

## *DISTENCIÓN GÁSTRICA AGUDA*

Dr. Carlos Hernández Avila<sup>1</sup> / Dra. Carla Blanco Pino<sup>1</sup> / Dr. Marcelo Cobos Cobos<sup>1</sup> / Dr. Pablo Hernández Avila<sup>2</sup> / Dr. Fernando Rodero Alvarez<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Obispo Polanco. Teruel

<sup>2</sup> Médico especialista en Radiodiagnóstico. Hospital Obispo Polanco. Teruel

### INTRODUCCION

La dilatación gástrica es una complicación poco común y frecuente de diversas etiologías, entre ellas, la anorexia nerviosa y la bulimia principalmente, y la reanudación de la alimentación después de la inanición, la diabetes mellitus, bezoars (bola de material extraño pelo o fibra), tumores gastrointestinales, entre otras<sup>1</sup>. Y además producir comorbilidad de manera secundaria a compresión cardiaca, aórtica, mesentérica y de vísceras abdominales, lo que ocasionaría lesión isquémica de intestinos y extremidades inferiores (ausencia de pulsos femorales)<sup>2</sup>.

La sintomatología precoz resultante de ésta patología, son resultado de las alteraciones gastrointestinales, la disminución de la motilidad gástrica, náusea intensa, y vómitos muy poco habituales, por lo que un retraso o demora en su diagnóstico e intervención temprano podría evolucionar a necrosis gástrica, perforación, shock y muerte<sup>1,2</sup>.

### CASO CLÍNICO

Varón de 74 años de edad, con antecedentes de HTA, EPOC, AC x FA, tabaquismo y alcoholismo moderado, usuario en varias ocasiones de CPAP. Caracterizado por su falta de adherencia a su tratamiento habitual y por el incumplimiento de medidas dietéticas prescrito por su factores de riesgo, es traído por el 061 al servicio de urgencias por presentar episodio de epigastralgia aguda, vómitos y síncope, precedido de cortejo vegetativo. Como dato importante esa tarde había ingerido varios litros de cerveza. TA 204/105, FC 88, Sat 94 %, Glucemia 225. Paciente obeso, confuso agitado, diaforético, Glasgow 14, y edema de miembros inferiores. A la exploración cardiaca ruidos rítmicos sin soplos y a la auscultación pulmonar roncus y subcrepitantes. Abdomen: Globuloso, distendido, doloroso a la palpación en todo el abdomen, con timpanismo generalizado, peritonismo, resistencia muscular y ruidos intestinales apagados.

A nivel analítico destaca acidosis respiratoria con H 7,1 y pCO<sub>2</sub> 90 mmHg. Se solicita ecografía abdominal urgente que describe la presencia de signos compatibles con neumoperitoneo. Tras ser valorado por el servicio de cirugía se decide intervención. Se realiza laparotomía objetivando distensión gástrica importante, con salida de más de 1 litro de contenido por sonda nasogástrica, se busca perforación que no se encuentra y se procede al cierre, siendo derivado a UCI.

### DISCUSION

La incidencia de dilatación gástrica aguda es rara comparada con otras patologías gástricas (abdomen agudo obstructivo, perforativo o inflamatorio) y aun es mas infrecuente la progresión de la dilatación a necrosis, perforación, shock y muerte. Por lo que pensar en su posibilidad diagnóstica precoz facilitaría su tratamiento médico y quirúrgico inmediato, disminuyendo la morbimortalidad de esta patología.

Descrita por primera vez como complicación postoperatoria de cirugía abdominal por Duplay en 1833, se asocia también a paciente jóvenes con diagnóstico de anorexia nerviosa y bulimia, y a diversas condiciones médicas, que se incluyen las antes descritas y patologías como diabetes mellitus, trastornos hidroelectrolíticos, vólvulo gástrico, trauma, enfermedades debilitantes, acumulo de contenido de aire gástrico, ingesta alimenticia abundante, espasmo pilórico y síndrome de la arteria mesentérica superior entre otras.

En 1842 von Rikotansky, describió el síndrome de la arteria mesentérica superior, en la que la dilatación gástrica estaba acompañado de obstrucción duodenal por la mesentérica superior. En 1859, se describió la atonía gástrica por Briton, en disturbios hidroelectrolíticos como la hipocalemia y la hipocloremia. Sin embargo, pese a múltiples intentos de explicar la fisiopatología de la dilatación gástrica, es

probable que ésta sea de origen multifactorial<sup>3</sup>.

En el caso que nos ocupa, no encontramos frente a un paciente mayor, con enfermedades debilitantes, con comorbilidad asociada crónica, con dificultad para el cumplimiento y adherencia a su tratamiento habitual, hipercápnico crónico, añadido a ello sus hábitos tóxicos habituales como la ingesta aguda de alcohol, hace de ello un diagnóstico difícil de realizar, frente a la amplia gama de posibilidades diagnósticas por sus antecedentes, que conllevan a un retraso diagnóstico y por ende a su tratamiento médico efectivo, por lo que debemos mantenernos alertas a esta posibilidad diagnóstica, sobre todo en grupos de edad en los cuales no es muy habitual su presentación.

La necrosis del estómago sigue siendo una complicación grave, como consecuencia severa de la dilatación gástrica, pese a su rica irrigación, así como también en casos de estrangulamiento de un vólvulo de estómago o hernia intratorácica. Su rica vascularización se ve perjudicada cuando la presión intragástrica excede los 20 cm de agua, lo que conlleva a isquemia y necrosis. Y el infarto gástrico se da como resultado de la oclusión del drenaje venoso del estómago por la alta presión gástrica<sup>3,4</sup>.

Pese a que los vómitos se presentan en más del 90 % de los casos, existe un 10% que presentan dificultad para hacerlo, lo que se explicaría por la oclusión esofagogástrica debido a la alta presión de fundus gástrico que se angula contra el hemidiafragma derecho.

Entre otros síntomas acompañantes tenemos el dolor progresivo, hipotensión arterial, compromiso respiratorio, acidosis y alcalosis metabólica y oliguria.

La disminución del retorno venoso producido por la compresión de la cava inferior por la distensión gástrica, contribuye con el shock, y con el secuestro esplácnico venoso asociado, favoreciendo la hipoxia tisular y la acidosis metabólica.

La analítica y gasometría confirmarían las alteraciones hidroelectrolíticas del pH.

La radiografía de abdomen pondría en evidencia la distensión gástrica con presencia de niveles hidro aéreos, y de existir perforación, el neumoperitoneo.

El TAC de abdomen, es muy útil, evidencia la distensión gástrica, y su posible etiología, entre las que se ha descrito el síndrome de la arteria mesentérica superior u otra patología abdominal.

La fibroendoscopia identifica causas mecánicas de obstrucción y facilita la efectiva descompresión gástrica<sup>3-5</sup>.

El diagnóstico diferencial a realizarse tras descartar abdomen agudo inflamatorio y perforativo, es el abdomen agudo obstructivo, dentro de ellos el vólvulo gástrico que se define como rotación del estómago alrededor de uno de sus ejes, pueden ser órgano axial o mesentérico axial, según sea el eje de rotación<sup>6</sup>. Y pueden ser primario, por la laxitud de sus ligamentos o secundario a hernia diafragmática (paraesofágica), que debuta con epigastrálgia súbita e intensa, acompañado de dolor torácico y náuseas, siendo característico la imposibilidad para progresar la sonda nasogástrica. Su diagnóstico se realiza con radiografía de tórax que evidencia víscera grande llena de gas, dentro del tórax y el estudio gastrointestinal confirma su diagnóstico<sup>4,7</sup>.

El tratamiento inicial se base es la descompresión abdominal mediante sonda nasogástrica, fluido terapia, antibiótico terapia y monitorización estrecha para evitar cirugía<sup>2</sup>. La sonda nasogástrica, no solo favorece al vaciamiento del contenido gástrico, además alivia la sintomatología y reduce el riesgo de necrosis y perforación gástrica. En caso de perforación o necrosis, la cirugía de urgencias es de elección, en la que se realiza resección de necrosis, gastrectomía total con esofagoyeyunoanastomosis, solo si no hubo peritonitis previa. Y en caso de presentarlo, la resección sin reconstrucción del tránsito digestivo es lo recomendado.

El diagnóstico temprano garantiza un tratamiento precoz y una reducción de la mortalidad quirúrgica en 50 a 65 %, que llegaría a 100% sin tratamiento quirúrgico<sup>1-3</sup>.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Gyurkovics E, Tithanyi B, Kaliszky P, Temesi V, Hedvig SA, Kupcsulik P. Desenlace Fatal, Dilatación Gástrica Aguda extrema. 2006. Nov; 39(7): 602-5.
2. Tweed-Kent A, Fagenholz P, Alam H. Dilatación Gástrica aguda en anorexia. Caso Clínico. Journal of Emergencies, Trauma and Shock. 2010. Vol.3 Issue 4. Pag. 403 – 405.
3. Norese M, De Antón R, Sarotto L, Dilatación Gástrica aguda complicada con necrosis. Presentación de caso. Rev. Argent. Cirug. 2006; 91 (3-4): 105-107.
4. Barbero Allende JM, Pérez Carreras M, Solís Herruzo JA. Dolor Abdominal Agudo con Radiografía de Torax Patológico. RevClin Esp. 2007;2007:91-2.Vol. 207. Nº2.
5. García Salido A, Martínez de Asagra A, De la Torre Espí M, Pérez Suárez E, López Neira A, Cañedo Villarroya E. Dilatación gástrica aguda por atracón alimenticio. Anales de Pediatría. Vol. 73. Nº 3 . 2010.
6. Giraldez Martínez P, SineiroGaliñanes E. Moraes de Passos G, Estévez Fernández S, Vólvulo Gastrico en Paciente con antecedentes de cirugía cardiaca. SEMERGEN. Vol. 37. N. 8 .2011.
7. VelvesMarquetti P, Rodriguez Allende M, Arús Soler E, González Villanlonga J, Cordovi Batista E. Vólvulo Gastrico secundario. Presentación de casos. IndexmedicoJournal. Edición 8ª. 2007.