

Necrosis gástrica parcial secundaria a dilatación aguda del estómago: reporte de un caso

Partial gastric necrosis secondary to acute gastric dilatation: a case report

Roberto Rodríguez-Cedeño,* Marisol Kortright-Farías,** José Arturo Cruz-Rivera*

Palabras clave:

Dilatación gástrica, isquemia, necrosis, gastrectomía, hábitos alimenticios.

Key words:

Gastric dilatation, ischemia, necrosis, gastrectomy, eating habits.

RESUMEN

Introducción: La dilatación gástrica aguda es una condición poco frecuente que se presenta mayormente en pacientes jóvenes del sexo femenino, asociada con algún trastorno de tipo psicológico como la bulimia y anorexia nerviosa, y que puede poner en peligro la vida. **Caso clínico:** Femenina de 17 años de edad que inició su padecimiento dos días antes de su ingreso hospitalario, con dolor epigástrico después de la ingesta de alimentos. A la exploración física, se observó abdomen distendido, timpánico, con dolor generalizado a la palpación superficial, rebote positivo, peristalsis presente. En las radiografías de abdomen, se registró distensión gástrica. El diagnóstico final se hizo transoperatoriamente. Se encontraron cambios en la coloración de la cámara gástrica, por lo que fue necesaria la realización de una hemigastrectomía vertical. La evolución posterior de la joven fue favorable. **Conclusión:** La importancia de este caso radica en que se trata de una patología infrecuente; si no se piensa en ella, no se diagnostica. Existen algunos signos radiológicos, como la dilatación gástrica, que se pueden visualizar en un estudio tan sencillo como lo es una placa simple de abdomen. Debido a que sus complicaciones ponen en riesgo la vida del individuo, se trata de una urgencia quirúrgica; por lo tanto, es importante reconocer esta patología de manera oportuna.

ABSTRACT

Background: Acute gastric dilatation is a rare condition that occurs mostly in young female patients, associated with a psychological disorder like bulimia and anorexia nervosa; this pathology can endanger life. **Clinical case:** A 17-year-old woman started suffering two days prior to her admission to the hospital with epigastric pain after food intake. On the physical examination, we observed a distended, tympanic abdomen, with widespread pain upon palpation, positive rebound, and peristalsis. In abdominal radiographs, gastric distension was observed. The final diagnosis was made intraoperatively. Changes were found in the coloration of the gastric chamber, so performing a vertical hemigastrectomy was necessary. The subsequent evolution of the patient was favorable. **Conclusion:** The importance of this case lies in that it is a rare pathology; if we do not think about it, it is not diagnosed. Some radiological signs such as gastric dilatation can be displayed on a study as simple as a plain abdominal X-ray. Since its complications threaten the patient's life, it is a surgical emergency; therefore, it is important to recognize this condition in a timely manner.

INTRODUCCIÓN

La dilatación gástrica aguda (DGA) es una condición médica poco frecuente que puede poner en riesgo la vida del paciente; fue descrita por primera vez por SE Duplay en 1833.¹ Puede ser consecuencia de múltiples condiciones médicas, como trauma, polifagia psicógena, espasmo pilórico, etcétera; sin embargo, se observa más frecuentemente en individuos con desórdenes alimenticios.

Su gravedad depende de las complicaciones que se desencadenen, que pueden

ser isquemia, necrosis o perforación. A pesar de la protección gástrica dada por su extensa vasculatura, si la presión intragástrica excede los 20 cmH₂O, sufrirá isquemia.

El diagnóstico oportuno y la descompresión gástrica pueden evitar que sea necesaria la intervención quirúrgica.

Existen pocas referencias en la literatura; la mayoría son reportes de casos. El objetivo de este estudio es dar a conocer el caso clínico de una joven con necrosis gástrica por dilatación aguda y hacer una revisión bibliográfica.

* Servicio de Cirugía General, Hospital Star Médica, Ciudad Juárez, Chihuahua, México.
** Médico Cirujano, Hospital Ángeles Ciudad Juárez.

Recibido: 10/02/2016
Aceptado: 30/05/2016

CASO CLÍNICO

Femenina de 17 años de edad con antecedentes heredofamiliares de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, cáncer de próstata y cáncer de mama; sin antecedentes personales patológicos, menarca a los nueve años, perteneciente a un medio familiar disfuncional.

Inició su padecimiento 48 horas antes de su ingreso por urgencias con dolor abdominal tipo cólico de inicio súbito, postprandial y predominio en el epigastrio, que posteriormente irradió a todos los cuadrantes del abdomen.

Los días subsecuentes presentó distensión abdominal a la ingesta mínima de alimentos; el cuadro se acompañó de náuseas, sin llegar al vómito. Consumió analgésicos, antiespasmódicos e inhibidores de la bomba 24 horas previas al ingreso, sin mejoría.

A la exploración física, con signos vitales: TA 110/70 mmHg, FC 96 x', FR 24 x', temp. 36 °C; con una talla de 1.65 m, peso de 45 kg, IMC de 16.53, sin datos clínicos de desnutrición; en posición antiálgica, estado de hidratación normal, sin compromiso cardiorrespiratorio; abdomen con distensión moderada, dolor a la palpación superficial y profunda, rebote, con datos francos de irritación peritoneal.

Los exámenes de laboratorio al ingreso reportaron leucocitosis de 25,200, neutrofilia 94.7% (40-74%), nitrógeno ureico 36.2 mg/dl

(8.0-25.0 mg/dl), urea 77.5 mg/dl (17.0-53.0 mg/dl). Los exámenes posteriores reportaron leucocitos de 14.3, creatinina 435 U/L (0-243 U/L) y LDH de 330 U/L (80-285 UL); resto, normales. El examen general de orina fue normal.

Las placas simples de abdomen en dos posiciones mostraron datos de íleo, niveles hidroaéreos y distensión de la cámara gástrica (*Figura 1*).

Se propuso intervención quirúrgica laparoscópica de urgencia con diagnóstico de abdomen agudo secundario a probable apendicitis aguda complicada. Llamó mucho la atención que en el tiempo transcurrido de la sala de urgencias al quirófano se presentó una importante distensión de la cámara gástrica.

Se colocó una sonda nasogástrica, de la cual se obtuvieron 600 ml de líquido de aspecto "café con leche".

Se decidió efectuar laparoscopia diagnóstica, donde se encontró apéndice cecal normal; sin embargo, se observaron cambios de coloración sugestivos de isquemia en la cámara gástrica; por este motivo, se decidió convertir el procedimiento a técnica abierta, donde los hallazgos fueron líquido libre en cavidad (aproximadamente 600 ml de aspecto serohemático turbio con fibrina y pus), necrosis gástrica de fundus y parte del cuerpo (*Figura 2*). Se revisó el resto de los órganos intraabdominales, in-

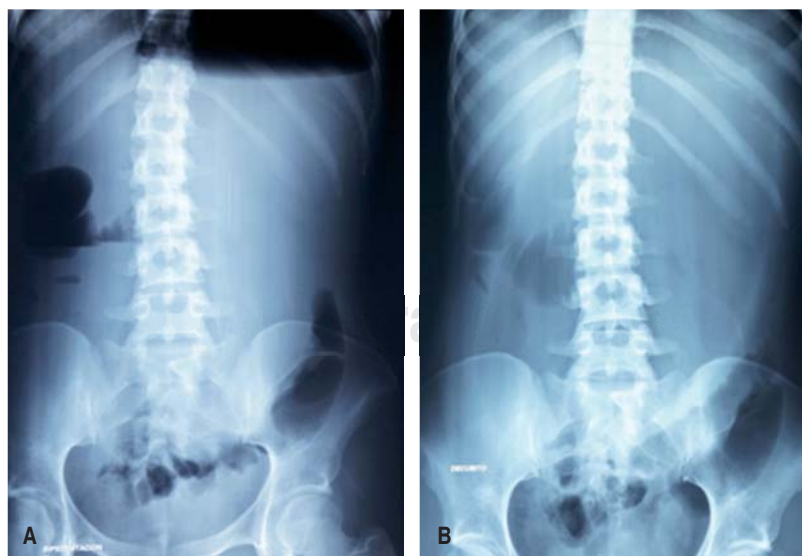


Figura 1.

Placas simples de abdomen. (A) Bipedestación con niveles hidroaéreos y distensión gástrica. (B) Decúbito.

cluyendo el intestino delgado, especialmente el duodeno para descartar obstrucción a ese nivel. No se encontró en ningún sitio.

Se identificó el área con cambios isquémicos y se efectuó una gastrectomía parcial, resecando el fondo y segmento del cuerpo gástrico en sentido vertical; es decir, únicamente el área afectada (*Figura 3*). Se calibró el remanente con una bujía núm. 32 fr. La resección se efectuó con engrapadora lineal y se reforzó con sutura seromuscular, cubriendo la línea de grapeo.

Hallazgos de patología: segmento dilatado de estómago con necrosis isquémica y ulceración extensa de la mucosa.

La evolución fue satisfactoria. Se realizó esofagograma al quinto día postoperatorio, donde se observó un adecuado paso del material de contraste, sin evidencia de fugas; se inició dieta blanda. Fue dada de alta sin complicaciones al séptimo día de postoperada por mejoría.

La paciente no acudió a su cita control por diferencias con la madre, quien no estuvo de acuerdo con los hallazgos encontrados.

DISCUSIÓN

La DGA se puede originar a partir de diversas causas,² la más común se asocia con anorexia nerviosa; sin embargo, también puede relacionarse con acumulo del contenido de aire gástrico, ingesta abundante de alimentos, espasmo

pilórico, compresión gástrica durante el embarazo,^{1,3} vólvulo gástrico, cirugía abdominal, diabetes mellitus, tumores gastrointestinales, el síndrome de la arteria mesentérica superior, hemorragia gástrica, ingestión de bicarbonato de sodio^{1,4} y retraso en el vaciamiento gástrico.⁵

Los desórdenes alimenticios son la principal causa de DGA; éstos se dividen en dos tipos: restrictivo o anorexia nerviosa y purgativo o bulimia. La primera consiste en la disminución de la cantidad de alimentos ingeridos y la segunda se caracteriza por presentar un comportamiento compensatorio luego de la ingesta alimenticia, como la emesis autoinducida, el uso de laxantes o diuréticos y el ejercicio excesivo.^{3,6} Aproximadamente, el 47% de los sujetos con anorexia nerviosa presenta episodios de bulimia conocidos como “atracones alimenticios”.^{3,7}

La fisiopatología de la DGA ha sido descrita con anterioridad y se han postulado diversas teorías. La teoría atónica, descrita por primera vez por Brinton y sus colaboradores en 1859, está relacionada con personas con desórdenes alimenticios en quienes el estómago desarrolla un estado de atonía y atrofia muscular durante el periodo de hambre, por lo que en la realimentación se precipita esta condición; a su vez, debido a la atonía y a la atrofia muscular, el paciente no puede autoinducirse el vómito.^{4,8}

El retraso del vaciamiento gástrico se ha observado en individuos caquéticos, en quienes se ha demostrado la debilidad de los movimientos peristálticos en el antro y duodeno, por lo que en el periodo de realimentación, los alimentos, el aire y las secreciones se acu-



Figura 2. Cámara gástrica necrosada; transoperatorio.

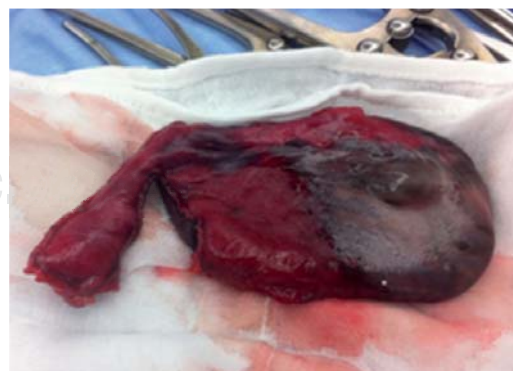


Figura 3. Pieza quirúrgica.

mulan en el estómago y causan su dilatación.⁷ Markowsky, en 1947, registró cuatro casos de DGA en el periodo de realimentación en prisioneros de guerra que habían sufrido un tiempo prolongado de ayuno.⁸

La teoría mecánica, mejor conocida como el “síndrome de la arteria mesentérica superior”, describe que la DGA es secundaria a enfermedades de órganos adyacentes, tales como pancreatitis, úlcera péptica, apendicitis, etcétera.⁴

Se han descrito casos de DGA como complicación anestésica, en donde este factor desencadena una relajación del esfínter esofágico superior, permitiendo la entrada de aire a la cámara gástrica y, posteriormente, su dilatación.²

La gravedad de la DGA reside en las complicaciones que pueden desarrollarse, tales como isquemia, necrosis y perforación gástrica.⁸ Se divide en DGA sin ruptura ni necrosis, necrosis gástrica sin ruptura y necrosis gástrica con ruptura, cuyas tasas de mortalidad son 5.4, 37.5 y 55.6%, respectivamente.⁹

Se puede presentar muerte súbita como resultado de un reflejo vagal, el cual induce bradicardia, aumento de PR e, incluso, bloqueo cardíaco completo. También puede desencadenarse insuficiencia cardíaca por baja precarga debido a la compresión de la vena cava inferior.³

Cuando la distensión excesiva del estómago supera la presión venosa máxima de 20 cmH₂O, se limita el flujo sanguíneo intramural. A pesar de las extensas redes de anastomosis intramurales, este aumento súbito de la presión ocasiona la alteración del flujo sanguíneo, lo que da lugar a isquemia y necrosis gástrica. Generalmente, la necrosis se localiza en la curvatura mayor y el fondo gástrico.²

La sintomatología de la DGA se caracteriza por un malestar abdominal progresivo, náuseas y emesis;^{4,6} sin embargo, se han descrito casos en los que el vaciamiento gástrico por emesis es imposible, ya que la dilatación gástrica masiva altera anatómicamente la unión gastroesofágica y crea una angulación del esófago que lo coloca paralelo al diafragma.^{2,5}

El método diagnóstico de elección es la tomografía axial computarizada abdominal, en la que se puede observar claramente la

distensión gástrica. Si el diagnóstico se hace en etapas tempranas, el tratamiento puede ser conservador.²

La primera línea de tratamiento consiste en la adecuada descompresión gástrica con sonda nasogástrica y la reanimación con líquidos; esta última dependiente de la situación hemodinámica del enfermo.^{2,4,10} Si la aspiración de alimentos no es efectiva y la dilatación gástrica continúa o se sospecha de necrosis gástrica, es necesaria la intervención quirúrgica.²⁻⁴

En nuestro caso, la DAG se manifestó como síndrome de abdomen agudo. La etiología no se documentó con precisión, dado que es una patología poco frecuente y no había antecedentes de trastornos de tipo psicológico relacionados con la alimentación. Sin embargo, su IMC se correlaciona con la principal causa (trastornos alimenticios). La radiografía abdominal, aunque poco específica, fue de gran ayuda, ya que mostró claramente la distensión gástrica. Los niveles elevados de creatinina y DHL fueron de vital importancia, ya que indican que existe algún proceso de necrosis muscular, como en este caso. La pancreatitis aguda es una patología que debe descartarse por el cuadro clínico similar. Omitimos solicitar amilasa y lipasa debido a los datos francos de irritación peritoneal y a que era inminente realizar tratamiento quirúrgico. Los hallazgos transoperatorios fueron contundentes para el diagnóstico definitivo de dilatación gástrica aguda y necrosis secundaria.

CONCLUSIONES

La dilatación gástrica aguda es una condición poco común que en múltiples ocasiones puede pasar desapercibida; se presenta principalmente en personas del sexo femenino, y al ser los trastornos de la alimentación un factor de riesgo importante, debe ser tomado en cuenta el estado nutricional y psicológico de los pacientes. En este caso, el IMC bajo y el inicio del cuadro clínico indicaron que ésta podría ser la posible etiología; sin embargo, fue negado rotundamente algún trastorno de este tipo.

El diagnóstico y tratamiento oportuno son clave para su resolución favorable.

REFERENCIAS

1. Gyurkovics E, Tihanyi B, Szijarto A, Kaliszky P, Temesi V, SAS H, et al. Fatal outcome from extreme acute gastric dilatation after an eating binge. *Int J Eat Disord.* 2006; 39: 602-605.
2. Lunca S, Rikkers A, Stanescu A. Acute massive gastric dilatation: severe ischemia and gastric necrosis without perforation. *Rom J Gastroenterol.* 2005; 14: 279-283.
3. García-Salido A, Martínez de Azagra A, de la Torre Espí M, Pérez-Suárez E, López-Neyra A, Cañedo-Villarroya A. Dilatación gástrica aguda por atracón alimenticio: puede ser una emergencia vital. *An Pediatr (Barc).* 2010; 73: 148-158.
4. Van-Eetvelde E, Verfaillie L, Van de Winkel N, Hubloue I. Acute gastric dilatation causing acute limb ischemia in an anorexia nervosa patient. *J Emerg Med.* 2014; 45: 41-43.
5. Bravender T, Story L. Massive binge eating, gastric dilatation and unsuccessful purgin in a young woman with bulimia nervosa. *J Adolesc Healt.* 2007; 41: 516-518.
6. Benini L, Todeco T, Grave RD, Deiorio F, Salandini L, Vantini I. Gastric emptying in patients with restricting and binge/purging subtypes of anorexia nervosa. *Am J Gastroenterol.* 2004; 99: 1448-1454.
7. Arie E, Uri G, Bickel A. Acute gastric dilatation, necrosis and perforation complicating restrictive-type anorexia nervosa. *J Gastrointest Surg.* 2008; 12: 985-987.
8. Evans DS. Acute dilatation and spontaneous rupture of the stomach. *Surgical registrar. Br J Surg.* 1968; 55: 940-942.
9. Watanabe S, Terazawa K, Asari M, Matsubara K, Shiono H, Keiko S. An autopsy case of sudden death due to acute gastric dilatation without rupture. *Forensic Sci Int.* 2008; 180: 6-10.
10. Nakao A, Isozaki H, Iwagaki H, Kanagawa T, Takakura N, Tanaka N. Gastric perforation caused by a bulimic attack in an anorexia nervosa patient: report of a case. *Surg Today.* 2000; 30: 435-437.

Correspondencia:

Dr. Roberto Rodríguez Cedeño,
Hospital Star Médica, Consultorio 402.
Calle Paseo de la Victoria Núm. 4370,
Colonia Partido Iglesias, 32618,
Cd. Juárez, Chihuahua, México.
Tel.: (656)648-3420
E-mail: opumed1@gmail.com

www.medigraphic.org.mx