



Membrana duodenal congénita en el adulto. Informe de un caso

*Congenital duodenal membrane in the adult.
Report on one case*

Dr. Jorge Alfredo Perales Córdoba,

Dr. Esteban Paulín Cosío

Resumen

Objetivo: Informar el caso de una paciente adulta con síndrome de obstrucción de la salida gástrica, causado por la presencia de membrana duodenal congénita incompleta tratada con escisión y duodenoplastía tipo Heineke-Mickulicz.

Diseño: Informe de un caso.

Sede: Práctica privada.

Informe del caso: Mujer de 35 años de edad que acudió a consulta por sensación de plenitud abdominal postprandial de una semana de evolución, dolor epigástrico intermitente, pirosis y vómito de alimento ingerido un día antes, lo que sugiere obstrucción de la salida gástrica. La endoscopía mostró esofagitis erosiva G-I, estómago dilatado con abundante alimento. Inmediatamente adelante del ángulo duodenal superior se observó una reducción importante de la luz que medía 5 mm circunferencial, cuyos bordes presentaban exudado de fibrina, se tomaron biopsias. La serie esofagogastrroduodenal demostró dilatación gástrica y estenosis postbulbar parcial. La paciente recibió rabeprazol y cisaprida por dos semanas, hasta que fue intervenida mediante laparotomía media, se realizó duodenoplastía tipo Heineke-Mickulicz con escisión del anillo concéntrico estenótico en la región postbulbar. La paciente fue egresada del hospital al sexto día del postoperatorio. El control endoscópico y radiológico a los ocho meses del postoperatorio muestran libre tránsito intestinal.

Conclusión: La membrana duodenal congénita como causa de obstrucción intestinal alta es poco frecuente en el adulto. El tratamiento quirúrgico temprano mediante escisión y duodenoplastía simple sigue

Abstract

Objective: To report the case of an adult female patient with gastric outflow obstruction syndrome due to the presence of a congenital, incomplete, duodenal membrane treated with excision and duodenoplasty Heineke-Mickulicz type.

Design: Case report.

Setting: Private praxis.

Description of the case: A 35 years old woman with postprandial sensation of abdominal fullness of one week of evolution, intermittent epigastric pain, pyrosis, and vomiting of food ingested the day before, suggestive of gastric outflow obstruction. Endoscopy revealed erosive G-I esophagitis, dilated stomach with abundant food. Immediately before the duodenal angle, an important reduction in the lumen due to a circumferential membrane that reduced the diameter to 5 mm with fibrin exudates on its borders was observed. Biopsies were made from the borders of the stenosis. The esophagogastrroduodenal series revealed gastric dilation and partial postbulbar stenosis. The patient was treated medically with rabeprazole and cisapride for 2 weeks until she was subjected to medial laparotomy. Duodenoplasty Heineke-Mickulicz type with excision of the stenotic concentric ring in the postbulbar region was performed. The patient was discharged from the hospital on the 6th day after surgery. The endoscopic and radiological monitoring after 8 months revealed free intestinal transit.

Conclusion: Congenital duodenal membrane as cause of high intestinal obstruction is not frequent in the adult. The early surgical treatment through

Servicio de Cirugía y Endoscopía Gastrointestinal. Clínica Paulín. Querétaro, Qro.

Recibido para publicación: 19 de octubre de 2000

Aceptado para publicación: 11 de diciembre de 2000

Correspondencia: Dr. Jorge Alfredo Perales Córdoba. Clínica Paulín. Potrero No. 103, Fracc. El Prado, 76030.

Teléfonos: (4) 216 89 89, 215 59 53, Fax: (4) 215 17 84

siendo el método de elección en los casos no complicados.

Palabras clave: Membrana duodenal congénita, duodenoplastía.

Cir Gen 2001; 23: 189-193

excision and simple duodenoplasty remain the treatment of choice in non-complicated cases.

Key words: Congenital duodenal membrane, duodenoplasty.

Cir Gen 2001; 23: 189-193

Introducción

Entre los defectos congénitos del tubo digestivo, la membrana se encuentra clasificada como un tipo de atresia intestinal tipo I en donde hay continuidad de la pared intestinal y del mesenterio. El sitio más frecuente de presentación es el duodeno. Cuando la membrana es completa el diagnóstico generalmente se realiza en la etapa neonatal.

La membrana duodenal congénita como causa de síndrome de obstrucción de la salida gástrica en el adulto es una entidad poco frecuente. Se han descrito en la literatura 45 casos de membranas o estenosis duodenales congénitas en la edad adulta. En su presentación clínica además de la intolerancia gástrica, produce esofagitis por reflujo.¹

Se han intentado medidas terapéuticas no quirúrgicas (dilatación endoscópica) con buenos resultados a corto plazo.² Sin embargo, el tratamiento definitivo consiste en la escisión quirúrgica y/o plastía a nivel de la membrana.

El objetivo de este artículo es describir el caso de una mujer adulta que presentó síndrome de obstrucción de la salida gástrica secundaria a una membrana duodenal congénita incompleta.

Descripción del caso

Mujer de 35 años de edad, con antecedentes de cirugía torácica por coartación aórtica a los 18 años y esterilidad primaria tratada con inductores de la ovulación. Acudió por vez primera a consulta el día 21 de abril de 1999 con padecimiento reciente consistente en distensión abdominal postprandial y dolor abdominal difuso leve relacionado con las comidas, sin vómitos y con patrón de evacuaciones normal. Al examen físico se le encontró con desarrollo somático normal. Frecuencia cardíaca de 80 latidos/minuto, con ritmo sinusal, TA de 110/70 mmHg, temperatura normal. La exploración abdominal fue negativa y se inició tratamiento con ranitidina y cisaprida.

Después de un periodo de mejoría regresó a consulta nueve meses después con sensación de plenitud epigástrica postprandial, pirosis intensas y náusea de siete días de evolución con vómitos ocasionales, lo que sugirió dificultad para el vaciamiento gástrico.

Se realizó videopanendoscopía encontrando esofagitis erosiva grado I de Savary-Miller (**Figura 1**) con presencia de líquido de reflujo, dilatación gástrica con abundante cantidad de alimento ingerido un día antes, lo que impidió la evaluación del cuerpo y fondo. El píloro se encontró en situación

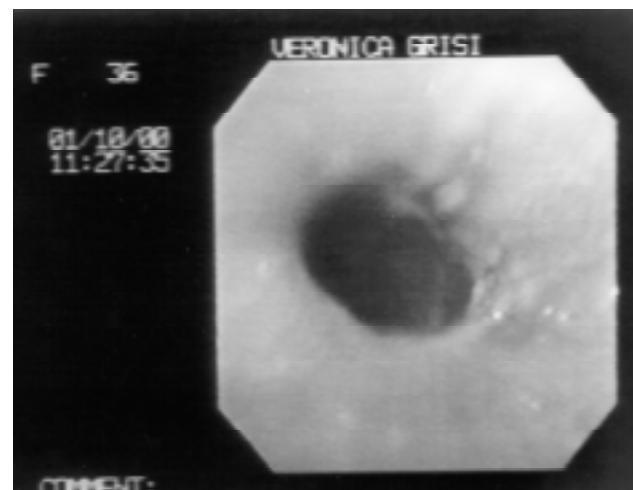


Fig. 1. Endoscopía inicial con esofagitis erosiva Grado I (Savary-Miller).

central y permanentemente abierto sin respuesta contráctil. Bulbo duodenal dilatado, sin lesiones erosivas. Exactamente adelante del ángulo duodenal superior se observó reducción importante en la luz por una membrana circunferencial que reducía el diámetro a 5 mm y exudado de fibrina (**Figura 2**). Se tomaron tres biopsias de los bordes de la este-



Fig. 2. Imagen endoscópica de la región postbulbar con obstrucción incompleta de 5 mm de diámetro y exudado de fibrina.

nosis en las que se observó proceso inflamatorio crónico con fibrosis importante entre el componente glandular (**Figura 3**). Se complementó el estudio con serie esofagogastrroduodenal (EGD) en donde se observó dilatación gástrica marcada (**Figura 4**)

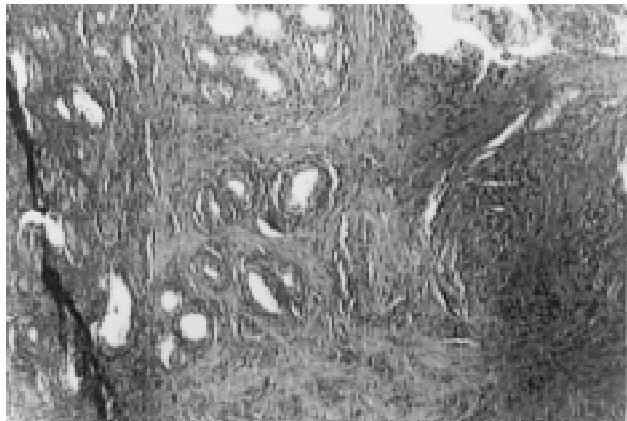


Fig. 3. Microfotografía con tinción de hematoxilina-eosina que muestra proceso inflamatorio crónico con fibrosis importante entre el componente glandular.



Fig. 4. Dilatación gástrica marcada en la serie EGD.

y estenosis parcial de la región postbulbar (**Figura 5**). Se indicó dieta a base de líquidos y se prescribió rabeprazol 20 mg/día y cisaprida 10 mg 3 veces al día. Exámenes preoperatorios de rutina normales. Una semana después se sometió a laparotomía media, por palpación se identificó un anillo fibroso concéntrico estenótico en la 2^a porción duodenal por delante del ángulo duodenal superior, se realizó duodenotomía longitudinal con escisión de la membrana y plastía tipo Heineke-Mickulicz en un plano con polipropileno 3/0.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria, se retiró la sonda nasogástrica al 4º día, la paciente fue egresada al sexto día con tolerancia de líquidos por vía oral. La endoscopía de control ocho meses después del tratamiento muestra buena permeabilidad del duodeno (**Figura 6**). Lo anterior se corroboró mediante serie EGD. En la actualidad la paciente ingiere sus alimentos en forma normal.

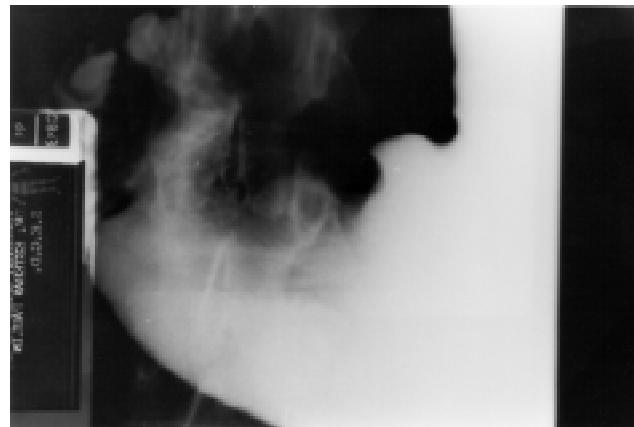


Fig. 5. Serie EGD con imagen de estenosis postbulbar.



Fig. 6. Control endoscópico a ocho meses del postoperatorio con diámetro duodenal normal.

Discusión

Los defectos congénitos del tubo digestivo se conocen desde hace siglos. En 1673, Binninger describió la necropsia de un recién nacido con atresia total del colon. Casi 125 años más tarde, Osiander (1797), describió un caso de atresia ileal. En 1804, Voisin realizó una enterostomía por obstrucción intestinal en un infante y, en 1894, Wanitschek intentó la primera resección y anastomosis. Jacobi observó la ausencia de células amnióticas escamosas en el meconio e hizo el primer diagnóstico clínico en 1861.

Theremin, en 1877, hizo la primera revisión de la literatura en Viena. En San Petersburgo, Bland-Sutton, en 1889 clasificó la membrana duodenal en tres tipos: Tipo 1, en donde la obstrucción es producida por un diafragma o membrana formada por mucosa y submucosa con tejido fibroso, la muscular no está comprometida, el diafragma puede estar fenestrado o no. Tipo 2, en donde existen dos segmentos ciegos de intestino que son conectados mediante un pequeño cordón fibroso entre un segmento intacto de mesenterio. Tipo 3, los segmentos ciegos proximal y distal no están conectados por cordón fibroso y no existe mesenterio entre ambos segmentos. En los tres tipos de atresia intestinal, el segmento proximal está dilatado y el distal se encuentra colapsado.³

La incidencia de los defectos intestinales se encuentra en el rango de 1 en 20,000 nacimientos (Webb y Wangensteen 1931) hasta 1 en 1,500 nacimientos.⁴

La atresia y la estenosis representan entre el 16%⁴ y el 34%⁵ respectivamente, de todas las obstrucciones intestinales en la infancia.

El sitio más frecuente de las estenosis y membranas es el duodeno (75%), y las atresias en el ileón por arriba de un divertículo de Meckel (40%). En algunas series la atresia es más frecuente que la estenosis y en otras es a la inversa.

Lo más común es que los defectos congénitos en la continuidad intestinal sean diagnosticados en los primeros días de vida.³ Se ha informado de casos en edades mayores. Walker y colaboradores (1958), recopilaron 11 casos de estenosis duodenal congénita en adultos, el mayor tenía 72 años de edad.⁶ Kazmers, 1966, describió un caso de diafragma duodenal en adulto.⁷ Suárez recopiló 31 casos de membrana duodenal en adultos e informó de la evaluación endoscópica de una estenosis de 10 mm.²

Si la estenosis o membrana es estrecha, muchos de los síntomas pueden estar presentes inmediatamente después del nacimiento, como la ausencia de evacuaciones y vómitos. Cuando la obstrucción es distal a la ampolla de Vater el vómito es biliar y se presenta en forma temprana. Si la membrana es fenestrada o incompleta, pueden aparecer los síntomas hasta la edad adulta. Los vómitos persistentes y la falta de ganancia ponderal pueden ser los únicos hallazgos en casos en que la luz es de diámetro suficiente para permitir el tránsito alimentario. Los síntomas usuales en adultos son la náusea, el vómito, la pérdida de peso y la dilatación del estómago con reflujo GE secundario.^{1,8}

La pronta identificación del problema, como en la mayoría de las patologías, sigue siendo la piedra angular para un tratamiento oportuno y un pronóstico satisfactorio.

El diagnóstico puede hacerse en las primeras horas de vida, en este momento la naturaleza de la obstrucción extrínseca o intrínseca sólo es de valor académico. La demostración de aire en el tracto gastrointestinal a los rayos X es a menudo patognomónica. El aire alcanza el estómago con la primera respiración, el duodeno a los pocos minutos y el ciego en 3 a 8 horas. Cuando la obstrucción es duodenal, se observa el signo de la doble burbuja.⁹

La sobrevida promedio de infantes con atresia intestinal no tratada es de seis días. Los principales factores de riesgo en estos pacientes son el peso corporal bajo, retraso en el diagnóstico y otras patologías asociadas. En adultos e infantes la mortalidad está sujeta a la presencia de complicaciones como perforación, sepsis y desnutrición.^{9,10}

Halko informó de un caso de estenosis congénita identificada endoscópicamente en el vértece del bulbo duodenal como ocurrió en nuestro paciente. En ese caso se intentó la relajación mediante la administración endovenosa de glucagón con malos resultados.¹¹

El caso presentado tuvo un inicio insidioso, en la primera consulta no existían datos que hicieran sospechar un proceso obstructivo. Fue hasta que se presentaron síntomas de reflujo gastroesofágico, náusea persistente y vómitos cuando el estudio endoscópico, complementado con la radiología, permitieron hacer el diagnóstico de certeza para proyectar el tratamiento quirúrgico a corto plazo. La membrana duodenal incompleta permitió el desarrollo somático normal de esta paciente. En los casos publicados en la literatura mundial se describen asociaciones con otras anomalías congénitas como síndrome de Down (25.0%), páncreas anular (2.14%), ano imperforado (1.67%), atresia de vías biliares (1.54%), y atresia de esófago (1.0%).^{2,12} En nuestro caso ocurrió la asociación con coartación aórtica.

Conclusión

Cuando se presenta un síndrome de obstrucción de la salida gástrica en un adulto, la sospecha clínica inicial está orientada hacia algún problema de origen péptico o neoplásico.

La membrana duodenal congénita en la edad adulta es un padecimiento poco frecuente.

El diagnóstico se basa en los datos clínicos como síndrome de obstrucción de la salida gástrica, pero la confirmación se logra mediante el estudio endoscópico con toma de biopsias. El estudio radiológico permite corroborar la ubicación y extensión de la lesión lo cual es importante para la evaluación prequirúrgica.

El tratamiento quirúrgico definitivo debe estar orientado a la escisión completa de la membrana obstructiva con plastía duodenal tipo Heineke-Mickulicz para garantizar la permeabilidad del intestino.

Referencias

1. Johnston GW, Stevenson HM. Reflux esophagitis secondary to duodenal diaphragm in an adult. *Thorax* 1996; 21: 65-7.
2. Suárez LA, Bolden EI. Congenital duodenal web in an adult. *Curr Surg* 1978; 35: 366-9.
3. Wood Gray S, Skandalakis JE. *Embriology for surgeons: the embryological basis for the treatment of congenital defects*. Philadelphia: WB Saunders; 1972.
4. Evans C. Atresias of the gastrointestinal tract. Collective review. *Int Abstr Surg* 1951; 92:1-8.
5. Santulli TV. Intestinal obstruction in newborn infants. *J Pediatr* 1954; 44: 317-37.
6. Walker WF, Dewar DAE, Stephen SA. Congenital intrinsic duodenal stenosis presenting after infancy. A review of recorded cases and report of a case showing duodeno-hepatic reflux. *Br J Surg* 1958; 46: 28-32.
7. Kazmers N. Duodenal diaphragm in the adult. A case report. *Am J Gastroenterol* 1966; 45: 342-7.
8. Mikaelsson C, Arnbjornsson E, Kullendorff CM. Membranous duodenal stenosis. *Acta Paediatr* 1997; 86: 953-5.
9. Brown RA, Millar AI, Linegar A, Moore SW, Cywes SJ. Fennestrated duodenal membranes: an analysis of symptoms, signs, diagnosis, and treatment. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 429-32.
10. Huang FC, Chuang JH, Shieh CS. Congenital duodenal membrane: a ten-year review. *Acta Paediatr Taiwan* 1999; 40: 70-4.
11. Halko M, LoPresti PA, Patel HD, Chawla S, Marzullir V. Congenital duodenal stenosis. The duodenal cervix sing. *Am J Gastroenterol* 1978; 69: 323-7.
12. Matsukawa Y, Inomata Y, Yamamoto E, Fujimura N. Clinical features of delayed diagnosis in congenital duodenal obstruction. *Nipón Geka Hokan* 1991; 60: 80-5.