

GASTRITIS ENFISEMATOSA COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Emilio Carlos López Soler / Victoria Estabén Boldova / Jesús Angel Martínez Burgui
 Servicio de Urgencias del Hospital Obispo Polanco. Teruel

INTRODUCCIÓN

La presencia de gas en la pared gástrica, o neumatosis gástrica, es una situación infrecuente, con etiopatogenia variable y que se presenta en dos entidades, el enfisema gástrico (situación generalmente leve) y la gastritis enfisematosa (situación grave con una alta tasa de mortalidad). El diagnóstico de la neumatosis gástrica se basa en el hallazgo radiológico del aire en la pared del estómago, hallazgo que constituye un signo de alarma en el contexto de un cuadro clínico de dolor abdominal. Presentamos el caso de una gastritis enfisematosa en un paciente que acudió a nuestro servicio por clínica de dolor abdominal y vómitos.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 82 años de edad con antecedentes de esquizofrenia paranoide, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, insuficiencia cardíaca con algún ingreso por descompensaciones y adenocarcinoma de próstata en tratamiento con bloqueo hormonal. Acude a nuestro servicio por cuadro de dolor abdominal difuso de unas horas de evolución acompañado de vómitos alimentarios, sin fiebre termometrada, sensación distérmica u otra sintomatología relevante. Tensión arterial de 152/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 83 lpm, temperatura axilar de 36.3°C y saturación de oxígeno por pulsioximetría de 93%. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. Abdomen distendido, timpánico a la percusión, blando y depresible, doloroso de forma difusa a la palpación, sin signos de irritación peritoneal, peristaltismo aumentado con ruidos metálicos. En cuanto a las pruebas diagnósticas solicitadas el electrocardiograma presenta ritmo sinusal a 82 lpm sin signos isquémicos agudos, sistemático de sangre sin hallazgos relevantes y en las radiografías de tórax y abdomen en decúbito y bipedestación se identifica distensión gástrica con aire extraluminal que dibuja el contorno de la pared del estómago con posible neumoperitoneo asociado (Fig. 1 y 2). Ante los ha-

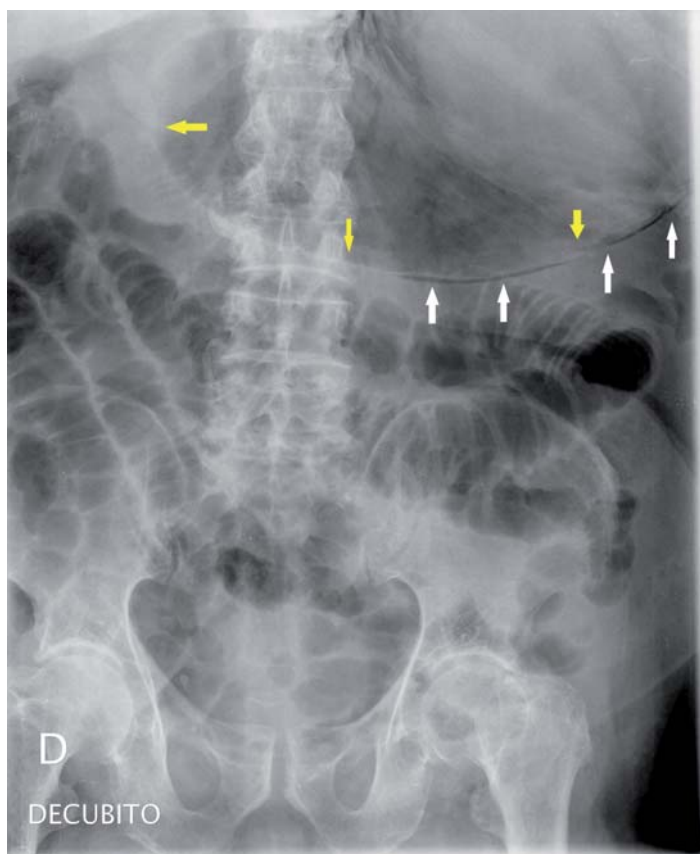
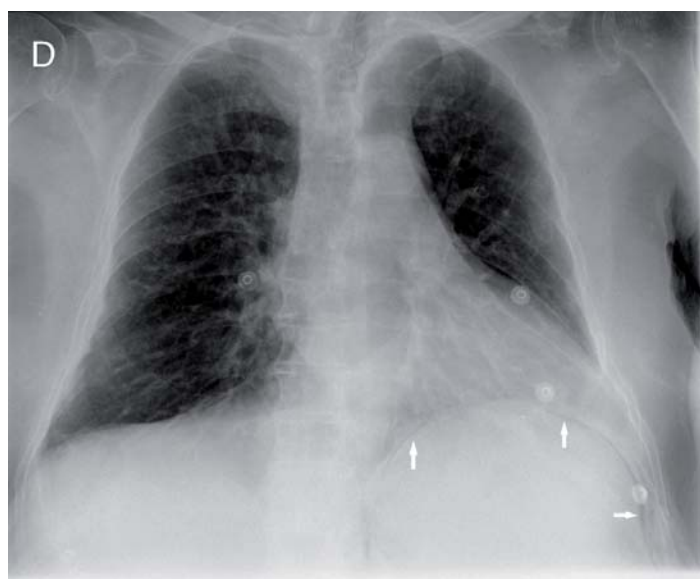


Fig. 1 y 2. Radiografías posteroanterior de tórax y abdomen simple donde se observa la distensión gástrica (flechas amarillas) y el aire extraluminal que dibuja el contorno de la pared gástrica (flechas blancas).

llazgos radiológicos se solicita TAC abdominopélvico en el que se objetiva gas disecando la pared gástrica así como láminas de aire en retroperitoneo que contactan con el polo posterior del bazo, tronco celiaco vena cava y pared posterior de la segunda porción duodenal (Fig. 3). También se observan pequeñas burbujas de gas extraluminal por debajo del colon transverso en relación con mínimo neumoperitoneo. Los hallazgos radiológicos son compatibles con gastritis enfisematosa versus enfisema gástrico.

El paciente ingresó en el servicio de Cirugía General iniciándose tratamiento antibiótico empírico con gentamicina y metronidazol. En un cultivo de contenido gástrico recibido posteriormente se aisló *Escherichia coli* multisensible. La evolución fue favorable siendo dado de alta a los ocho días del ingreso. Aproximadamente al mes del alta se realizó gastroscopia donde se objetivaron signos endoscópicos de gastritis aguda sin otros hallazgos relevantes.

DISCUSIÓN

La presencia de gas en una víscera intra-abdominal, fuera de la luz del tracto digestivo es una entidad poco frecuente, siendo el estómago el órgano de la cavidad abdominal que con menor frecuencia presenta gas intramural (1, 2). En la literatura médica se ha usado el término neumatosis gástrica (NG) para la descripción de gas en la pared del estómago, término que engloba dos procesos con etiología, clínica y pronósticos muy diferentes, el enfisema gástrico (EG) y la gastritis enfisematosa (GE) (3, 4). El EG es un cuadro generalmente asintomático, de etiología mecánica, que produce un aumento de la presión intraluminal gástrica (3, 5). La GE es un cuadro menos frecuente cuya etiología es un proceso infeccioso de la pared del estómago por organismos formadores de gas (3, 6, 7). En este caso el diagnóstico y tratamientos precoces son fundamentales para evitar las altas tasas de mortalidad que presenta. La utilización del término NG para indicar la presencia de gas en la pared gástrica debe abandonarse para evitar confusiones respecto a entidades patológicas diferentes (1, 7, 8).

La denominación de EG se utilizara para describir la presencia de gas en la pared gástrica sin que exista un agente infeccioso asociado (1, 7), entidad descrita por Brouardel en 1985 (1, 9), produciéndose por una disrupción de la mucosa

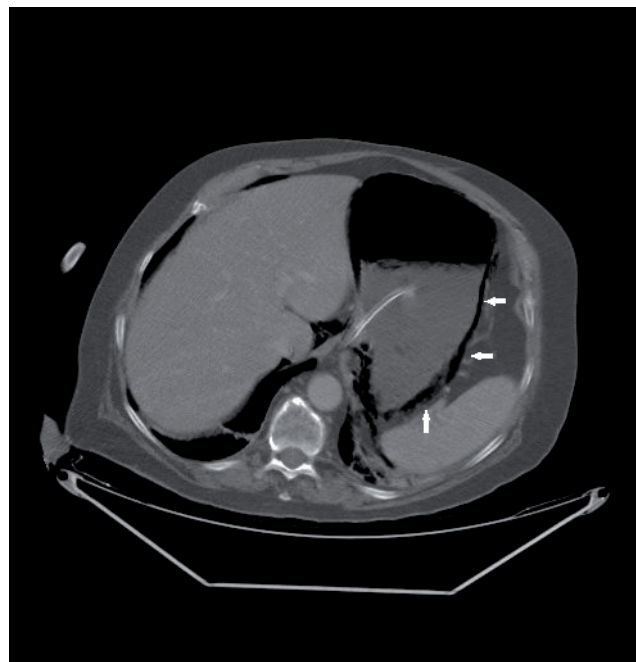


Fig. 3. TAC abdominal donde se observa gas disecando la pared del estómago (flechas blancas).

con posterior infiltración aérea de la pared gástrica. Puede ser secundaria a causas muy variadas, cuyo denominador común es el aumento de la presión intragástrica como puede suceder en la colocación de sondas nasogástricas (1, 10), vómitos excesivos, pancreatitis aguda (1, 9), ingestión de antiinflamatorios no esteroideos, tratamiento con dosis altas de corticoides, ingesta de alcohol, ácidos y álcalis (1), reanimación en paradas cardiorrespiratorias y técnicas de anestesia general (1, 3). En general se considera un proceso benigno con curso autolimitado y que suele remitir de forma espontánea sin secuelas residuales (1). La sintomatología suele ser inespecífica, siendo en muchos casos un cuadro asintomático, realizándose el diagnóstico mediante la radiología simple en unos casos y tomografía computarizada en otros. Soon et al (9) describieron lo que denominaron el patrón endosonográfico del EG como una banda de hiperecogenicidad que surge desde la submucosa con una sombra que representa el aire en el espesor de la pared.

El principal diagnóstico diferencial del EG debe realizarse con la GE, que es la forma infecciosa de este proceso. La GE fue descrita inicialmente en 1889 por Fraenkel (11) y, hasta el año 2000, sólo se habían comunicado 41 casos (1, 12). Esta enfermedad es secundaria a la infección de la pared del estómago por gérmenes productores de gas, siendo los microorganismos

más frecuentemente implicados los siguientes (1, 3): *Clostridium welchii*, *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris*, *Bacillus aerobacter*, *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter cloacae*. La infección de la pared del estómago es un proceso poco frecuente ya que suele ser resistente a la invasión de microorganismos debido a su rica vascularización, su pH ácido y a la barrera mucosa³. La diseminación de los gérmenes causantes suele ser por vía intraluminal con una invasión directa previa lesión de la mucosa (ingestión de cáusticos, cirugía gastroduodenal e isquemia gástrica), hematogena desde otro foco séptico y linfática desde un foco séptico contiguo (3). Conviene destacar la existencia de un grupo de pacientes con mayor susceptibilidad de sobreinfección bacteriana gástrica como inmunodeprimidos, insuficiencia renal con hemodiálisis, pacientes oncológicos y grandes quemados (3).

El inicio del cuadro clínico es brusco y suele presentarse como un intenso dolor epigástrico, náuseas, vómitos que pueden llegar a ser hemáticos, fiebre, taquicardia e importante deterioro del estado general hasta un estado de shock (3, 13) si no se realiza un diagnóstico y tratamiento precoz. Los porcentajes de mortalidad son altos, hasta un 60-80%, y el fallecimiento puede ocurrir de forma temprana en las primeras horas tras las manifestaciones clínicas y síntomas de deterioro clínico (3, 13), pudiendo presentar los pacientes que sobrevivan secuelas tardías como la estenosis gástrica. Cabe reseñar que aunque es un hallazgo frecuente en estos pacientes la sintomatología antes referida, existen casos que muestran una presentación más solapada de la enfermedad (1, 14).

En cuanto al diagnóstico de esta enfermedad ya se ha comentado que se basa en los estudios de radiología simple o tomografía computarizada, técnica ésta última más sensible en los casos en que exista poco aire intramural. En la radiografía simple

de abdomen puede observarse la dilatación gástrica contorneada por líneas o pequeños círculos radiotransparentes en el interior de su pared (3).

El tratamiento varía en el diagnóstico realizado. En el caso del EG éste debe ser conservador ya que suele presentar una buena evolución y no precisa generalmente actitud terapéutica (3). En cambio, en el caso de la GE, la mayoría de los autores hacen especial énfasis en la necesidad de un diagnóstico precoz y la instauración de tratamiento antibiótico de amplio espectro lo antes posible, unido a otras medidas como sueroterapia, inhibidores de la bomba de protones, aspiración gástrica y soporte de cuidados intensivos cuando la situación lo requiera. No obstante, la morbimortalidad de esta enfermedad, tal y como ya se ha comentado, presenta porcentajes elevados pese a la precocidad en el diagnóstico y tratamiento. En cuanto al tratamiento quirúrgico en la fase aguda de la GE, los autores coinciden en que no está bien definido y debe ser individualizado. César Muñoz et al (1) piensan que la cirugía de resección, ya sea con gastrectomía total o sin ella, debe reservarse para los pacientes que no responden al tratamiento médico o para los que presentan complicaciones como necrosis o perforación. Según Bashour et al (15), ante la necesidad de una laparotomía exploradora, la evaluación de la vitalidad e integridad de la pared gástrica presenta el punto clave para determinar una resección que potencialmente puede empeorar la condición de un paciente gravemente enfermo.

Así pues, ante los hallazgos radiológicos de distensión gástrica y presencia de gas extraluminal que pudiéramos encontrar en un caso de dolor abdominal y ante la sospecha diagnóstica de GE teniendo en cuenta las altas tasas de mortalidad que presenta esta enfermedad, el inicio de tratamiento con antibioterapia empírica lo más precozmente posible junto con el resto de medidas terapéuticas necesarias intentarán ayudar a evitar la mala evolución del cuadro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Muñoz C, Fernández R, Fonseca V, Jara L. Gastritis enfisematosa secundaria a ingesta de cáusticos: reporte de un caso. *Gastroenterol Hepatol* 2010; 33(2): 106-110
2. Van Mook W, Van der Geest S, Goessens M, Schonn E, Ramsay G. Gas within the wall of stomach due the emphysematous gastritis: case report and review. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002; 14: 1155-60
3. Reimunde E, Gutiérrez M, Balboa O, Espinel J, Rodríguez C. Neumatosis gástrica. *Gastroenterol Hepatol* 2002; 25(7): 458-61
4. Cordum NR, Dixon A, Campbell DR. Gastroduodenal pneumatosis: endoscopic and histological findings. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 692-5
5. Plachta A, Speer FD. Mechanisms of non-bacterial gastric emphysema. *Gastroenterology* 1961; 40: 248-52
6. McKelvie PA, Fink MA. A fatal case of emphysematous gastritis and esophagitis. *Pathology* 1994; 26: 490-2
7. Kussin SZ, Henry C, Navarro C, Stenson W, Clain DJ. Gas within the wall of stomach report of a case and review of the literature. *Dig Dis Sci* 1982; 27: 949-54
8. Siegel H. Air or gas within the wall of stomach. *Am J Gastroenterol* 1975; 64: 490-3
9. Soon M, Yen H, Soon A, Lin O. Endoscopic ultrasonographic appearance of gastric emphysema. *W J Gastroenterol* 2005; 11: 1719-21
10. Zenooz N, Robbin M, Pérez V. Gastric pneumatosis following nasogastric tube placement: a case report with literature review. *Emerg Radiol* 2007; 13: 205-7
11. Fraenkel E. Ueber einen Fall von Gastritis acuta emphysematosa wahrscheinlich mykotischen Ursprungs. *Arch Pathol Anat Physiol Klin Med* 1889; 118: 526-35
12. Yalamanchili M, Cady W. Emphysematous gastritis in a hemodialysis patient. *South Med J* 2003; 96: 84-8
13. Binmoeller KF, Benner KG. Emphysematous gastritis secondary to gastric infarction. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 526-9
14. Gázquez I, Vicente de Vera P, Sheik Elard A, Martín Berra M. A case of emphysematous gastritis successfully treated with antibiotics. *An Med Interna* 2005; 22: 153-4
15. Bashour A, Popovich M, Irefin S, Esfandiari S, Ratliff N, Hoffman W et al. Emphysematous gastritis. *Surgery* 1998; 123: 716-8