SCRIPTA SCIENTIA
ISSN: 3134-5824 | Vol. 1 (2026)

Publicado por
ChauxLab Institute

REPORTE DE CASO

Síndrome de Valentino por perforación de úlcera gástrica que simuló apendicitis aguda

Diana Beatriz Chaparro Morel[1], Rosalía Mariel Ovelar Ferreira[1], José Luis Wuyk Britos[1], Alexis Chaparro Morel[1], Ruth Natalia Alvarenga Arévalos[1], Elías Gianni[1]

[1]Universidad Nacional del Este

Recibido: 16 ago 2026
Aceptado: 23 sep 2026
Publicado: 26 sep 2026

DOI: 10.66201/ss.v1.62

Licencia Creative Commons Atribución Internacional 4.0 (CC-BY)

RESUMEN

Se presenta el caso de un hombre de 36 años que consultó por dolor abdominal de 72 h de evolución, iniciado en epigastrio y migrado al hemiabdomen inferior, con náuseas y sensación febril. En la exploración había irritación peritoneal generalizada. Sin radiografía ni tomografía disponibles, se operó con diagnóstico preoperatorio de peritonitis de probable origen apendicular. La laparotomía mostró ~500 mL de líquido purulento y un apéndice retrocecal flemonoso; la discordancia entre el aspecto apendicular y el volumen de contaminación motivó ampliar la exploración, con hallazgo de úlcera gástrica antral perforada (~0,5 cm), reparada con rafia y epiploplastia tipo Graham. La evolución hospitalaria de cuatro días fue favorable. El mensaje educativo es la exploración sistemática ante peritonitis incongruente con el apéndice, sobre todo cuando falta imagen preoperatoria.

Palabras clave: síndrome de Valentino, úlcera péptica perforada, apendicitis aguda, peritonitis, reporte de caso, Paraguay.

INTRODUCCIÓN

El dolor en fosa ilíaca derecha orienta con frecuencia hacia apendicitis aguda, pero el diagnóstico diferencial incluye perforación de úlcera péptica cuyo contenido desciende por la corredera parietocólica derecha y produce irritación peritoneal que imita un foco apendicular: el llamado síndrome de Valentino (1,2,3,4). La perforación péptica sigue asociándose a mortalidad hospitalaria elevada —del orden del 20–30 % en series y revisiones—, de modo que el retraso diagnóstico tiene consecuencias clínicas relevantes (5,6). En entornos con acceso limitado a radiografía o tomografía, el diagnóstico preoperatorio se dificulta y el reconocimiento puede quedar diferido al acto quirúrgico (7,8).

Se ha descrito esta entidad en reportes latinoamericanos, incluido un caso paraguayo previo (9,10,11). El valor educativo de nuevos reportes no reside solo en la rareza del epónimo, sino en el razonamiento intraoperatorio cuando el hallazgo apendicular no explica la magnitud de la peritonitis (3,10,12). Se presenta un caso atendido en un hospital regional paraguayo, reportado conforme a la guía CARE (13).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Información del paciente. Hombre de 36 años que consultó al servicio de urgencias por dolor abdominal de 72 h de evolución. El dolor comenzó de forma brusca en epigastrio, en intensidad moderada y tipo cólico; 48 h antes del ingreso tuvo sensación febril no graduada, que cedió con antipiréticos, y náuseas sin vómito. Veinticuatro horas antes del ingreso el dolor

Correspondencia: Diana Beatriz Chaparro Morel. Universidad Nacional del Este.
✉ dianachaparro2009@gmail.com.
Financiación: Este trabajo no recibió financiación externa.
Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

migró al hemiabdomen inferior y se intensificó en las 8 h previas a la consulta.

Antecedentes. Negó episodios similares previos. No se conocía hipertenso, diabético, asmático ni alérgico a medicamentos. Tabaquista (33 paquetes-año) y etilista de larga data (cantidad no cuantificada). Antecedente quirúrgico: cirugía oftalmológica en la infancia.

Hallazgos clínicos. Presión arterial 140/70 mmHg, frecuencia cardíaca 82 lpm, frecuencia respiratoria 18 rpm y temperatura 36 °C. En el examen abdominal: abdomen plano, poco depresible, doloroso a la palpación profunda en todos los cuadrantes, con signos de irritación peritoneal generalizada; sonoridad aumentada y ruidos hidroaéreos disminuidos. El tacto rectal no mostró abombamiento ni dolor en el fondo de saco de Douglas. Pulsos periféricos palpables, rítmicos.

Evaluación diagnóstica. Laboratorio de ingreso: glóbulos blancos 9 530/µL con neutrófilos 85,8 %; hemoglobina 14,7 g/dL; hematocrito 43,1 %; plaquetas 338 000/µL; urea 22 mg/dL; creatinina 0,8 mg/dL; sodio 135,24 mEq/L; potasio 4,06 mmol/L; cloro 100,27 mmol/L; INR 1,21. No se obtuvo radiografía de tórax ni tomografía: el servicio de rayos no estaba disponible en ese momento y el paciente se declaró insolvente; la indicación quirúrgica ya estaba planteada. Por tratarse de cirugía de urgencia, no se consignaron puntuaciones ASA ni Boey (el centro no solicita evaluación prequirúrgica formal en ese contexto). Diagnóstico preoperatorio: peritonitis generalizada de probable origen apendicular.

Intervención terapéutica. Laparotomía exploradora por incisión infraumbilical. Se aspiraron aproximadamente 500 mL de líquido purulento en todos los cuadrantes. Apéndice cecal retrocecal subseroso, de aspecto flemonoso en toda su extensión, con base sana y ciego móvil; se realizó apendicectomía retrógrada. Ante la incongruencia entre el aspecto apendicular y el volumen de contaminación, se amplió la incisión a mediana supra-para-infraumbilical. En la cara anterior del antro gástrico se identificó una úlcera perforada de aproximadamente 0,5 cm; se reavivaron los bordes, se tomó muestra de bordes para anatomía patológica, se afrontaron los bordes con poliglactina 3-0 y se completó epiploplastia (parche de Graham). Lavado peritoneal con 6 000 mL de solución fisiológica tibia; drenaje tubular en fondo de saco de Douglas; sonda nasogástrica y sonda nasoyeyunal intraoperatorias.

Seguimiento y resultados. Durante los cuatro días de internación posoperatoria —plazo destinado a la recuperación de la peritonitis— el paciente permaneció afebril. Antibióticos: ciprofloxacina más metronidazol. El débito del drenaje pasó de serohemático (100–110 mL en los dos primeros días) a negativo el cuarto día, cuando se retiró. El abdomen se ablandó progresivamente, con reaparición de flatos desde el primer día y catarsis desde el segundo. Controles de laboratorio (segundo y cuarto día de internación): hemoglobina 12,4 y 12,9 g/dL; leucocitos 8 490 y 6 650/µL; neutrófilos 84 % y 68,3 %. Fue dado de alta con mejoría clínica y laboratorial. No se dispone del informe anatomopatológico del apéndice. La biopsia de bordes gástricos se procesó tras el alta; en el control ambulatorio se informó que se había descartado malignidad, pero el informe escrito no figura en este expediente. Tampoco se dispone de cultivo del líquido peritoneal. El seguimiento posterior ocurrió en consultorio externo de otro centro asistencial; no hay actualización adicional (inhibidor de bomba de protones, estudio o erradicación de *Helicobacter pylori*, ni endoscopia de control documentados aquí).

Tabla 1. Cronología condensada del caso.

Momento	Evento
−72 h	Inicio de dolor epigástrico brusco
−48 h	Sensación febril y náuseas
−24 h a −8 h	Migración del dolor al hemiabdomen inferior e intensificación
Ingreso	Hombre de 36 años; PA 140/70 mmHg; FC 82 lpm; peritonitis generalizada; sin imagen; indica laparotomía
Intraoperatorio	Líquido purulento ~500 mL; apéndice flemonoso; úlcera antral perforada 0,5 cm; Graham
Días 1–4	Evolución favorable; alta al cuarto día posoperatorio
Posalta	Control en otro centro; malignidad gástrica descartada (sin informe disponible); sin más seguimiento documentado

DISCUSIÓN

El mecanismo clásico del síndrome de Valentino es el tránsito de contenido gastroduodenal por la corredera parietocólica derecha hasta la fosa ilíaca derecha, con peritonitis química que simula apendicitis (1,2,3,4,10). En este paciente el examen físico documentó irritación peritoneal generalizada, no un dolor estrictamente limitado a fosa ilíaca derecha; aun así, el diagnóstico preoperatorio fue peritonitis de probable origen apendicular y el hallazgo decisivo fue la perforación antral. Se mantiene el rótulo de síndrome de Valentino como marco clínico-educativo del caso, con la salvedad de que la mímica no fue estrictamente focal (3,9,11).

La ausencia de radiografía de tórax o de tomografía

eliminó la posibilidad de detectar neumoperitoneo antes de la intervención, recurso que las guías WSES priorizan ante sospecha de perforación péptica (7,14,15). La sonoridad abdominal aumentada al ingreso —compatible con aire libre— pudo haber sido un signo semiológico orientador (signo de Jobert), pero no reorientó por sí sola el diagnóstico preoperatorio. Reportes recientes en entornos de recursos limitados subrayan el mismo dilema: sin imagen, el diagnóstico correcto depende del inventario quirúrgico completo (8,12).

El punto decisivo fue intraoperatorio. Tras la apendicectomía, el equipo juzgó que el aspecto flemonoso del apéndice no explicaba ~500 mL de líquido purulento y amplió la exploración hasta identificar la perforación antral. Ese razonamiento coincide con series y reportes en los que la periappendicitis o un apéndice poco alterado obligan a buscar otro foco (9,10,11,12,16). Al mismo tiempo, la peritonitis generalizada ya justificaba, desde el inicio, una laparotomía mediana amplia; la ampliación secundaria de una incisión infraumbilical es el aprendizaje técnico de este caso. La falta de informe anatomopatológico del apéndice impide distinguir con certeza apendicitis verdadera de serositis reactiva y constituye una limitación del reporte.

Las guías actuales recomiendan, tras la reparación de la perforación, el manejo antimicrobiano adecuado y la evaluación etiológica de la enfermedad ulcerosa, incluido *H. pylori*, además del seguimiento clínico y, cuando corresponda, endoscópico (7,14,15). Aquí solo se documenta la evolución hospitalaria de cuatro días y un control ambulatorio externo en el que se comunicó el descarte de malignidad en la biopsia gástrica, sin informe escrito ni datos ulteriores de *H. pylori* o endoscopia; esa laguna limita la completitud CARE del reporte (13).

En conclusión, este caso ilustra cómo la discordancia entre el hallazgo apendicular y la magnitud de la peritonitis, en ausencia de imagen preoperatoria, debe forzar una exploración abdominal completa hasta excluir perforación péptica. El diagnóstico oportuno en quirófano permitió una reparación con parche de Graham y una evolución hospitalaria favorable a corto plazo.

ÉTICA

Este caso forma parte de un trabajo final de especialización de la Universidad Nacional del Este. En ese posgrado, el protocolo se aprueba antes de la ejecución por el Comité de Ética y por el Comité Científico. El paciente firmó el consentimiento previsto para este tipo de trabajo. Al involucrar a un paciente y a servicios del hospital regional, se aplicaron las directivas de ese hospital. Los datos clínicos se presentan sin nombres ni datos de contacto, y las fechas calendario del expediente original se sustituyeron por una cronología relativa. El número de protocolo no consta en este expediente.

PUNTOS DE APRENDIZAJE

- Ante peritonitis cuyo volumen no se explica por el aspecto del apéndice, ampliar de inmediato el inventario de cavidad en busca de perforación gastroduodenal.
- La falta de radiografía o tomografía no exime de considerar perforación péptica; la semiología (p. ej., sonoridad aumentada) y el razonamiento quirúrgico cobran mayor peso.
- Un examen con peritonitis generalizada favorece una laparotomía mediana amplia desde el inicio, en lugar de una incisión limitada luego ampliada.
- Sin histología apendicular disponible, el rótulo de Valentino se sostiene en el razonamiento clínico-quirúrgico y esa limitación se declara.

REFERENCIAS

1. Amann C, Austin A, Rudinsky S. Valentino's syndrome: a life-threatening mimic of acute appendicitis. Clin Pract Cases Emerg Med. 2017;1(1):44-6. https://doi.org/10.5811/cpcem.2016.11.32571
2. Noussios G, Galanis N, Konstantinidis S, Mirelis C, Chatzis I, Katsourakis A. Valentino's syndrome (with retroperitoneal ulcer perforation): a rare clinico-anatomical entity. Am J Case Rep. 2020;21:e922647. https://doi.org/10.12659/AJCR.922647
3. Wijegoonewardene SI, Stein J, Cooke D, Tien A. Valentino's syndrome a perforated peptic ulcer mimicking acute appendicitis. BMJ Case Rep. 2012;2012:bcr0320126015. https://doi.org/10.1136/bcr.03.2012.6015
4. Rodrigo VEU, de Silva GPUP, Jayasinghe DSH, Thalagaspitiya SPB, Srishankar S, Wickramarathne D, et al. Valentino's syndrome: a rare and lethal differential diagnosis for acute appendicitis. SAGE Open Med Case Rep. 2022;10:2050313X221132069. https://doi.org/10.1177/2050313X221132069
5. Lau JY, Sung J, Hill C, Henderson C, Howden CW, Metz DC. Systematic review of the epidemiology of complicated peptic ulcer disease: incidence, recurrence, risk factors and mortality. Digestion. 2011;84(2):102-13. https://doi.org/10.1159/000323958
6. Søreide K, Thorsen K, Harrison EM, Bingener J, Møller MH, Ohene-Yeboah M, et al. Perforated peptic ulcer. Lancet. 2015;386(10000):1288-98. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00276-7

7. Tarasconi A, Coccolini F, Biffl WL, Tomasoni M, Ansaloni L, Picetti E, et al. Perforated and bleeding peptic ulcer: WSES guidelines. World J Emerg Surg. 2020;15:3. https://doi.org/10.1186/s13017-019-0283-9
8. Bhatt K, Kumar K. Duodenal perforation presenting as acute appendicitis (Valentino syndrome) in a resource limited setting: a case report. J Surg Med Case Rep. 2026;3(1):1-3. https://doi.org/10.64142/jsmcr.3.1.63
9. Fretes D, Martínez A, Fernández U, Benítez M, Cardozo R. Valentino syndrome-perforated peptic ulcer. Cir Parag. 2018;42(3):40-1. https://doi.org/10.18004/sopaci.2018.diciembre.40-41
10. Zuluaga-Arbeláez N, Uribe-Castaño S, Machado-Rivera FA. Síndrome de Valentino: úlcera péptica perforada simulando apendicitis aguda. CES Med. 2018;32(1):74-8. https://doi.org/10.21615/cesmedicina.32.1.9
11. Ramírez-Ramírez MM, Villanueva-Saenz E. Síndrome de Valentino. Úlcera péptica perforada con presentación clínica inusual. Rev Gastroenterol Mex. 2016;81(4):225-6. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.02.008
12. Villamil-Angulo CJ, Pérez Calvo D, Villamil Castro NA, Rey Chaves CE, Conde D. Valentino's syndrome: simulation of acute appendicitis in the context of peptic ulcer perforation. Case report and literature review. Int J Surg Case Rep. 2023;105:108064. https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2023.108064
13. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D; CARE Group. The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. BMJ Case Rep. 2013;2013:bcr2013201554. https://doi.org/10.1136/bcr-2013-201554
14. Chung KT, Shelat VG. Perforated peptic ulcer - an update. World J Gastrointest Surg. 2017;9(1):1-12. https://doi.org/10.4240/wjgs.v9.i1.1
15. Di Saverio S, Bassi M, Smerieri N, Masetti M, Ferrara F, Fabbri C, et al. Diagnosis and treatment of perforated or bleeding peptic ulcers: 2013 WSES position paper. World J Emerg Surg. 2014;9:45. https://doi.org/10.1186/1749-7922-9-45
16. Machaku D, Suleman M, Mduma E, Nkoronko M. Valentino's syndrome: a bizarre clinical presentation. J Surg Case Rep. 2023;2023(2):rjad035. https://doi.org/10.1093/jscr/rjad035