

# RARA PRESENTACIÓN Y LOCALIZACIÓN DE ÚLCERAS PÉPTICAS DUODENALES

## RARE PRESENTATION AND LOCATION OF DUODENAL PEPTIC ULCERS

A. Martín-Lagos Maldonado<sup>1</sup>, J. Guilarte López-Mañas<sup>1</sup>, S. Pérez-Moyano<sup>1</sup>, M. D. Vinuesa-Guerrero<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital Básico de Baza. Granada.

<sup>2</sup>Centro de Salud de Baza. AGS Nordeste de Granada. Granada.

### Resumen

**Introducción:** las úlceras pépticas son una condición frecuente que generalmente ocurre en el estómago y en el duodeno proximal, sin embargo, existen casos de úlceras de localizaciones atípicas que pueden derivar en complicaciones inusuales y de difícil reconocimiento y manejo.

**Métodos/Resultados:** presentamos el caso de un paciente diagnosticado de una ictericia obstructiva secundaria a la presencia de varias úlceras pépticas situadas en la 2ª porción duodenal.

**Conclusión:** la presentación atípica de las úlceras pépticas puede complicar el proceso diagnóstico y su manejo.

**Palabras clave:** úlceras pépticas, úlceras atípicas, ictericia, AINES.

### Abstract

**Introduction:** peptic ulcers are frequent conditions that usually occur in the stomach and the proximal duodenum, however, there are cases of ulcers in atypical locations that can lead to unusual complications and which are difficult to recognize and manage.

**Methods/Results:** we present the case of a patient diagnosed with obstructive jaundice secondary to the presence of various peptic ulcers located in the 2<sup>nd</sup> duodenal portion.

**Conclusion:** the atypical presentation of peptic ulcers may complicate the diagnostic process and its management.

**Keywords:** peptic ulcers, atypical ulcers, jaundice, NSAIDs.

### Caso clínico

Varón de 83 años, con antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca congestiva, estenosis valvular mitral e insuficiencia venosa crónica. Entre su medicación domiciliar se incluía el ácido acetil salicílico (AAS), sin otros fármacos gastrolesivos. Ingresó por cuadro de ictericia indolora de 3 días de evolución. La exploración física era anodina salvo por tinte icterico de piel y mucosas. En el análisis de sangre destacaba: bilirrubina

FECHA ENVÍO: 04/12/2016

FECHA RECEPCIÓN: 13/12/2016

#### CORRESPONDENCIA

Alicia Martín-Lagos Maldonado

Hospital Básico de Baza

Ctra. de Murcia s/n. 18800 Baza (Granada).

aliciamartin-lagos@hotmail.com

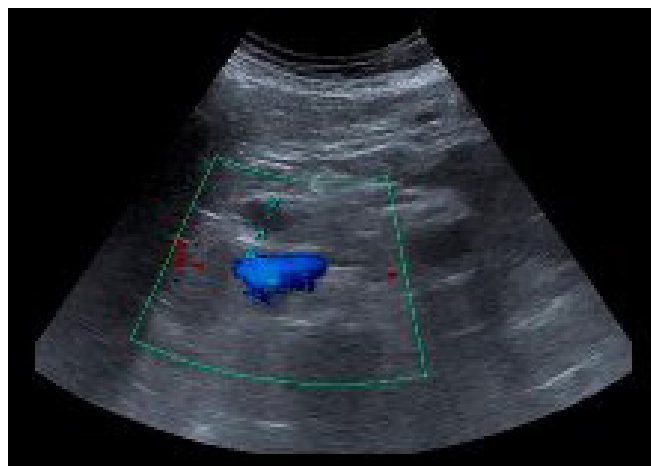
total (BT) 6,28 mg/dL (bilirrubina directa (BD) 5,3 md/dL), alanina transaminasa (GPT) 178 U/L, gamma glutamiltransferasa (GGT) 2.001 UI/L, y fosfatasa alcalina (FA) 403 UI/L. La ecografía abdominal informó la presencia de una vesícula hidrópica, con dilatación de la vía biliar intrahepática y un colédoco de 12 mm dilatado en todo su trayecto visualizable sin evidencia de causa obstructiva (Figura 1), datos corroborados mediante tomografía axial computarizada (TAC) abdominal, y que sugerían la posibilidad de un ampuloma como posibilidad diagnóstica. El paciente fue sometido a la realización de una colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE) con el hallazgo desde la cara anterior de bulbo y hasta la 2ª porción duodenal de varias úlceras dispersas de fondo necrótico, de entre 10-15 mm, la de mayor tamaño situada justo por encima del borde suprapapilar (Figura 2); el aspecto de la papila era normal, y se procedió a la canulación de la vía biliar, con esfinterotomía y posterior colocación de prótesis plástica. La colangiografía corroboró la existencia de una marcada dilatación del colédoco sin evidencia de defectos de repleción, y el procedimiento concluyó con la toma de biopsias de dichas úlceras duodenales, cuyo estudio histológico mostró únicamente cambios compatibles con la existencia de una úlcera, sin signos de malignidad ni enfermedad inflamatoria crónica. El análisis en sangre de anticuerpos frente a la bacteria del *Helicobacter Pylori* (anti-HP) fue negativo, y el estudio de la patología ulcerosa se amplió con la determinación de niveles en sangre de la hormona gástrica (20,8 pmol/L), y marcadores asociados a tumores neuroendocrinos (cromogranina A 53 ng/mL) y 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en orina de 24 horas (7,4 mg/dL), todo ello con resultados normales. Una semana después el paciente presentó episodio de hemorragia digestiva alta (melenas) secundario al sangrado de la úlcera suprapapilar de mayor tamaño, que fue esclerosada con éxito. Fue planteada la opción de ampliar el estudio con la realización de una escintografía con receptores de somatostatina (OctreoScan), pese a los resultados normales de gastrina y el resto de neuropépticos, para descartar con certeza el diagnóstico de un tumor neuroendocrino, pero la edad, comorbilidad y el deseo del paciente, no hicieron posible su realización. Se indicó la retirada del AAS, y el paciente fue dado de alta a los 5 días con omeprazol a doble dosis (20 mg/12 horas). Un mes después fue llevada a cabo de forma programada una nueva CPRE que evidenció la completa cicatrización y resolución de las lesiones ulcerosas duodenales; se procedió a la retirada de la prótesis biliar y la colangiografía mostró un colédoco de 8-10 mm sin otros hallazgos. La analítica evidenció la normalización del perfil hepático y biliar. Dos meses después el paciente se encuentra asintomático.

## Discusión

Aunque su incidencia está en descenso, la enfermedad ulcerosa péptica continúa siendo una entidad común, que afecta principalmente al estómago y al duodeno proximal<sup>1</sup>. El 95% de la patología ulcerosa duodenal se desarrolla en el bulbo o a 5 cm del anillo pilórico, y el restante 5% entre el bulbo y la ampolla de Vater, mientras que la afectación de la papila es extremadamente infrecuente, y puede derivar en complicaciones atípicas como el cuadro de ictericia obstructiva que presentamos<sup>2</sup>.

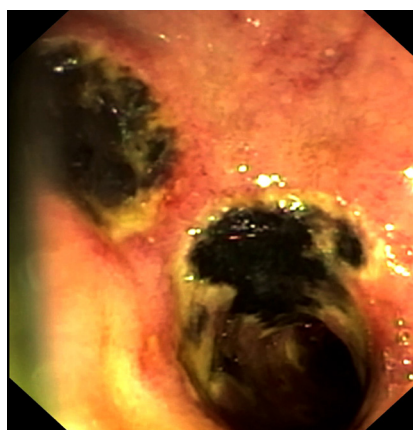
La concurrencia de úlceras a nivel duodenal con otras complicaciones de la vía biliar supone un diagnóstico inusual y

que, en ocasiones, puede derivar en un manejo más específico. Así pues, ha sido descrito el desarrollo de una úlcera a nivel de la segunda porción del duodeno secundaria a la existencia de una fístula pancreaticoduodenal, demostrándose la curación de la lesión tras la resolución de la fístula mediante la colocación de una prótesis pancreática por CPRE<sup>3</sup>. Otro caso en la literatura recoge la asociación en esta ocasión no causal de una úlcera duodenal con una fístula colecistoduodenal, y también advierte sobre una mayor dificultad en el manejo de dichas lesiones en estos escenarios<sup>4</sup>. La peculiaridad de nuestro caso radica tanto el aspecto y localización atípica de las lesiones, como en su inusual forma de manifestarse, condicionando la obstrucción y dilatación de la vía biliar, y la necesidad de un abordaje intervencionista mediante la colocación de una prótesis para conseguir la resolución del cuadro.



**Figura 1**

Ecografía abdominal. Dilatación de la vía biliar, observándose colédoco dilatado a nivel de hilio hepático.



**Figura 2**

Colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE). Presencia de varias úlceras de fondo necrótico dispersas en la segunda porción duodenal.

La toma de AAS fue el único factor gastrolesivo y probable causa de las úlceras de nuestro paciente. La mayoría de las úlceras duodenales (90-97%) se relacionan con la infección por la bacteria del *Helicobacter Pylori*<sup>5,6</sup>, y el resto de casos con la toma de anti-inflamatorios no esteroideos (AINES) y otros agentes ulcerogénicos

como el tabaco, la edad, estados hipersecretorios (síndrome de Zollinger-Ellison), enfermedades de la mucosa duodenal (enfermedad de Crohn, neoplasias, linfomas, infecciones), o enfermedades concomitantes (malignidad, enfermedad renal crónica, cirrosis hepática)<sup>6</sup>.

Según algunas series la toma de AAS se asocia a una prevalencia de úlceras de 10,7% y de erosiones del 63,1%, sobre todo de localización en el cuerpo gástrico. En nuestro caso, la localización de las lesiones, su carácter múltiple y aspecto necrótico inusual, nos condujo inicialmente a valorar, al margen de la toma de AAS, otras posibles causas más infrecuentes de úlceras pépticas, principalmente la existencia de tumores neuroendocrinos. El estudio de imagen mediante TAC y los niveles normales de hormonas secretoras y péptidos neuroendocrinos descartaron en principio dicha posibilidad, y aunque idealmente planteamos la realización de un OctreoScan, la situación de nuestro paciente en aquel momento nos llevó a posponer esa opción. No obstante, tras la retirada del AAS y el tratamiento con omeprazol a doble dosis, se produjo la completa curación de las lesiones y resolución del cuadro, lo que nos llevó a la conclusión final del origen gastrolesivo asociado a la toma de AAS de las úlceras de nuestro paciente.

Aunque la patología ulcerosa péptica continúa siendo un hallazgo muy frecuente en nuestra práctica clínica, en ocasiones su forma de presentación puede ser atípica, complicando el proceso diagnóstico y su manejo.

### Bibliografía

1. Araujo MB, Borini P, Guimaraes RC. Etiopathogenesis of peptic ulcer: back to the past? *Arq Gastroenterol* 2014;51:155-61.
2. Sung JJ, Chan FK, Chen M, et al. Asia-Pacific Working Group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Gut* 2011;60:1170-7.
3. Imoto A, Masuda D, Okuda A, et al. A Duodenal Ulcer Caused by Pancreatic Ductal Hypertension with Chronic Pancreatitis. *Intern Med* 2015;54:3151-5.
4. Xi B, Jia JJ, Lin BY, Geng L, Zheng SS. Peptic ulcers accompanied with gastrointestinal bleeding, pylorus obstruction and cholangitis secondary to choledochoduodenal fistula: A case report. *Oncol Lett* 2015;11:481-483.
5. Tytgat GN, Noach LA, Rauws EA. Helicobacter pylori infection and duodenal ulcer disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1993;22:127-39.
6. Gisbert JP, Calvet X. Review article: Helicobacter pylori-negative duodenal ulcer disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2009;30:791-815.
7. Niv Y, Battler A, Abuksis G, Gal E, Sapoznikov B, Vilkin A. Endoscopy in asymptomatic minidose aspirin consumers. *Dig Dis Sci* 2005;50:78-80.