

Obstrucción del tracto de salida estomacal secundaria a infección por *Helicobacter pylori* en una paciente pediátrica. Reporte de un caso.

Carlos José Trejo-Scorza¹, Ezequiel Trejo-Scorza² y María Elena Ruiz³

¹Instituto Nacional de Psiquiatría Infantil, Instituto Médico la Floresta, Caracas, Venezuela.

²Servicio de Cirugía Neonatal, Maternidad “Concepción Palacios”, Caracas, Venezuela.

³María Elena Ruiz, Departamento de Patología, Instituto Médico La Floresta, Caracas, Venezuela.

Palabras clave: obstrucción del tracto de salida estomacal en Pediatría; infección por *Helicobacter pylori*.

Resumen. Se presenta el caso de una escolar de 10 años, con un tumor palpable de 10 cm de largo por 2 cm de ancho en las regiones de epigastrio e hipocondrio derecho y con síntomas de obstrucción del tracto de salida del estómago de 2 meses de duración. La tomografía axial computarizada y la endoscopia digestiva superior, mostraron lesiones polipoideas y granulomatosas que dificultaron el paso del endoscopio por el antro gástrico. Se tomaron muestras para estudio histopatológico el cual reportó gastritis antral activa crónica, causada por *Helicobacter pylori*, sin elementos de linfoma tipo MALT. Se prescribió terapia triple de primera línea para *Helicobacter pylori*, con respuesta satisfactoria y desaparición de la obstrucción del tracto de salida del estómago. El control endoscópico posterior mostró remisión completa de las lesiones.

Gastric outlet obstruction secondary to a *Helicobacter pylori* infection in a pediatric patient. A Case report.*Invest Clin 2020; 61 (2): 142-148***Key words:** gastric outlet obstruction in pediatrics; *Helicobacter pylori* infection.

Abstract. We present the case of a 10-year-old schoolgirl, with a palpable tumor in the epigastrium and right hypochondrium and with symptoms of gastric outlet obstruction of two months duration. She was diagnosed by clinical examination, computed tomography and upper gastrointestinal endoscopy, which showed polypoid and granulomatous lesions that complicated the passage of the endoscope to the antrum. Samples for histopathological studies were taken, which revealed a chronic active antral gastritis caused by *Helicobacter pylori* without elements of MALT lymphoma. First-line triple therapy for *Helicobacter pylori* was prescribed that resulted in a satisfactory response and the disappearance of the gastric outlet obstruction. The endoscopic control showed complete remission of the lesions.

Recibido: 03-09-2019 Aceptado: 12-03-2020

INTRODUCCIÓN

La obstrucción del tracto de salida del estómago (GOO) en Pediatría, abarca un amplio espectro de condiciones que impiden el paso del contenido gástrico hacia el duodeno. El dolor abdominal, las náuseas, los vómitos no biliosos y la pérdida de peso son los síntomas más característicos (1). En los pacientes adultos, la obstrucción del tracto de salida del estómago se define mediante endoscopia, como la limitación para el paso del endoscopio estándar de 9 mm y en la población infantil, no existe una postura inquebrantable o establecida (2).

En las primeras etapas de la vida, las lesiones congénitas son la causa principal de obstrucción del tracto de salida del estómago (1), entre ellas la estenosis hipertrófica del píloro (3), las atresias y membranas del antro, las duplicaciones gástricas (4) y el tejido pancreático aberrante (5); entre las causas adquiridas figuran el píloroespasmó, el vólvulo gástrico, los cuerpos extraños (tricobezoares), la ingestión de cáusticos, los tumores gástricos, la enfermedad ulcerosa

péptica, la gastroenteritis eosinofílica, los pólipos gástricos, la intususcepción duodenogástrica retrógrada (6) y la infección por *Helicobacter pylori*.

En Pediatría, la causa más frecuente de obstrucción del tracto de salida del estómago es la estenosis hipertrófica del píloro (1,3), cuando se excluye esta, la incidencia de (7) obstrucción del tracto de salida del estómago es de 1:100.000 (2).

La infección por *Helicobacter pylori* es la causa más común de gastritis en niños (7). Los pacientes presentan una sintomatología caracterizada por dolor abdominal, vómitos no biliosos y pérdida de peso; los hallazgos ecográficos incluyen engrosamiento de la pared antral, mucosa gástrica ecogénica, retardo en el vaciado gástrico y cráter ulceroso (7). El tratamiento con amoxicilina, claritromicina e inhibidores de la bomba de protones, es eficaz en la erradicación de la misma (8).

El objetivo de la siguiente presentación fue reportar el caso de una escolar de 10 años, con un tumor palpable de 10 cm de largo por 2 cm de ancho en las regiones del epigastrio e hipocondrio derecho, con sínto-

mas de obstrucción del tracto de salida del estómago (dolor abdominal con hiporexia, vómitos sin contenido biliar, e intolerancia a la ingesta de sólidos y luego de líquidos) de 2 meses de duración, que provocaron un estado de desnutrición aguda y síntomas depresivos.

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Se trató de una escolar de 10 años de edad, procedente de la ciudad de Coro, Venezuela, quien según refirió la madre, 2 meses antes de la evaluación comenzó a presentar dolor abdominal en epigastrio y región umbilical relacionado con la ingesta de harina de maíz y que calmaba con antiespasmódicos, como concomitantes manifestó hiporexia y ardor en epigastrio. Acudió al servicio de emergencia, donde fue tratada sintomáticamente, sin presentar mejoría. Por la persistencia del dolor abdominal, acompañado de sensación de plenitud gástrica, intolerancia a la vía oral por náuseas y vómitos, y pérdida de peso de 8 kilogramos, acudió a la ciudad de Caracas donde fue evaluada en nuestra consulta. Al examen físico se evidenció: peso corporal de 20 Kg con un percentil por debajo de 3 desviaciones estándar y la talla de 1,25 m con un percentil en 25; índice de masa corporal en 10,86 (bajo peso). Tensión arterial: 90/50 mmHg. Medianas condiciones generales, con desnutrición aguda, pupilas isocóricas, normoreactivas, sin caries. Orofaringe sin lesiones, conductos auditivos externos permeables y sin lesiones. Ruidos cardíacos rítmicos y regulares sin soplos, sonidos respiratorios en ambos hemitórax, sin agregados. En el abdomen: se palpó una tumoración de 10 cm de largo por 2 cm de ancho en las regiones del epigastrio e hipocostrio derecho, no móvil y no dolorosa a la palpación; el hígado y el bazo no fueron palpables. Se apreció disminución del tejido adiposo. Las extremidades mostraron movimientos activos presentes con fuerza muscular disminuida y sensibilidad conservada. Se apreció fragilidad emocional con llanto frecuente.

Se practicaron los siguientes estudios: ecosonograma abdominal, que reportó engrosamiento de las paredes del antro pilórico, y tomografía axial computarizada con contraste, que evidenció gran engrosamiento de las paredes gástricas con estenosis a nivel del antro y que permitió el paso de contraste en forma filiforme (Fig. 1). Bulbo duodenal sin lesiones.

Con base en lo anterior se diagnosticó: Obstrucción parcial del tracto de salida del estómago por infección por *Helicobacter pylori* vs Linfoma tipo MALT, y bajo sedación profunda, se practicó una endoscopia digestiva superior donde se evidenciaron: 1.- esófago de calibre y peristalsis normal y 2.- mucosa de fundus, cuerpo y antro gástrico deformada con lesiones polipoideas y granulomatosas que dificultaron el paso del endoscopio por el antro (Figs. 2,3,4). Se logró progresar el endoscopio hasta la segunda porción del duodeno donde no se evidenciaron alteraciones. Se tomaron muestras para biopsias de las lesiones del antro y cuerpo estomacales. La visión retrógrada del fundus mostró evidencia de lesiones granulomatosas cercanas a los cardias (Fig. 5). Se decidió iniciar tratamiento triple de primera línea contra *Helicobacter pylori* por 10 días.

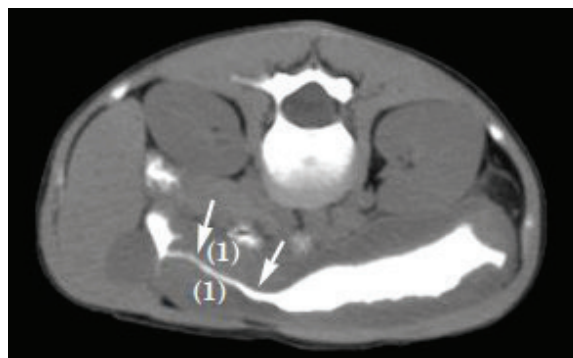


Fig. 1. Tomografía con contraste que muestra engrosamiento de paredes del antro gástrico señaladas con el número (1) que provocan estenosis antral severa, señalada entre las flechas que solo permite el paso del contraste en forma filiforme.

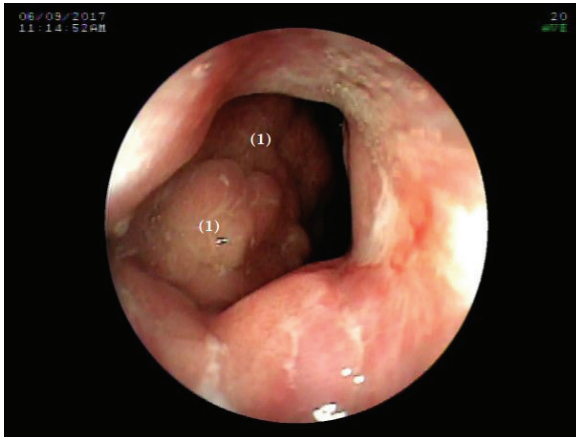


Fig. 2. Visión del estómago desde el esófago donde se aprecian lesiones polipoideas granulomatosas señaladas con el número (1).

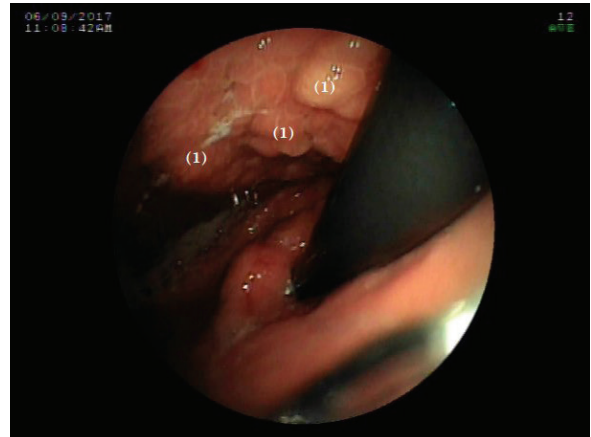


Fig. 5. Visión retrógrada de fundus gástrica donde se aprecia lesiones granulomatosas polipoideas señaladas con el número (1).

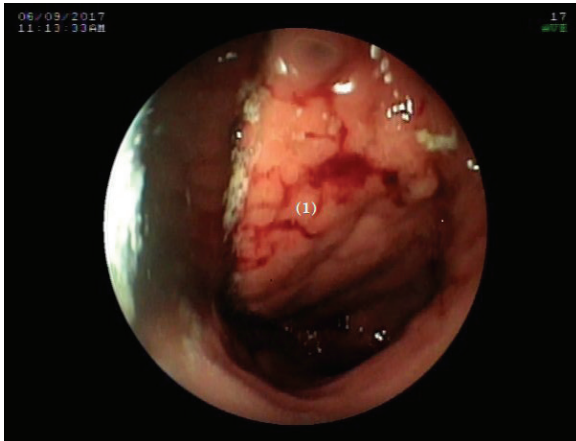


Fig. 3. Visión del antro gástrico con lesión polipoidea granulomatosa señalada con el número (1).

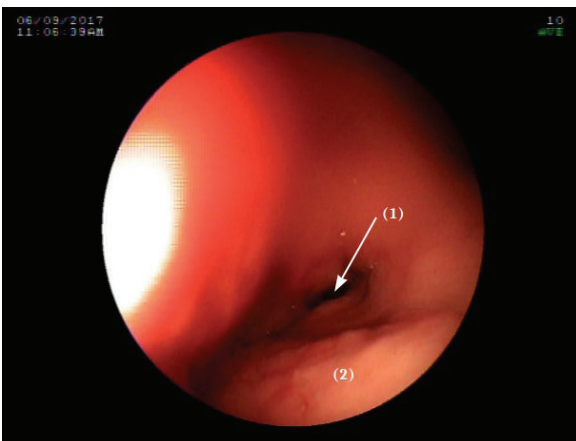


Fig. 4. Visión del píloro señalado con la flecha (1) y lesión polipoidea en antro señalada con el número (2).

El reporte de las biopsias por el Servicio de Patología, fue: 1.- Estómago (antro): Gastritis crónica activa antral, atipia reactiva en el epitelio glandular. Tejido linfocitario asociado a la mucosa sin lesión linfocitopática. Eosinofilia marcada. Edema en el corion interglandular. Escasos elementos baciliformes sugestivos de *Helicobacter pylori* (Fig. 6).

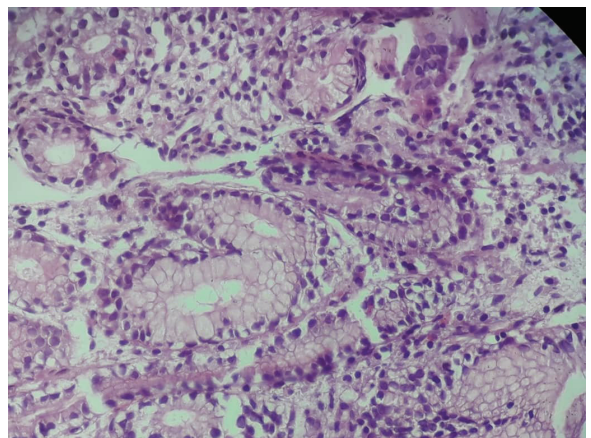


Fig. 6. Estómago (antro), biopsia: Gastritis crónica activa antral, atipia reactiva en el epitelio glandular. Tejido linfocitario asociado a la mucosa sin lesión linfocitopática. Eosinofilia marcada. Edema en el corion interglandular. Escasos elementos baciliformes sugestivos de *Helicobacter pylori*.

El análisis histológico no evidenció infiltrados linfoides sospechosos de malignidad. Se solicitó estudio inmunohisquímico y de Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para descartar linfoma tipo MALT, pero las condiciones socioeconómicas de la paciente no permitieron su realización.

El control endoscópico tres meses después del tratamiento, mostró remisión completa de las lesiones polipoideas y granulomatosas en fundus, cuerpo y antro pilórico (Figs. 7a,7b), sin evidencia de *Helicobacter pylori* en la biopsia.

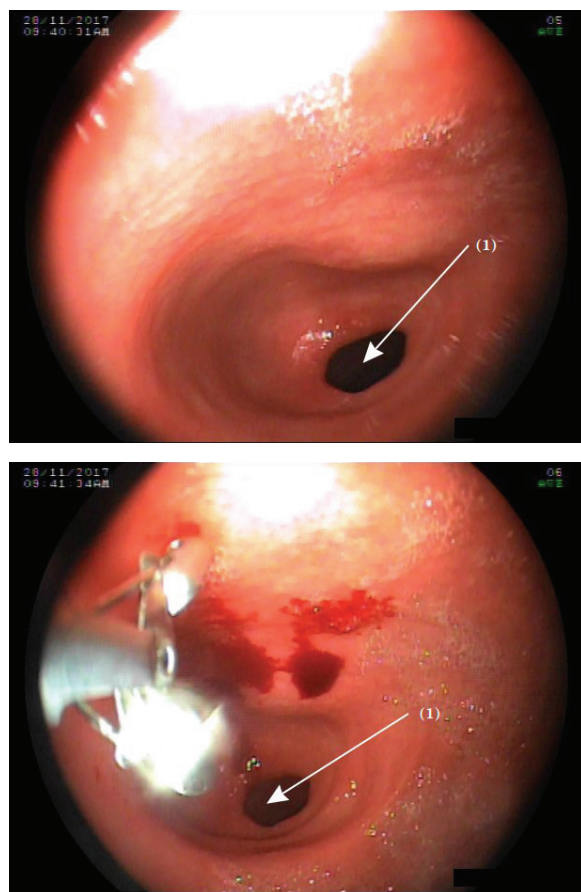


Fig. 7a-7b. Visión de antro y píloro señalado con la flecha (1) donde se evidencia remisión completa de las lesiones.

DISCUSIÓN

La obstrucción del tracto de salida del estómago en pacientes pediátricos, abarca un amplio espectro de condiciones que im-

piden el paso del contenido gástrico hacia el duodeno. El dolor abdominal crónico, las náuseas, los vómitos no biliosos, la pérdida de peso y la distensión abdominal son sus síntomas característicos (1).

El dolor abdominal crónico se define como aquel dolor que supera el mes y cuando supera los tres meses, estaríamos hablando del dolor abdominal recurrente (9). Una de las causas de dolor abdominal crónico en niños, es la obstrucción del tracto de salida del estómago (10). El dolor abdominal crónico es definido como tres episodios de dolor abdominal que se presentan dentro de un período de tres meses o más, y que afectan la actividad normal del niño (9-12). Actualmente no se utiliza la terminología dolor abdominal recurrente y solamente se emplea dolor abdominal crónico (DAC). Esta denominación fue adoptada por la Sociedad Americana del Dolor y la Asociación Americana de Medicina Familiar (13).

El dolor abdominal puede ser uno de los síntomas de la obstrucción del tracto de salida del estómago y sus causas pueden ser lesiones congénitas como la estenosis hipertrófica del píloro (3), las atresias y las membranas antrales, las duplicaciones gástricas (4), el tejido pancreático aberrante o bien causas adquiridas como: piloroespasmo, vólvulo gástrico, cuerpos extraños (tricobezoares), tumores gástricos, enfermedad ulcerosa péptica, gastritis crónica, intususcepción duodenogástrica retrógrada (6), y la infección por *Helicobacter pylori*. En Pediatría, la causa más frecuente es la estenosis hipertrófica del píloro.

La infección por *Helicobacter pylori* es la causa más común de gastritis en niños. Los síntomas son dolor abdominal, náuseas, vómitos y pérdida de peso. El *Helicobacter pylori* coloniza la mucosa gástrica y comienza un proceso inflamatorio que originará, de manera progresiva, gastritis crónica superficial, gastritis crónica profunda, y gastritis crónica atrófica. Esta última facilitará el crecimiento de bacterias productoras de sustancias que pueden tener un efecto carcinogénico (8).

La ultrasonografía ha demostrado utilidad diagnóstica en los casos de obstrucción del tracto de salida del estómago al evidenciar engrosamiento de la pared antral, mucosa gástrica ecogénica, retardo en el vaciado gástrico y cráter ulceroso, hallazgos ecográficos que reflejan un aumento del espesor de la pared antropilórica (7), como ocurre en los casos de infección por *Helicobacter pylori*. Se han reportado casos de engrosamiento de la pared antral con obstrucción del tracto de salida del estómago (7).

Después de los adenocarcinomas, el linfoma tipo MALT es uno de los tumores gástricos más frecuentes y aparece en personas infectadas por *Helicobacter pylori*. El término "MALT" es el acrónimo de "tejido linfoide asociado a mucosas" (*mucosa associated lymphoid tissue*, en inglés), y se incluye dentro de los linfomas no Hodgkin de células B, es extranodal, y está encuadrado dentro de los linfomas de la zona marginal. La infección por *Helicobacter pylori* ocasiona gastritis con abundantes folículos linfoides que son requisito para el desarrollo del linfoma tipo MALT; las células malignas infiltran las glándulas gástricas desarrollándose la patología (14). En más del 90% de los casos este linfoma está asociado con una infección a *Helicobacter pylori* (15). El diagnóstico de linfoma tipo MALT se realiza mediante la endoscopia digestiva superior con biopsias y se debe confirmar la ausencia de enfermedad sistémica. La inmunohistoquímica y la reacción en cadena de la polimerasa o PCR, son muy eficaces para demostrar la monoclonalidad de células B y confirmar el diagnóstico. Siempre que se diagnostique un linfoma MALT gástrico debe evaluarse la posibilidad de infección por *Helicobacter pylori* (14-17), y debe iniciarse tratamiento de primera línea para su erradicación. El tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* en los casos de Linfoma tipo MALT tiene especial importancia por su potencial de remisión de la neoplasia con la antibióticoterapia, y porque esta puede ser cercana al 100% según estadios tempranos (18).

El caso que presentamos, una escolar de 10 años, con un tumor palpable de 10 cm de largo por 2 cm de ancho en la región del epigastrio e hipocondrio derecho y con síntomas de obstrucción del tracto de salida del estómago de 2 meses y a quien, por clínica, tomografía axial computada de abdomen y endoscopia digestiva superior más biopsia, se establece el diagnóstico de obstrucción del tracto de salida del estómago secundario a infección por *Helicobacter pylori*. La endoscopia digestiva superior demostró ser un método diagnóstico no invasivo, que nos permite realizar biopsia escalonada de las zonas afectadas que facilita el diagnóstico definitivo del paciente. En nuestro caso la biopsia reportó la presencia bacilar de *Helicobacter pylori* sin signos sugestivos de Linfoma tipo MALT y se decidió por las características endoscópicas y resultado histopatológico, iniciar tratamiento de primera línea con mejoría clínica y control endoscópico muestra remisión completa de las lesiones. Este caso ilustra que la infección por *Helicobacter pylori* produce cambios en las paredes del estómago y que pueden conllevar la obstrucción del tracto de salida y el desarrollo de Linfoma tipo MALT. Se destaca la importancia del pronto diagnóstico y tratamiento para evitar el desarrollo de Linfoma tipo MALT.

REFERENCIAS

1. Otjen JP, Iyer RS, Phillips GS, Parisi MT. Usual and unusual causes of pediatric gastric outlet obstruction. *Pediatr Radiol* 2012;42(6):728-737. doi:10.1007/s00247-012-2375-5.
2. Córdoba K, Buttó J, García Y, Marcano Y, Senmache K, Lozada D, González I. Estenosis antrales en niños: manejo endoscópico. *GEN* 2013;67(2):96-100. Disponible en: <http://www.scielo.org/ve/pdf/gen/v67n2/art10.pdf>.
3. Mota-Salazar A, Trejo-Padilla E. Estenosis pilórica. Análisis de 224 casos. *Boletín del Hospital de Niños "JM de los Ríos"* 1965;7(4): 260-268. Disponi-

- ble en: https://drive.google.com/file/d/0B9mOqNI_7HmeRGRkUUVuZ1pBR1U/view.
4. **Trejo-Padilla E, Andrade H.** Duplicaciones del tubo digestivo en el niño. Análisis de dos casos operados exitosamente. *Boletín del Hospital de Niños "JM de los Ríos"* 1978; 18(1-2-3-4): 129-158. Disponible en: https://drive.google.com/file/d/0B9mOqNI_7Hmeck53SVpQeVJkZ2c/view.
 5. **Hernández Amador JD, Arredondo Ortiz MA, Villanueva Sáenz E, Romo Aguirre C, González Sánchez CB.** Páncreas ectópico en antro gástrico. *Acta Med Grupo Ángeles* 2017;15(2):127-129. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/amga/v15n2/1870-7203-amga-15-02-00127.pdf>.
 6. **Ciftci AO, Tanyel FC, Kotiloğlu E, Hiçsönmez A.** Gastric lymphoma causing gastric outlet obstruction. *J Pediatr Surg* 1996;31(10),1424-1426. doi:10.1016/s0022-3468(96)90845-3.
 7. **Lostra J, Cermeño C, Busquet L, Moguillansky S, Dardanelli E.** Causas poco frecuentes de obstrucción en la salida gástrica en Pediatría. Utilidad de la ecografía. *Rev Argent Radiol* 2015;79(1):132-139.
 8. **García G, Navarro D, López K, Durango R, Arrieta A, Quintero M, Manzano A, Belandria K.** Erradicación de *Helicobacter pylori* post-tratamiento en niños con endoscopia control. *GEN* 2011;65(2):96-100. Disponible en: www.genrevista.org/index.php/GEN/article/download/268/pdf.
 9. **Berbel Tornero O, Clemente Yago F, García Rodríguez C, Pereda Pérez A.** Dolor abdominal crónico y recurrente. Asociación Española de Pediatría. *Protocolos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición* ISBN: 978-84-8473-869-5. Serie: Protocolos de la AEP. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/dar.pdf>.
 10. **Apley J, Naish N.** Recurrent abdominal pains: a field survey of 1000 school children. *Arch Dis Child.* 1958;33(168):165-170. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2012205/pdf/archdisch01617-0071.pdf>.
 11. **Apley J.** The child with recurrent abdominal pain. *Pediatric Clinics of North America*, 1967;14(1),63-72. doi:10.1016/s0031-3955(16)31943-5.
 12. **Apley J, Hale B.** Children with recurrent abdominal pain: how do they grow up? *Br Med J* 1973;3(5870):7-9.
 13. **Vivenes L, Navarro D, López K, Aguiar C, Polanco I, Belandria K, Pineda J, Méndez B.** Dolor abdominal crónico orgánico y funcional en niños: prevalencia en la consulta especializada. *GEN* 2015;69(2):23-27. Disponible en: <http://www.revistagen.org/index.php/GEN/article/download/10/2>.
 14. **Wotherspoon AC, Ortiz-Hidalgo C, Falzon MR, Isaacson PG.** *Helicobacter pylori*-associated gastritis and primary B-cell gastric lymphoma. *Lancet* 1991;338:1175-1176.: [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(91\)92035-Z](https://doi.org/10.1016/0140-6736(91)92035-Z).
 15. **Stolte M, Bayerdörffer E, Morgner A, Alpen B, Wündisch T, Thiede C, Neubauer A.** *Helicobacter* and gastric MALT lymphoma. *Gut* 2002;50(Suppl III):iii19-iii24.
 16. **Asenjo LM, Gisbert JP.** Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en el linfoma MALT gástrico: una revisión sistemática. *Rev Esp Enferm Dig* 2007;99(7):398-404. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v99n7/original5.pdf>.
 17. **Gisbert JP, Aguado B, Luna M, Nistal S, Asenjo LM, Reina T, Acevedo A, Arranz R.** Linfoma MALT gástrico: características clínicas y prevalencia de la infección por *H. pylori* en una serie de 37 casos. *Rev Esp Enferm Dig* 2006;98(9):655-665. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v98n9/es_original2.pdf.
 18. **Salas Paz L, Ludueña JA, Alcaraz Serrat JA, Yaffa PF, Solá Fernández C, Alonso AS, Lombardo CD, Cappelli ME.** Linfoma gástrico primario de tipo MALT: a propósito de un caso. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2015;45(2) - Congreso Argentino de Gastroenterología y Endoscopía Digestiva - Septiembre 2015. CC-P-009. Disponible en: <http://www.actagastro.org/numeros-anteriores/2015/Vol-45-S2/Vol45S2-PDF02.pdf>.