

Ulcerul jejunal – dificultăți diagnostice și terapeutice

R. Palade, E. Suliman, D. Voiculescu, G. Simion¹

Clinica I Chirurgie, S.U.U.B., România

¹Departamentul de Anatomie Patologică, S.U.U.B., România

Rezumat

Prezentăm cazul unei paciente de 70 de ani, internată de urgență pentru semne de ocluzie intestinală înaltă. După pregătire intensivă preoperatorie, se intervine chirurgical și se constată, la cca 15 cm de unghiul duodenojejunal, o stenoză completă a lumenului printr-un proces de scleroză. Se practică enterectomie segmentară cu entero-entero-anastomoză lateroterminală. Evoluție nefavorabilă, datorită unei infecții pulmonare, survenite pe fondul unui BPOC. Pacienta a decedat în secția de terapie intensivă, necesitând ventilație mecanică postoperator. Diagnosticul de ulcer jejunal s-a stabilit în urma examenului histopatologic al piesei de enterectomie. Sunt discutate aspectele particulare etiologice, clinice, diagnostice și terapeutice, pe care, această afecțiune rară, le ridică în practica medicală.

Cuvinte cheie: ulcer jejunal, ocluzie intestinală înaltă, enterectomie segmentară

Abstract

Jejunal ulcer - therapeutic and diagnosis difficulties

We present a female patient of 70 years, admitted in emergency department for signs of high bowel obstruction. After preoperative intensive care, surgical intervention was

performed. A complete stenosis of the bowel lumen was found about 15 cm from the duodenojejunal angle, due to a process of sclerosis. Segmental enterectomy was performed with lateroterminal enteroenteralanastomosis, with poor outcome due to a lung infection, which occurred amid COPD. The patient died in intensive care unit requiring mechanical ventilation postoperative. Jejunal ulcer diagnosis was established after pathological examination. Particular issues in discussion are: etiological, clinical, diagnostic and therapeutic ones, that this rare condition posed in practical care.

Key words: jejunal ulcer, high bowel obstruction, segmental enterectomy

Introducere

Ulcerul jejunal este o entitate anatomoclinică rară, care cunoaște multiple cauze etiologice. De cele mai multe ori e diagnosticat în urma complicațiilor, pe care le generează. Intervenția operatorie se impune în majoritatea situațiilor, fiind singura manieră terapeutică eficientă și sigură. Raritatea afecțiunii, dificultățile diagnostice, severitatea complicațiilor și necesitatea unei indicații terapeutice prompte ne-au determinat să prezentăm următoarea observație clinică, pe care am întâlnit-o în practica noastră și să aducem în discuție problemele complexe legate de clinica și terapia acestei afecțiuni.

Prezentare de caz

Pacienta S.M., sex feminin, de 70 ani, s-a internat de urgență

Correspondență: Prof. dr. Radu Palade
Clinica I Chirurgie, S.U.U.B., România
E-mail: radupalade@yahoo.com

în Clinica de Nefrologie S.U.U.B. în data de 20.04.2007 pentru: dureri abdominale difuze, intoleranță digestivă totală, vărsături repetate, deshidratare secundară severă.

Din antecedentele patologice ale bolnavei reținem: apendicectomie, colecistectomie, boală coronariană ischemică, boală pulmonară obstructivă cronică, insuficiență respiratorie secundară, fractură de col femural operată recent.

Anamnestice, pacienta relatează apariția în urmă cu o lună a unor dureri abdominale difuze, frecvent accentuate periumbilicale, care s-au însoțit în ultimele zile de o intoleranță digestivă totală, cu vărsături abundente și repetate. A pierdut ponderal 10 kg în ultima lună, neputându-se hidrata și alimenta.

La examenul obiectiv se constată că bolnava prezenta clapotaj supraumbilical, un abdomen destins de volum și sensibil difuz. TA = 130/80 mmHg, AV = 80 bătăi/minut.

Dintre investigațiile de laborator menționăm: hemoglobina = 10,8 g/dl, hematocrit = 32,1 %, leucocite = 9700 / mm³, trombocite = 490 000 / mm³, Na⁺ = 127 mmol/l, K⁺ = 3,6 mmol/l, uree = 31 mg %, creatinină = 0,7 mg %, glicemie = 128 mg %, coagulogramă normală, proteinemie = 5,9 g %, albumine = 2,9 g %.

Examenul radiologic toracic evidențiază un cord orizontalizat, microcalcificări pulmonare bilaterale și un mediastin superior lărgit spre dreapta (gușă plonjantă).

E.K.G arată un ritm sinus, B.R.D. minor, hemibloc anterior ram stâng, ischemie inferolaterală.

Spirometria stabilește un V.E.M.S. redus cu 64%.

La Clinica de Nefrologie se recomandă un tranzit baritat, care pune în evidență un esofag normal, stomac dilatat cu mult lichid de hipersecreție / stază, hipoton, hipokinetic, pilor permeabil, dilatație importantă a cadrului duodenal și a primei anse jejunale, care conțin lichid de stază și prezintă mișcări vii peristaltice și reflux duodenogastric. Îngustare segmentară jejunală, având contururi nete și deformarea reliefului mucos, imediat după prima ansă jejunală (Fig. 1,2).

La 24 de ore de la ingestie, bariul se află în stomac, duoden și în prima ansă jejunală, care apare mult dilatată. Urme fine de bariu se observă în celelalte anse subțiri și colon.

În urma examenului baritat se decide transferul de urgență al bolnavei în Clinica I Chirurgie S.U.U.B., unde se montează o sondă nazogastrică (se evacuează imediat 1000 ml stază poracee), se începe echilibrarea parenterală intensivă complexă pe cateter venos central în V.C.S., oxigenoterapie (pa O₂ ~ 50 mmHg în aer atmosferic, Sp O₂ = 94%), sondă urinară, monitorizare clinică și paraclinică.

Consultul preoperator stabilește un risc anestezic major, clasa IV A.S.A., datorită în special afecțiunilor asociate (patologie pulmonară severă și cardiacă). Riscul chirurgical e apreciat ca fiind ridicat, datorită vârstei, ocluziei intestinale înalte vechi, neglijate și tarelor organice asociate.

După 20 de ore de terapie intensivă se constată un aspirat gastric de 2300 ml, o diureză de 1200 ml, TA = 95/60 mmHg, AV = 104 /min. Se decide intervenția chirurgicală, sub anestezie generală și analgezie pe cateter peridural cu Ropivacaină 0,2%.



Figura 1. Tranzit baritat. Se observă dilatația enormă a stomacului, cadrului duodenal și a primei anse jejunale

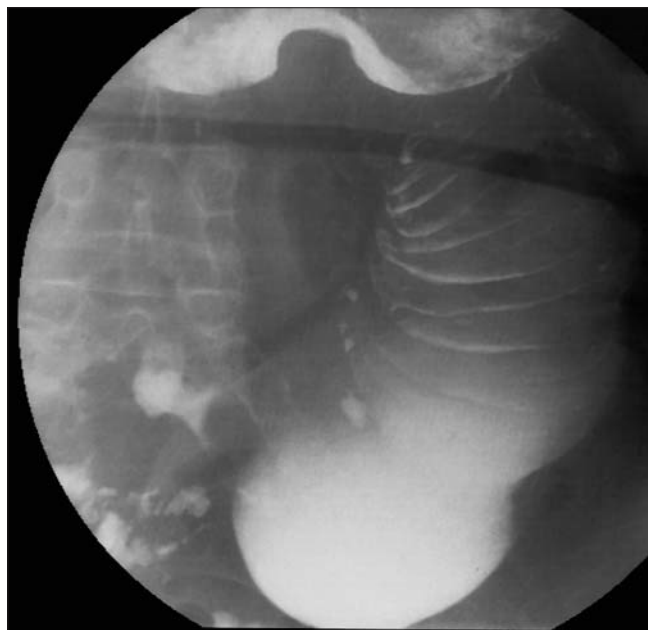


Figura 2. La 24 de ore de la ingestie bariul rămâne în duoden și prima ansă jejunală, mult dilatată, cu stenoză cicatriceală. Urme de bariu în celelalte anse și colon

Intraoperator se constată:

- Prima ansă jejunală mult dilatată, prin lichid de stază și gaze, cu perete mult îngroșat, prin edem important.
- La 15 cm de unghiul duodenojejunal stenoză completă a lumenului digestiv, printr-un proces de scleroză, la care aderă mezenterul unei anse subțiri, marele epiploon, colonul transvers și câțiva ciucuri epiploici, toate realizând un bloc inflamator (plastron).

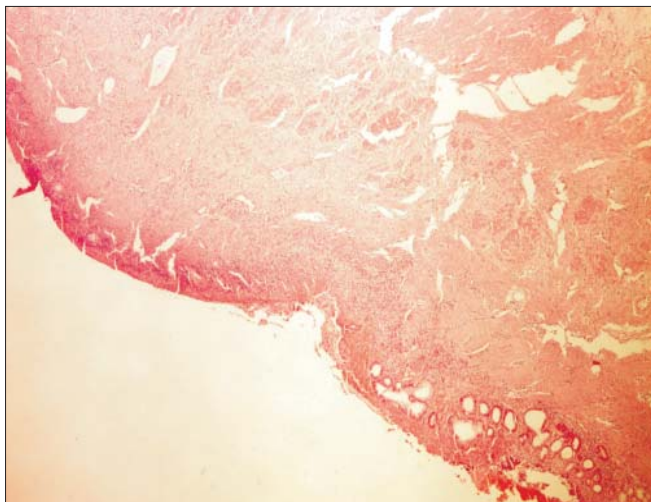


Figura 3. Obiectiv 2 x 10, HE. Zonă de ulcerare – imagine de ansamblu. Mucoasă atrofică, zonă de ulcerare (în centru și stânga), inflamația masivă a distrus muscularis mucosae

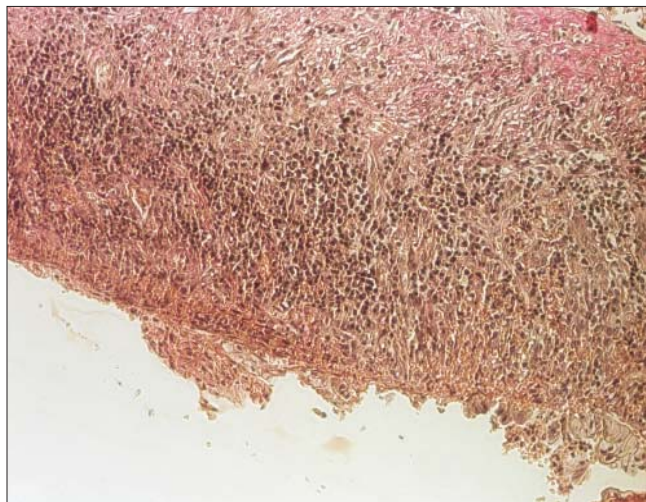


Figura 4. Ob.10 x 10, van Gieson. Pe fondul atrofiei mucoasei jejunale s-a produs ulcerarea - imagine de ansamblu

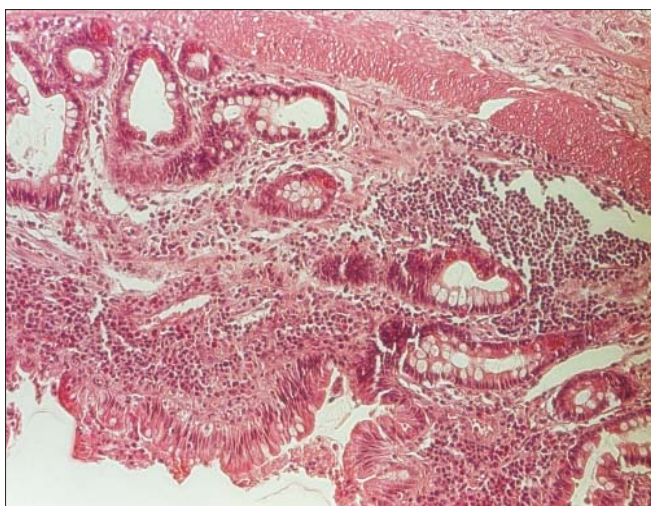


Figura 5. Obiectiv 2 x 10, HE. Atrofia mucoasei jejunale, infiltrat inflamator polimorf bazal, predominant limfocitar

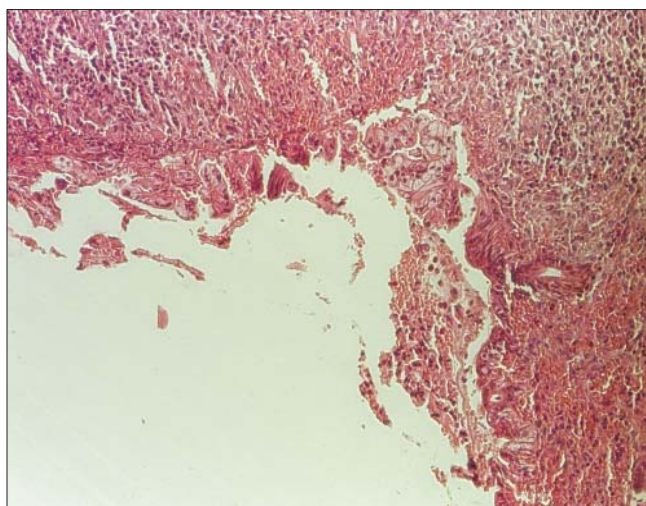


Figura 6. Ob.20 x 10, van Gieson. Zonă de ulcerare masivă, celule epiteliale cilindrice descuamate în lumen, abundent infiltrat inflamator

Se practică visceroliză complexă, omentectomie parțială, enterectomie segmentară cu ridicarea zonei de stenoză. Se constată o incongruență mare, din cauza dilatației enorme a capătului jejunului proximal, care se închide pe tranșa de secțiune. Restabilirea tranzitului digestiv se realizează printr-o jejun-jejun-anoanastomoză lateroterminală, pe fața posterioară a ansei proximale. Se face un examen histopatologic exmporaneu, care stabilește că e vorba de un proces inflamator nespecific.

Postoperator, bolnava este spitalizată în secția de terapie intensivă, fiind necesară menținerea intubației orotraheale și ventilație mecanică, din cauza insuficienței respiratorii.

Evoluția postoperatorie este nefavorabilă și pacienta

decedează în urma unei infecții pulmonare.

Diagnosticul histopatologic la parafină al piesei de rezecție a reprezentat o surpriză, fiind vorba de un ulcer jejunal solitar, cu hipertrofia secundară a stratului muscular. Țesutul epiploic extirpat prezenta o hiperplazie vasculară. Analiza microscopică a piesei a evidențiat, pe fondul unei atrofii a mucoasei jejunale, apariția unei ulcerări întinse, masive, însoțite de un proces inflamator, care a distrus muscularis mucosae. Un abundent infiltrat inflamator, predominant limfocitar, în profunzimea peretelui jejunal, a fost observat. Zone de fibroză cicatriceală, secundar persistenței inflamației, au fost constatate la periferia ulcerării (Fig. 3,4,5,6)

Discuții

Ulceralele intestinului subțire sunt rar întâlnite în practica medicală. Ele pot fi unice sau multiple, localizate la nivel jejunal sau ileal. Etiologia acestor stări patologice e plurifactorială și deseori complexă.

Fiecare context patologic imprimă ulcerăției existente anumite caracteristici histopatologice și o anumită manieră evolutivă. De aceea, vom încerca să ilustrăm fiecare condiție etiologică, în ce are ea mai caracteristic, pentru a putea desprinde anumite repere de orientare clinică.

Dintre cauzele etiologice congenitale ale ulcerului jejunal sunt amintite incluziunile ectopice de mucoasă gastrică și insulele pancreatice heterotopice. Ulcerația apare datorită expunerii locale prelungite la acțiunea concentrațiilor mari de acid clorhidric sau enzime pancreatice (1,2,3,4).

Administrarea îndelungată a anumitor medicamente precum: drogurile antiinflamatorii nesteroidiene (AINS), 6-mercaptopurina, corticoidii, capsulele enterosolubile de KCl, luate împreună cu diureticele tiazidice, intoxicația digitalică, pot produce o enteropatie manifestă prin ulcer (3,4).

Astfel, s-a observat că 8,4 % dintre bolnavii care au luat mult timp AINS, fac o anemie feriprivă, secundară ulcerățiilor localizate pe intestinul subțire, care sângerează (5).

Capsulele enterosolubile de KCl realizează o concentrație intralumenală mare de K⁺, ceea ce scade masiv fluxul sangvin mezenteric regional, inducând leziuni ischemice și secundar ulcerăția mucoasei jejunale (3).

În boala celiacă pot apare ulcerății nespecifice intestinale, localizate în special în porțiunea superioară a jejunului. Este vorba de ulcerății multiple, circulare, capabile să evolueze spre penetrație și/sau perforație. Caracteristic afecțiunii sunt gradele variate de atrofie ale vilozităților intestinale, localizate în special în porțiunea superioară a jejunului. Este vorba de ulcerății multiple, capabile să evolueze spre stenoză și ocluzie intestinală secundară, dar și spre penetrație și/sau perforație. Caracteristic afecțiunii sunt gradele variate de atrofie ale vilozităților intestinale, care însoțesc ulcerățiile. Ulcerația interesează de obicei mucoasa și submucoasa. Un infiltrat inflamator, format în special din limfocite și eozinofile, este observat. Uneori, apar și foliculi limfatici. Marginile ulcerului sunt bine delimitate, față de vilozitățile mucoasei din jur. În stadiul de vindecare apare fibroza submucoasei, restrânsă la aria de defect a mucoasei, cu o minimă reparație epitelială (1).

Boala Crohn se caracterizează printr-o inflamație transmurală, cu fisuri ale mucoasei, granuloame intraparietale și fistule. Apar și ulcerății, care pot sângera persistent (1,3), ceea ce explică instalarea unei anemii secundare și a pierderilor proteice (4 – 10 %).

TBC intestinal, caracterizat prin leziuni multifocale, poate genera ulcere circumferențiale, cu margini neregulate și cu un exudat mucos dens (3).

Sindromul Churg – Strauss, entitate sistemică (rinită alergică, astm, hipereozinofilie), poate interesa în 20 – 50% din cazuri și tubul digestiv, când produce ulcere gastrice, duodenale, dar și colice și rectale. Mai rar, poate afecta intestinul subțire, când apare un ulcer, care evoluează spre

perforație. Ulcerul rezultă în urma unui proces de vasculită, care interesează mucoasa jejunală. Ischemia peretelui intestinal explică evoluția spre perforație a leziunii ulcerative, ceea ce duce la instalarea unui abdomen acut chirurgical. Diagnosticul este stabilit postoperator prin examenul histopatologic al zonei de perforație intestinală (2).

Sindromul Zollinger – Ellison, produs de gastrinoame, generează ulcere postbulbare duodenale, pe DII, DIII, DIV și chiar la nivelul jejunului. Ulcerul jejunal este întâlnit în 11% din cazurile cu sindrom Zollinger – Ellison (3).

Ulcerul jejunal poate apare și în unele boli infecțioase cu tropism digestiv ca: luesul, febra tifoidă, histoplasmoza (3).

Iradierăa intestinului subțire duce la alterarea troficității mucoasei, cu apariția ulcerățiilor și sângerărilor digestive. Tabloul clinic se instalează abia după 6 – 24 luni de la momentul radioterapiei. Este vorba de un proces de vasculită ocluzivă progresivă, care interesează structura peretelui intestinal (3).

În purpura Henoch – Schonlein se instalează tot un proces de vasculită, care interesează vasele mici, în urma unui răspuns imun la un antigen specific. Secundar apar, în urma ischemiei mucoase digestive, ulcere jejunale (6).

Vasculitele necrozante ale intestinului subțire sunt întâlnite în artrita reumatoidă și lupusul eritematos sistemic. Așa se explică prezența ulcerului jejunal în acest context patologic (1).

În alte procese patologice infecțioase sau inflamatorii (TBC, amiloidoză, sarcoidoză, mielom multiplu), care interesează vasele arteriale mici, vasa recta, arteriolele intramusculare, pot apare ulcere jejunale (3,4).

Unele substanțe caustice sau cu potențial coroziv (bicromatul de potasiu) pot după ingerare să genereze ulcere jejunale (4).

Ischemia cronică avansată, întâlnită în bolile degenerative cardiace sau/și vasculare, e considerată factor etiologic în geneza ulcerului jejunal. În această categorie se înscrie probabil și observația clinică prezentată de noi.

Autorii japonezi au descris, ca entitate aparte, ulcerății multiple cronice nespecifice la nivelul intestinului subțire, cu localizare în special ileală, de cauză neprecizată. Clinic apar sângerări persistente, pierdere proteică importantă, alterarea nutriției și a stării generale. Histologic, e vorba de ulcerății nespecifice, având un edem redus submucos, cu infiltrat inflamator cronic (1).

A fost descris și un ulcer enteral de tip ischemic, perforat, care s-a dovedit a fi histopatologic generat de o localizare viscerală digestivă (mezenterică) a bolii Burger (trombangeita obliterantă) (5).

Multitudinea factorilor etiologici și complexitatea tablourilor clinice, în care ulcerul intestinului subțire poate evolua, explică și dificultățile diagnostice. Din punct de vedere clinic, în perioada de debut, afecțiunea se poate manifesta prin dureri abdominale periombilicale, meteorism, tulburări de tranzit, simptome pe care le-a prezentat și pacienta noastră.

Foarte rapid însă, ulcerul jejunal evoluează spre complicații redutabile: hemoragie, perforație, penetrație, fistulizare, stenoză. Mai rar în urma sângerărilor cronice, neseseizate

clinic, se instalează o anemie secundară feriprivă, o hipoproteinemie, malnutriție și pierdere ponderală importantă (4).

De aceea, diagnosticul ulcerului jejunal rareori se poate bânui clinic. Explorarea actuală a intestinului subțire cu ajutorul unei capsule video sau a unui colonoscop introdus prin orificiul bucal, care reușește să examineze 40 – 60 cm mai jos de unghiul Treitz, poate vizualiza leziunea ulcerativă jejunală. Enteroscoapele, cu o lungime de 200 – 250 cm, pot realiza o vizualizare jejunală întinsă, indicată în durerea abdominală cronică, atunci când explorarea endoscopică digestivă superioară și inferioară sunt negative (3).

În hemoragiile digestive inferioare, arteriografia selectivă a arterei mezenterice superioare poate localiza sursa sângerării, care poate fi un ulcer jejunal complicat (3,4).

Radiografia abdominală simplă în ortostatism pune în evidență pneumoperitoneul în ulcerul jejunal perforat sau nivelele hidroaerice patognomonice ocluziei intestinale în stenoza digestivă cicatriceală, secundară ulcerului jejunal (4).

Din punct de vedere anatomo-patologic, ulcerele intestinului subțire pot fi jejunale sau ileale, unice sau multiple. Ele pot fi recidivante, chiar dacă au fost corect tratate chirurgical, pentru că persistența factorilor etiologici asigură posibilitatea reapariției ulcerului. Localizarea leziunii pe marginea antimezostenică a intestinului s-ar explica prin vascularizația mai precară a acestui teritoriu (4,5).

Histopatologic e vorba de o lipsă de substanță, care interesează, cel puțin la debut, mucoasa și submucoasa. Edemul submucoasei și infiltratul inflamator, în special limfocitar, sunt aspecte obișnuit întâlnite, ceea ce am constatat și noi. Vindecarea leziunii se produce prin fibroză, care în ulcerele întinse, care cuprind peste 50% din circumferința lumenului intestinal, duc la stenoze strânse și ocluzie.

Evoluția ulcerului jejunal poate îmbrăca și forme clinice acute, care pot pune în pericol viața bolnavului, fie prin hemoragie digestivă, fie prin perforația digestivă plastronată, cu tablou clinic de peritonită acută localizată și/sau ocluzie intestinală.

Tratamentul ulcerului jejunal e diferit, în raport cu etiologia afecțiunii și cu forma clinică de manifestare a bolii.

De cele mai multe ori intervenția chirurgicală se impune, fie datorită abdomenului acut chirurgical (peritonită acută, ocluzie intestinală, hemoragie digestivă), fie sindromului cronic dureros abdominal persistent și nedagnosticat.

Laparoscopia poate preciza diagnosticul, localiza topografic exact leziunea și chiar rezolva suferința clinică.

La pacientul tânăr s-a recomandat, în ulcerul jejunal

perforat, excizia și sutura perforației. În majoritatea situațiilor însă, enterectomia segmentară este intervenția recomandată, cu restabilirea imediată a continuității digestive (4).

În ulcerul jejunal hemoragic embolizarea segmentară angiografică a leziunii sângerânde a fost recomandată. Evident că pentru a evita recidiva leziunii tratamentul etiologic se impune, atunci când e posibil. Medicația se întrerupe (KCL, cortizon, AINS), infecția se tratează, gastrinomul se operează, etc. (6)

Concluzii

Ulcerul jejunal a apărut la o pacientă vârstnică, de 70 de ani, cu afecțiuni asociate severe (BCI, BPOC), recent operată pentru o fractură de de col femural, și s-a manifestat clinic prin ocluzie intestinală înaltă.

Preoperator, tranzitul baritat a evidențiat dilatația enormă a tubului digestiv, în amonte de stenoza primei anse jejunale, aflată la cca 15 cm de unghiul duodeno-jejunal.

Stenoza a fost determinată de reacția inflamatorie și fibroza secundară din jurul ulcerului jejunal.

Diagnosticul a fost stabilit histopatologic, după examinarea piesei de rezecție a leziunii ocluzive și a reprezentat o surpriză.

Raritatea afecțiunii, dificultățile diagnostice și problemele terapeutice particulare au reprezentat motivele prezentării acestei observații clinice.

Bibliografie

1. Matsumoto T, Iida M, Matsui T, Yao T. Chronic nonspecific multiple ulcers of the small intestine: a proposal of the entity from Japanese gastroenterologists to Western enteroscopists. *Gastrointest Endosc.* 2007;66(3 Suppl):S99-107.
2. Sánchez R, Aparicio JR, Baeza T, Calero Y. Capsule endoscopy diagnosis of intestinal involvement in a patient with Churg-Strauss syndrome. *Gastrointest Endosc.* 2006;63(7):1082-4. Epub 2006 Apr 3.
3. Lewis B. Small intestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am.* 2000;29(1):67-95, vi.
4. Popa F, Constantin VD, Socea B. Chirurgie Generală. În: *Tratat de Chirurgie*, vol.IX, partea a II-a. Popescu I, editor. București: Ed. Academiei Române; 2009. p. 101-102
5. Iancu C, Bartoș A, Bartoș D, Mocan L, Bodea R. Jejunal ischemic ulcer with perforation: report of a case. *Chirurgia (Bucur).* 2011;106(2):255-7. [Article in Romanian]
6. Schnitzer RS, McLeod. Lower gastrointestinal bleeding, *ACS SURGERY, Principles and Practice*, web M.D. Corporation, 2002, p. 290