, care în evoluție (după 5 zile) a asociat hemoragie digestivă, impunând astfel transferul în Clinica de Pediatrie I, Târgu-Mureș. Endoscopia digestivă superioară, efectuată după reechilibrarea hemodinamică și metabolică, a evidențiat prezența a două ulcere la nivelul mucoasei duodenale, unul cu sângerare activă. Tratamentul cu inhibitori de pompă protonică și dieta adecvată inițiate au determinat evoluția favorabilă a pacientului. Particularitatea cazului constă în apariția a două ulcere duodenale la un copil de vârstă mică, fără antecedente personale patologice semnificative, cu condiții de viață adecvate, fără factori de risc asociați și fără infecție cu *Helicobacter pylori*.

Cuvinte cheie: „kissing-ulcer“, copil, hemoragie digestivă superioară

INTRODUCERE

Ulcerul reprezintă o pierdere de substanță la nivelul mucoasei gastrice sau duodenale, fiind rezultatul final al inflamației cauzate de dezechilibrul dintre factorii protectori și cei agresivi de la nivelul mucoasei gastrice și duodenale. „Kissing-ulcer“ este o formă de ulcer care constă în existența a două ulcere „în oglindă“ în mucoasa duodenală. Această formă de ulcer prezintă o incidență foarte rară la adulți, la copii fiind neobișnuit, probabil și datorită dificultății în stabilirea diagnosticului, motiv pentru care nu există studii recente care să evalueze această formă clinică la copii. Etiologia ulcerelor include sepsisul, șocul de diferite etiologii, sindromul Zollinger-Ellison, stresul, administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene, arsuri grave (ulcer Curling) sau traumatisme intracraniale (ulcerul Cushing) (1). Deși etiologia cea mai frecvent implicată în dezvoltarea ulcerelor, în special a celor duodenale, este reprezentată de infecția cu *Helicobacter pylori*, în 15-20% dintre cazuri, aceste ulcere nu au o etiologie evidentă, fiind denumite ulcere idiopatice, care au rată de recurență mult mai mare decât ulcerile a căror etiologie poate fi identificată

(1). Metoda de elecție în vederea stabilirii diagnosticului de ulcer rămâne endoscopia digestivă superioară, care poate fi efectuată la orice vârstă. Identificarea ulcerelor multiple sau a „kissing-ulcerului“ la copii sunt neobișnuite, astfel că peretele duodenal trebuie explorat atent în timpul endoscopiei digestive (2). Complicațiile, precum perforația sau hemoragia digestivă superioară, sunt cele mai frecvente în cazul acestei forme de ulcer, putând fi fatale, riscul de mortalitate la copii fiind de 1,7-5% în cazul hemoragiei digestive superioare (3,4). Tratamentul poate fi medicamentos: inhibitori de pompă protonică asociați sau nu cu schemă de eradicare a infecției cu *Helicobacter pylori*, și chirurgical, fiind rezervat doar cazurilor complicate.

PREZENTARE DE CAZ

Prezentăm cazul unui copil mic, de sex masculin, în vârstă de 2 ani și 10 luni, internat în spitalul de la nivel regional pentru vărsături, diaree și febră, asociind ulterior scaune de culoare neagră inițial, apoi cu sânge proaspăt, fiind astfel transferat în Clinica de Pediatrie I, Târgu-Mureș. Din antecedentele heredo-colaterale reținem următoarele: bunica

Adresa de corespondență:

Cristina Oana Mărginean, Universitatea de Medicină și Farmacie, Str. Gh. Marinescu nr. 38, Târgu-Mureș

E-mail: marginean.oana@gmail.com

maternă cu hipertensiune arterială, neoplasm mamar; bunicul matern cunoscut cu scleroză multiplă; bunica maternă ulcer gastric. Antecedentele personale fiziologice și patologice fără importanță deosebită, cu excepția faptului că în urmă cu 6 luni a prezentat câteva episoade de vărsături, însă care s-au remis fără tratament. Boala actuală debutează în urmă cu aproximativ 5 zile anterior internării în clinica noastră, cu vărsături, scaune diareice și febră, motiv pentru care se internează la spitalul de la nivel teritorial, unde febra se remite, însă cu o zi anterior transferului în clinica noastră prezintă scaune melenice, iar ulterior cu sânge proaspăt, cu scăderea bruscă a hemoglobinei de la 12,9 g/dl la 6,6 g/dl, suspiciunându-se o hemoragie digestivă inferioară, se efectuează radiografie abdominală de gol, care însă este fără elemente patologice, motiv pentru care este trimis în Clinica de Pediatrie I, Târgu-Mureș, Compartimentul de Gastroenterologie Pediatrică, pentru lărgirea spectrului de investigații și a administrării tratamentului adecvat. Menționăm că atât coprocultura, cât și testul de depistare a infecției cu Rotavirus din materii fecale, efectuate la spitalul de la nivel teritorial, au fost negative. Examenul clinic efectuat în momentul internării evidențiază stare generală influențată, facies suferind, tegumente palide, turgor cutanat diminuat, pliu persistent, faringe discret hiperemic, echilibrat cardio-respirator, abdomen ușor destins, aparent nedureros la palpare, tranzit intestinal accelerat, scaune de consistență moale, cu sânge proaspăt, ficat și splină în limite normale, diureză prezentă, fără semne de iritație meningiană, G: 12 kg.

Analizele de laborator efectuate în momentul internării evidențiază: anemie severă (Hb 6,6 g/dl, VEM 76,3 fL, Hem 2 490/μL), hiponatremie și hipopotasemie (Na 134,8 mmol/L, K 2,72 mmol/L), motive pentru care se decide administrarea de masă eritocitară și perfuzii de rehidratare cu ser fiziologic suplimentat cu clorură de potasiu. De asemenea, am asociat în tratament inhibitor de pompă protonică, antiemetice și prokinetice și, de asemenea, ținând cont de debutul cu febră și complicația hemoragică survenită, am introdus și antibiotic pentru a preveni dezvoltarea unei eventuale stări septice. În primele 24 de ore după internare mai prezintă 3 scaune de consistență moale, primele două cu sânge proaspăt, iar ultimul de culoare neagră. Am efectuat lavaj gastric cu Etamsilat, însă fără evidențiere de sânge proaspăt în lichidul de spălătură. Ecografia abdominală nu pune în evidență elemente patologice. La *endoscopia digestivă superioară* se vizualizează la nivelul porțiunii inițiale a duodenului o leziune circulară cu hemoragie

activă, iar la același nivel, în opoziție cu aceasta, se observă o altă leziune, „în oglindă“, circulară, cu margini proeminente, bine definite, cu depozit de culoare albă, fără hemoragie activă, fără alte elemente patologice la nivelul stomacului sau esofagului. Am prelevat multiple biopsii de la nivelul duodenului, antrului gastric și a corpului. Examenul histopatologic nu a pus în evidență infecția cu *Helicobacter pylori*. Astfel, *diagnosticul* stabilit a fost „*Kissing-ulcer*“ cu hemoragie activă.



FIGURILE 1, 2. „Kissing-ulcer“ duodenal – aspect endoscopic

Evoluția pe parcursul internării a fost favorabilă sub tratamentul administrat, cu normalizarea aspectului scaunelor după aproximativ 72 de ore, reechilibrarea hidro-electrolitică, cu normalizarea sodiului și potasiului după 48 de ore, a început să consume per oral, fără a prezenta vărsături. Hemoglobina efectuată după administrarea de masă eritocitară a fost 9 g/dl, crescând progresiv la 10,6 g/dl după aproximativ 6 zile. Restul analizelor efectuate pe parcursul internării, cum ar fi VSH, PCR, coagulo-

gramă, coprocultură și test Rotavirus din materiile fecale au fost negative. Pacientul a fost externat în stare generală bună, cu următoarele recomandări: regim igienico-dietetic corespunzător patologiei (evitarea alimentelor cu conținut mare de grăsimi, a dulciurilor concentrate, a fructelor și legumelor proaspete, a băuturilor dulci, carbogazoase, consumarea alimentelor doar fierte, repartizate în 5 mese pe zi, 3 mese principale și 2 gustări), tratament cu inhibitor de pompă protonică timp de o lună, reevaluare endoscopică peste o lună sau de urgență în caz de hemoragie acută. La o lună de la externare, evoluția a fost favorabilă, pacientul nu a mai prezentat vărsături sau scaune cu aspect modificat, cu apetit alimentar bun, stare generală bună, fără alte acuze semnificative. Reevaluarea endoscopică evidențiază același aspect la nivelul duodenului, însă fără sângerare spontană, iar ulcerul prezentau zone de epitelizare. Am recomandat continuarea regimului igienico-dietetic și a tratamentului cu inhibitor de pompă protonică pentru încă 4 săptămâni, cu reevaluare ulterioară. *Particularitatea cazului* constă în apariția „kissing-ulcerului” la un copil mic (2 ani și 10 luni) fără antecedente personale patologice semnificative, fără factori de risc asociați, cu condiții de viață adecvate, al cărui debut a fost complicat de hemoragie digestivă superioară.

DISCUȚII

Ulcerul duodenal este o patologie cu incidență scăzută la pacienții de vârstă pediatrică. Un studiu multicentric efectuat pe 694 de copii a arătat o incidență de 8,1% a ulcerelor și/sau eroziunilor, cu frecvență mai mare în a doua decadă de vârstă (5). Deși majoritatea cazurilor de ulcer au ca etiologie infecția cu *Helicobacter pylori* sau aportul de antiinflamatoare nesteroidiene, astfel predominând ulcerul secundare la vârsta pediatrică (6), în cazul pacientului prezentat mai sus, nu am putut identifica nici o cauză evidentă în antecedente, iar infecția cu *Helicobacter pylori* nu a fost prezentă la examenul histopatologic. Singurul factor potențial incriminat în declanșarea hemoragiei digestive, însă nu în apariția celor 2 ulcerul, putând fi enteroviroza instalată în urmă cu aproximativ 7 zile anterior debutului hemoragiei. Similar cazului nostru, Wilson et al, au descris cazul unui pacient în vârstă de 7 ani, internat cu diagnosticul de gastroenterită, care pe parcursul internării a dezvoltat perforația ulcerului duodenal (7). Cu toate că antiinflamatoarele, steroiziene sau nesteroidiene, sunt adesea incriminate

în etiologia acestei patologii, se pare că nu sunt singurele medicamente care pot duce la dezvoltarea ulcerului, astfel fiind descris cazul unui pacient în vârstă de 6 ani și jumătate, cunoscut cu diagnosticul de talasemie majoră, pentru care primea tratament cu deferasirox, chelator oral de fier (8). Simptomele clinice ale bolii ulceroase variază cu vârsta, astfel că aproximativ jumătate dintre copiii mici cu ulcer se vor prezenta cu hematemeză și melenă, în timp ce aceia de vârstă școlară vor prezenta simptome similare cu cea întâlnită la adulți, precum: greață, inapetență, vărsături (1). Astfel simptomatologia este cu atât mai nespecifică, cu cât vârsta pacientului este mai mică, putând debuta ca și în cazul pacientului nostru cu hemoragie digestivă sau chiar perforație, precum în cazul descris de Lee, al unui copil de sex masculin în vârstă de 2 ani și 6 luni, care a prezentat doar hematochezie severă și anemie accentuată (9). Odată cu înaintarea în vârstă, începând cu vârsta școlară, simptomatologia bolii ulceroase tinde să fie similară cu cea a adulților, însă acest lucru nu este o regulă deoarece există totuși cazuri în care simptomele pot lipsi, precum în cazul pacientului în vârstă de 12 ani descris de Mbarushimana, care a prezentat debutul bolii doar înainte cu 4 ore de a fi internat cu vărsături bilioase și durere abdominală severă (10). Datorită acestor tablouri clinice atât de variate și nespecifice, diagnosticul acestei patologii este adesea stabilit doar în momentul în care copiii dezvoltă complicații, iar incidența scăzută la vârsta pediatrică este un alt factor care duce la omiterea ulcerului gastric sau duodenal din lista de diagnostice diferențiale la această categorie de pacienți (11-14).

CONCLUZII

Deși boala ulceroasă are o incidență scăzută la vârsta mică, fiind asociată la peste 80% dintre pacienți cu infecția cu *Helicobacter pylori*, în cazul pacientului prezentat mai sus aceasta a debutat la vârsta de 2 ani și 10 luni, fără infecție cu *Helicobacter pylori* evidențiată de examenul histopatologic, astfel factorii genetici fiind cel mai probabil incriminați în etiologie. De asemenea, debutul cu hemoragie digestivă subliniază faptul că simptomatologia acestei patologii în cazul pacienților de vârstă pediatrică este nespecifică, uneori putând chiar lipsi. Factorii genetici, precum receptorii imunității înnașcute, pot reprezenta o potențială etiologie a cazurilor idiopatice de ulcer, studii viitoare fiind necesare pentru a identifica rolul acestora.