

COMPLEXITATEA DURERILOR ABDOMINALE ÎN POPULAȚIA PEDIATRICĂ ULCERUL GASTRIC ȘI PROVOCĂRILE ACESTUIA, PREZENTARE DE CAZ

THE COMPLEXITY OF ABDOMINAL PAIN IN THE PEDIATRIC POPULATION. GASTRIC ULCER AND ITS CHALLENGES, CASE REPORT

Dr. Eduard Andrei¹, dr. Sanda Florian¹, dr. Gabriel Adrian Moraru^{2,3}, dr. Emanuela Cojocaru¹,
dr. Csutak Katalin¹, dr. Raluca – Ileana Lixandru², conf.univ. dr. Oana Falup-Pecurariu^{1,3}

¹ Spitalul Clinic de Copii Brașov

² Spitalul Clinic Județean de Urgență Brașov

³ Facultatea de Medicină, Universitatea “Transilvania” Brașov

Autor corespondent: **Raluca -Ileana Lixandru**, ralucalixandru@gmail.com

Abstract:

Peptic ulcer disease is not so prevalent in the pediatric population; only 5 in 2500 admission in a year are due to this pathology.

We are presenting the case of a 6 year old boy that was transferred in our department with the diagnostic of acute abdomen not related with surgical problems.

At admission the child was malnourished, serious dental problems, with diffuse abdominal pain hematemesis and melena. Initial lab exams were normal but on the second day of admission reveal normochromic, microcytic anemia and negative and H. pylori antigen stool test came negative. The upper endoscopy showed gastric angiodysplasia and signs of peptic ulcer. The treatment was according to international protocols and the evolution of the patient was favorable.

Even though peptic ulcer disease and gastric angiodysplasia are rarely encountered in the pediatric population, we must include them in the differential diagnosis of acute abdominal syndrome especially when there is an important psychological component.

Key-words: *abdominal pain, paediatric population, gastric ulcer, case report*

Introducere

Ulcerul peptic se definește printr-o eroziune într-un segment al mucoasei digestive cu penetrarea musculareii mucoasei. Ca și mecanism fiziopatologic, acesta apare datorită dezechilibrului local dintre factorii protectori ai mucoasei gastrice și factorii agresivi [13]. Abdomenul dureros acut este una dintre principalele acuze medicale în rândul populației pediatrice, aceasta putând fi singurul simptom al bolii ulceroase peptice. Esofagita, gastrita, gastropatiile și duodenitele, entități ale bolii ulceroase peptice, însumează împreună < 5% din numărul total al prezentărilor pentru durerile abdominale. Per total, boala ulceroasă peptică este mai puțin prevalentă în rândul copiilor comparativ cu adulții, 5 din 2500 de internări /an datorându-se acestei patologii [6, 10].

Din punct de vedere conceptual, ulcerele peptice se împart în ulcere primare și ulcere secundare. Cele primare sunt cauzate de boli ce determină hipersecreția gastrică și sunt în general cronice. Acestea sunt caracterizate de

bride fibrino purulente infiltrate de tip inflamator, țesut de granulație și fibroză. Ulcerele peptice secundare se regăsesc în rândul bolilor sistemice cu răsunet gastrointestinal și nu au caracter fibrotic. Debutul este mai brusc, acestea fiind induse de ingestia medicamentoasă sau stresul fiziologic [6]. Din punct de vedere anatomic ulcerele peptice se împart în ulcere duodenale, ce sunt cel mai frecvent ulcere secundare și ulcere gastrice, în marea lor majoritate ulcere primare cu tropism pentru mica curbura și regiunea antrală [12].

Cel mai frecvent factor de risc este infecția cu H. pylori, însă utilizarea antiinflamatoarelor nesteroidiene de tipul brufenului sau aspirinei constituie o etiologie importantă în apariția ulcerelor peptice. De asemenea, toată populația pediatică este susceptibilă la apariția ulcerului de stres atunci când există o patologie severă concomitentă, când corpul este supus unui stres puternic precum în cazul arsurilor severe, rănilor profunde, intervențiilor chirurgicale sau a infecțiilor sistemice [18].

Prezentare de caz

Prezentăm cazul unui copil de sex masculin în vârstă de 6 ani ce este transferat în Clinica de Pediatrie I a Spitalului Clinic de Copii Brașov dintr-un spital de rang inferior, pentru vărsături în zaț de cafea.

Din antecedentele heredocolaterale reținem că este crescut de tată și de bunica paternă, mama abandonându-l în urmă cu 2 ani. Provine dintr-o sarcină fiziologică, naștere la termen fără evenimente perinatale, fiind vaccinat complet, conform schemei naționale de vaccinare. Din antecedentele patologice amintim o intervenție chirurgicală pentru corectarea unui defect de sept atrial la vârsta de 8 luni.

Debutul bolii actuale, insidios cu dureri abdominale nesistematizate mai accentuate periombilical și în epigastru. A fost consultat de medicul pediatru și internat într-o secție de pediatrie a unui Spital Regional. Pe perioada internării a fost exclus un abdomen chirurgical și a urmat tratament cu antiinflamatorii nesteroidiene per os pentru combaterea durerilor abdominale. În a 3-a zi de spitalizare prezintă vărsături în zaț de cafea, motiv pentru care este transferat către Spitalul de Copii Brașov.

La internarea în serviciul nostru, starea generală era submediocră, malnutrit cu hipotrofie staturo-ponderală, talia de 120 cm, IMC = 11,44, palid, suferind, cu un țesut conjunctivo-adipos slab reprezentat, cicatrice poststernotomie, dentiție deficitară cu carii dentare extinse la toți dinții (Fig.1), limbă saburală, mucoase uscate, torace cu baze evazate, pulmonar stetacustic normal, SatO₂=98%, RR regulat= 28 respirații /minut, fără raluri, zgomote cardiace ritmice, TA= 110/65 mmHg, AV = 110bpm, SS II/6, puls periferic prezent bilateral, simetric, abdomen suplu, depresibil, dureros difuz spontan și la palpare, un scaun melenic în cursul dimineții, 3 vărsături "în zaț de cafea", dintre care prima fiind notată în cursul nopții, diureză prezentă, fără semne de iritație meningeasă.



Fig 1- Dentiție deficitară

Analizele efectuate de urgență arată o hemoleucogramă cu discrete modificări, număr normal leucocite cu neutrofilie:

WBC=12840/mm³ (6000-17000/mm³),

dintre care:

LYMPH#=1650/mm³ (4000-13500/mm³),

NEUT= 10430/mm³ (1500-8500/mm³),

EO#=0/mm³ (0-700/mm³)

RBC= 3.56 mil/mm³ (4,1-5,3 mil/mm³),

HGB= 10,7 g/dl (11,4-14g/dl),

HCT= 30,5% (32-40%),

MCV=85.7 fl (70-89 fl),

MCH=30.1 pg (22-30 pg),

MCHC=35,1 g/dl (32-38 g/dl);

PLT= 451000/mm³ (150000-400000/mm³),

motiv pentru care se inițiază protocolul spitalului pentru hemoragiile digestive superioare.

Se montează sonda nazogastrică în vederea monitorizării și se instituie repausul digestiv. Se inițiază tratamentul medicamentos parenteral cu perfuzie endovenoasă de aport și reechilibrare hidroelectrolitică, antagoniști de H₂ i.v. și antisecretorii gastrice. Se recoltează materii fecale în vederea izolării antigenului H.Pylori.

În ziua a doua de la internare, stare generală submediocră, palid, încercănat, apatic, TA = 115/60 mmHg, AV= 100 bpm, suflu sistolic staționar, abdomen suplu, depresibil, fără scaun, analizele de control relevă o valoare a hemoglobinei de 9 g/dl (VN=11,4-14 mg/dl), hematocrit de 25,4% (VN=32-40%) și 2,7 milioane de hematii/mm³ (VN=4,1-5,3 mil/mm³), rezultat antigen H. Pylori din materiile fecale – negativ. În cursul dimineții se observă pe sonda de aspirat nazogastric un

lichid maroniu cu volum de 350 ml, omogen, fără a avea în componență striuri de sânge. În aceeași zi se adaugă la schema terapeutică inițială spălături cu ser fiziologic rece pe sonda nazogastrică și se decide efectuarea unei ecografii abdominale ce descrie o lamă de lichid în spațiul subvezical, fără alte modificări.

Coroborând datele clinice și paraclinice se decide diagnosticul principal de etapă, hemoragia digestivă superioară, se continuă tratamentul inițiat și se programează pentru endoscopie superioară.

În ziua a III-a de la internare în ciuda tratamentului complet și complex evoluția a fost nefavorabilă cu persistența hemoragiei, scăderea hemoglobinei până la valori de 8,6 g/dl (VN=10,4-14g/dl) motiv pentru care se adaugă la schema terapeutică albumină i.v.

În ziua a IV-a de la internare se efectuează endoscopie digestivă superioară sub anestezie generală. Se descriu 3-4 leziuni de angiodisplazie gastrică la nivel de antru și o leziune cu aspect de nișă la nivelul miciei curburi, către porțiunea antrală, cu dimensiunea de 6/8 mm, nesângerândă în momentul efectuării investigației.

Coroborând toate datele clinice și paraclinice, diagnosticul final a fost de ulcer gastric cu angiodisplazie gastrică, sindrom de deshidratare acută, hipotrofie ponderală și suflu sistolic de gradul II/6.

Se păstrează repausul alimentar încă 1 zi și ulterior se instituie regimul pentru gastrită, cu introducerea progresivă a alimentelor în dietă iar tratamentul este bazat pe reechilibrare hidroelectrolitică, antiacide, antisecretorii și mucoprotectoare pentru încă 9 zile.

Evoluția după tratament este favorabilă și se externează în a 12-a zi de spitalizare, cu valori ale analizelor sanguine în limite normale,

WBC=9100/mm³ (5000-17500/mm³),

RBC=4,54 mil/mm³ (4,1-5,3 mil/mm³),

Hb=13,9 g/dL (11,4-14,0 g/dl),

MCHC=33,7 g/dl (32-38 g/dl),

MCV=* 90,9 fl (70-89 fl),

MCH=30,6 pg (22-30 pg),

RDW-CV=14% (11-15%),

HCT=* 41,2% (32-40%),

PLT=302000/mm³ (150000-400000/mm³),

fără episoade de hematemză, bine colorat, apetent și vioi. La externare, primește tratament la domiciliu cu inhibitori ai pompei de

protoni –esomeprazol – 40 mg p.o./zi și revine la control după 2 săptămâni unde s-a decis continuarea tratamentului pentru încă două săptămâni.

Discuții:

Deși în rândul populației pediatrice, H.pylori este agentul etiopatogen cel mai frecvent incriminat, în cazul pacientului nostru, nu s-a putut izola antigenul din materiile fecale, neputând infirma această etiologie.

Antiinflamatoriile nesteroidiene (AINS) sunt medicamente ce sunt utilizate pentru proprietățile antiinflamatorii, analgezice și antipiretice.

Utilizarea lor determină scăderea fluxului sanguin la nivelul mucoasei gastrice, reducerea secreției de bicarbonat, alterarea agregării plachetelor sanguine, scăderea capacității de reînnoire celulară și în același timp creșterea aderenței leucocitare. Aceste modificări sunt incriminate în patogeniza ulcerelor, fiind demonstrată corelația dintre utilizarea AINS de tipul brufenului sau aspirinei și apariția ulcerelor [7].

Pacientul prezentat a urmat o cură cu Brufen per os, pe perioada internării în Spitalul Regional pentru durerile abdominale, acesta fiind unul dintre factorii precipitanți în apariția hemoragiei digestive superioare.

În rândul populației pediatrice, hemoragiile cu origine gastro-intestinală sunt printre cele mai frecvente indicații pentru efectuarea unei endoscopii de urgență, reprezentând 20% din numărul total de prezentări la medicul specialist în boli digestive [3, 9].

Cooper și colab. au studiat eficiența efectuării unei endoscopii în primele 24 de ore de la debutul unei hemoragii digestive superioare. Acesta a demonstrat că este cea mai corectă decizie din punct de vedere al raportului cost eficiență prin reducerea numărului de zile de spitalizare, a procentului recăderilor și nevoilor intervențiilor chirurgicale de urgență [4]. În cazul pacientului nostru, endoscopia s-a efectuat în ziua a IV- a de spitalizare în serviciul nostru, respectiv ziua a V-a de la debutul vărsăturilor în zaț de cafea, limitările de ordin tehnic obligându-ne să nu efectuăm de rutină endoscopii tuturor copiilor cu hemoragii digestive.

Termenul de angiodisplazie este utilizat pentru a descrie ectazii la nivelul mucoasei gastrointestinale ce nu sunt asociate cu leziuni cutanate, modificări vasculare sistemice sau vreun sindrom familial [2]. În cazul pacientului nostru, leziunile descrise în urma endoscopiei superioare digestive au fost leziuni tipice pentru angiodisplaziile gastrice.

Cauza precisă ce determina apariția acestor ectazii vasculare rămâne necunoscută. Literatura postulează mai multe ipoteze ce sunt legate de modificările de ordin degenerativ la nivelul vaselor sangvine de calibrul mic, ipoteza frecvent întâlnită în rândul persoanelor vârstnice [1].

Roskell și colab. au demonstrat că deficitul de colagen tip IV la nivelul endoteliului vascular este net diminuat în rândul pacienților cu angiodisplazii [15].

Alte teorii sunt legate de hipoperfuzia/hipooxigenarea cronică ce apare în rândul bolilor cardiace, vasculare sau pulmonare. Hipoperfuzia din rândul bolilor cardiace se pare că este una dintre condițiile favorizante apariției angiodisplaziilor [17]. Această ultimă teorie poate fi luată în considerare și în cazul descris, acesta fiind operat pe cord pentru defect de sept atrial.

Încă din 1980 cercetătorii și-au ridicat problema corelației dintre stresul psihologic și apariția ulcerului peptic, rezultatele fiind controversate. Ellard și colab. au demonstrat apariția ulcerului gastric în rândul persoanelor ce trec prin momente dificile ale vieții, ipoteză dezbătută și în cazul de față, acesta fiind abandonat de către mamă [8]. Pingitore și colab. a demonstrat asocierea dintre stările depresive, stresul emoțional și apariția bruxismului ce duce în timp la dentiție deficitară [14].

Mai mult, există studii ce corelează boala peptică cu bolile periodontogene. Kaneto și colab. au prezentat corelații semnificative statistic legate de prezența ulcerului peptic și pierderea a mai mult de 5 dinți [11].

Cullinan și colab. ne reamintesc de polimorfismul anumitor gene ce mediază răspunsul din procesele inflamatorii. Atât patologia periodontală cât și ulcerul peptic sunt boli inflamatorii iar incapacitatea gestionării corecte a proceselor inflamatorii poate duce la progresia/ agravarea simultană a ambelor patologii [5].

Adesea, hemoragiile digestive superioare pot fi anunțate de dureri epigastrice nespecifice. Aceste dureri pot fi cu ușurință confundate cu epigastralgiile întâlnite în esofagite, afecțiunile hepatice, pancreatice, pneumonii sau chiar boli parazitare. Pacientul nostru a prezentat un sindrom abdominal dureros, nesistematizat timp de o săptămâna anterior primei spitalizări.

Tratamentul este controversat. Protocolul intern al spitalului în caz de hemoragii digestive superioare recomandă repausul digestiv și montarea unei sonde nazogastrice alături de terapia medicamentoasă i.v. Sarin și colab. au demonstrat că aspiratul gastric pe sonda nazogastrică este în proporție de 93% predictiv pentru o hemoragie gastrointestinală superioară [16].

În cazul discutat nu au fost depistate hemoragii active pe perioada endoscopiei digestive superioare iar aspiratul de pe sonda nazogastrică la acel moment era în cantitate de 50 ml. în conformitate cu literatura, de culoare maronie și cu discrete striuri sanghinolente.

Concluzii

Acest caz este exemplificarea perfectă a complexității identificării agentului etiologic incriminat în boala ulceroasă peptică la copii. Pacientul nostru a prezentat o constelație de agenți favorizanți dezvoltării acestei patologii, component psihologică jucând un rol important.

Bibliografie

- [1] Ali Al-Mehaidib A, Alnassa S, Alshamranic A, Gastrointestinal angiodysplasia in three Saudi children, *Ann Saudi Med*, 2009, 29(3), 223-226).
- [2] Athanasoulis CA, Galdabini JJ, Waltman AC, Novelline RA, Greenfield AJ, Ezpeleta ML, Angiodysplasia of the colon: a cause of rectal bleeding. *Cardiovasc Radiol*. 1977-1978, 1(1), 3-13
- [3] Banc-Husu AM, Ahmad NA, Chadrakhara V, Ginsberg GG, Jaffe DL, Kochman ML, Rajala M, Mamula P, Therapeutic Endoscopy for the Control of Non-Variceal Upper Gastrointestinal Bleeding in Children: A Case Series, *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2016, doi 10.1097/MPG.0000000000001457.

- [4] Cooper GS, Chak A, Way LE, Hammar PJ, Harper DL, Rosenthal GE. Early endoscopy in upper gastrointestinal hemorrhage: associations with recurrent bleeding, surgery, and length of hospital stay, *Gastrointest Endosc*, 1999, 49(2), 145-152.
- [5] Cullinan MP, Westerman B, Hamlet SM, Palmer JE, Faddy MJ, Lang NP, Seymour, A longitudinal study of interleukin-1 gene polymorphisms and periodontal disease in a general adult population, *GJJ Clin Periodontol*, 2001, 28 (12), 1137-1144.
- [6] Dohil R, Hassall E, Peptic ulcer disease in children Baillie's Clinical Gastroenterology Vol. 14, No. 1, pp. 53±73, 2000.)
- [7] Duhamel C, Czernichow P, Dechelotte P, Ducrotte P, Lerebours E, Colin R, Upper gastrointestinal hemorrhage caused by anti-inflammatory agents, *Gastroenterol Clin Biol.*, 1989, 13(3), 239-244 .
- [8] Ellard K, Beaurepaire J, Jones M, Piper D, Tennant C, Acute and chronic stress in duodenal ulcer disease, *Gastroenterology*, 1990, 99(6), 1628-1632.)
- [9] Franke M, Geiß A, Greiner P, Wellner U, Richter-Schrag HJ, Bausch D, Fischer A, The role of endoscopy in pediatric gastrointestinal bleeding, *Endosc Int Open*, 2016, 4(9), 1011-1016.
- [10] Guariso G, Gasparetto M, Update on Peptic Ulcers in the Pediatric Age, *Ulcers*, 2012, 2012, 1-9.
- [11] Kaneto C, Toyokawa S, Inoue K, Inoue M, Senba T, Suyama Y, Miyoshi Y, Kobayashi Y, Association between Periodontal Disease and Peptic Ulcers among Japanese Workers: MY Health Up Study, *Glob J Health Sci*, 2012, 4(2), 42–49)
- [12] Kliegman RM, Stanton BMD, St.Geme J, Schor NF, Nelson's Textbook of Pediatrics Elsevier, Philadelphia, 2015, 1816-1819
- [13] Magierowski M, Magierowska K, Kwiecien S, Brzozowski T, Gaseous Mediators Nitric Oxide and Hydrogen Sulfide in the Mechanism of Gastrointestinal Integrity, Protection and Ulcer Healing, *Molecules*, 2015, 20, 9099-9123
- [14] Pingitore G, Chrobak V, Petrie J. The social and psychologic factors of bruxism, *J Prosthet Dent*, 1991, 65(3): 443-446
- [15] Roskell DE, Biddolph SC, Warren B, Apparent deficiency of mucosal vascular collagen type IV associated with angiodysplasia of the colon, *J Clin Pathol*, 1998, 51(1), 18–20.
- [16] Sarin N, Monga N, Adams PC, Time to endoscopy and outcomes in upper gastrointestinal bleeding, *Can J Gastroenterol*, 2009, 23(7), 489-493.
- [17] Schwartz J, Rozenfeld V, Habet B, Cessation of recurrent bleeding from gastrointestinal angiodysplasia, after beta blocker treatment in a patient with hypertrophic subaortic stenosis--a case history, *Angiology*, 1992, 43(3):244-248).
- [18] Singh M, Prasad KN, Yachha SK, Saxena A, Krishnani N, Helicobacter pylori infection in children: prevalence, diagnosis and treatment outcome; *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 2006, 100, 227—233.