

ISQUEMIA GÁSTRICA FULMINANTE SECUNDARIA A SHOCK SÉPTICO DE ORIGEN BILIAR

A. Correia-Varela-Almeida, H. Pallarés-Manrique, J.M. Vázquez-Morón, F.M. Jiménez-Macías,
M. Ramos-Lora

Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Resumen

La gastritis necrotizante o isquemia gástrica es un cuadro que se presenta de forma muy poco frecuente en la práctica médica diaria, habiéndose observado en los últimos años un aumento de los casos reportados. Aunque el síntoma guía suele ser el dolor abdominal agudo, el espectro clínico de la enfermedad es muy variable. La tomografía axial computarizada y la endoscopia digestiva alta son los pilares diagnóstico.

Palabras clave: Isquemia gástrica, dolor abdominal agudo.

Abstract

Necrotizing gastritis or gastric ischemia is a rare condition in daily medical practice, although an increase in reported cases has been observed in recent years. Although the most characteristic symptom is usually acute abdominal pain, the clinical spectrum of the disease is really wide. Computed tomography and upper gastrointestinal endoscopy are key for the diagnosis.

Key words: Gastric ischemia, acute abdominal pain.

CORRESPONDENCIA

Antonio Correia-Varela-Almeida
antoniovarela_86@hotmail.com

Caso clínico

Mujer de 74 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, miastenia gravis en tratamiento con azatioprina y colecistectomizada hace años que acude a urgencias por dolor abdominal en hipocondrio derecho irradiado en hemicinturón hacia espalda desde hace 24 horas sin otra sintomatología acompañante. En analítica destaca patrón de colestasis y citolisis hepática. Se realiza una ecografía abdominal en la que se observa esteatosis hepática, colecistectomía con discreta dilatación de vía biliar intra y extrahepática. En colangio-RNM se aprecia dilatación de vías biliar intrahepática y colédoco con calibre máximo de 10 mm identificándose en su parte distal un cálculo impactado en ampolla de Vater de unos 5 mm. No se observan lesiones focales hepáticas.

La paciente evoluciona presentando mal estado general, fiebre, inestabilidad hemodinámica y oligoanuria. Se realiza TAC de abdomen que evidencia colecciones que afectan a los segmentos hepáticos V y VI compatible con abscesos hepáticos persistiendo dilatación del colédoco. Ingresa en la UCI por presentar disfunción multiorgánica en contexto de shock séptico de origen biliar/hepático.

Se realiza CPRE con esfinterotomía endoscópica y extracción de cálculos y abundante barro biliar. Posteriormente se realiza drenaje de absceso hepático por vía percutánea. Horas después la paciente presenta evolución tórpida, sufriendo una parada cardiorrespiratoria que precisa de masaje cardiaco saliendo de la misma tras maniobras de resucitación y soporte vital avanzado.

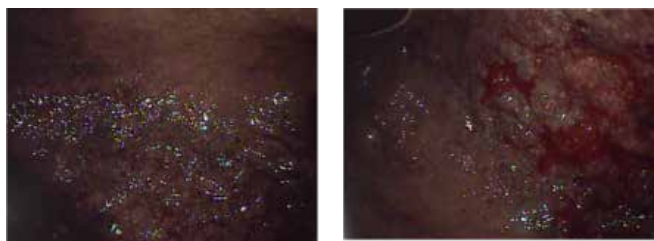


Figura 1-2

Imagen endoscópica en la que se visualiza una mucosa de coloración violácea, con necrosis superficial a nivel de fundus y cuerpo gástrico. Se aprecia gran friabilidad al roce del endoscopio.

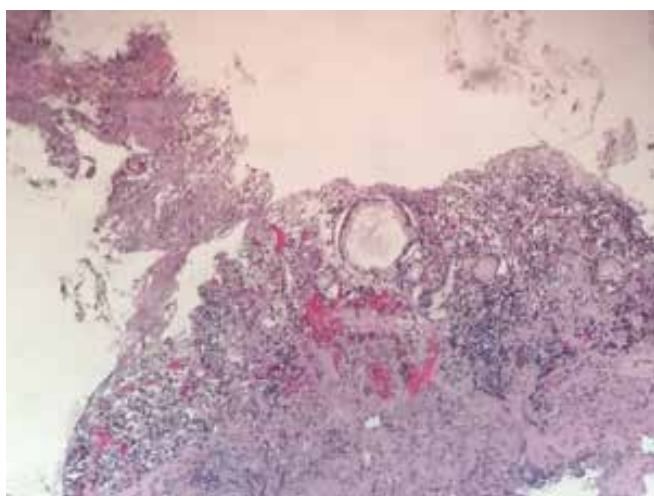


Figura 3

Corte histológico con tinción de hematoxilina-eosina en la que se aprecia una mucosa gástrica con infiltrado inflamatorio y necrosis masiva a nivel del epitelio con escasas glándulas conservadas, lámina propia y submucosa.

Al día siguiente la paciente presenta una hemorragia digestiva alta observándose en la endoscopia oral urgente a nivel de fundus-cuerpo una mucosa violácea, con necrosis superficial y fibrina, con gran friabilidad y muy sangrante al roce del endoscopio con el antro respetado (Figura 1-2). El informe histológico describe la presencia de necrosis e intensa inflamación en las biopsias gástricas (Figura 3). Se alcanza el diagnóstico de isquemia gástrica precipitada por cuadro de shock séptico de origen biliar. Finalmente la paciente fallece tras nuevo episodio de parada cardiorrespiratoria.

Discusión

La necrosis gástrica es una patología poco frecuente, probablemente debido a la rica vascularización proveniente de las ramas del tronco celiaco y arteria mesentérica superior¹.

La principal etiología es la obstrucción de estos vasos por placas aterotrombóticas. La principal población en riesgo son pacientes de edad avanzada con múltiples factores de riesgo cardiovascular, especialmente aquellos que han desarrollado vasculopatía sintomática en otra localización (isquemia miocárdica, cerebral o de miembros inferiores). Para el desarrollo del cuadro se precisa la oclusión de al menos dos grandes vasos espláncnicos^{2,4}.

Existen dos formas de presentación: crónica o aguda. En la presentación crónica la clínica suele ser más larvada debido a una oclusión incompleta de los vasos manifestándose como dolor en hemiabdomen superior, de carácter continuo y con exacerbación tras la ingesta. Pueden asociarse náuseas, vómitos y distensión abdominal postprandial⁵. Por otro lado la presentación aguda se debe a la oclusión brusca y completa de los vasos, apareciendo dolor abdominal intenso, acidosis metabólica y peritonismo⁶.

Las principales pruebas diagnósticas son la endoscopia oral con toma de biopsias y técnicas de imagen específicas para el estudio vascular. En la endoscopia se pueden observar distintos tipos de lesiones. Frecuentemente la necrosis gástrica suele presentarse en forma de ulceraciones geográficas antrales múltiples de fondo fibrinado. En casos agudos graves como el que nos ocupa, se pueden apreciar áreas de mucosa necrótica o enfisema submucoso muy friables y sangrantes al roce del endoscopio.

El papel del estudio histológico suele ser muy limitado, encontrándose frecuentemente datos de gastritis inespecífica, sin embargo en nuestro caso confirmó el diagnóstico endoscópico de necrosis gástrica.

Las pruebas de imagen específicas para el estudio vascular (angioTAC, angiorresonancia o angiografía) permiten evidenciar la presencia de obstrucción significativa en vasos espláncnicos mayores. Igualmente el engrosamiento de las paredes gástricas y especialmente la presencia de aire dentro de la pared gástrica ha sido reportada como un hallazgo frecuente en el estudio de imágenes⁷.

Una vez confirmado el diagnóstico y localizados anatómicamente los vasos implicados, el tratamiento adecuado es la revascularización precoz, a ser posible percutánea, que se ha mostrado eficaz en múltiples casos con supervivencias registradas del 76% a los 3 años⁸. Se recomienda angioplastia con colocación de stent siempre que sea posible por el alto riesgo de reestenosis. En casos refractarios o más evolucionados, en los que existe lesión gástrica significativa, la gastrectomía total puede ofrecer una solución alternativa⁶. Sin embargo, el alto riesgo quirúrgico de los pacientes y su precaria situación nutricional hacen que la mortalidad a corto plazo en estos casos sea extremadamente elevada.

Nuestro caso clínico trata de una isquemia gástrica fulminante secundaria a un mecanismo de bajo gasto, una causa poco común, en una paciente que presenta una parada cardiorrespiratoria en contexto de shock séptico de probable origen biliar.

Bibliografía

1. Song SY, Chung JW, Kwon JW, Joh JH, Shin SJ, Kim HB, et al. Collateral pathways in patients with celiac axis stenosis: angiographic-spiral CT correlation. *Radiographics*. 2002; 22: 881-93.
2. Cakmak SK, Cakmak A, Gül U, Sulaimanov M, Bingöl P, Hazinedaroğlu M.S. Upper gastrointestinal abnormalities and *Helicobacter pylori* in Behçet's disease. *Int J Dermatol*. 2009; 48: 1174-6.

3. Will U, Gerlach R, Wanzar I, Urban H, Manger T, Meyer F. Isolated vasculitis of the stomach: a novel or rare disease with a difficult differential diagnosis. *Endoscopy*. 2006; 38: 848-51.
4. Srivastava V, Basu S, Ansari M, Gupta S, Kumar A. Massive gangrene of the stomach due to primary antiphospholipid syndrome: report of two cases. *Surg Today*. 2010; 40: 167-70.
5. Kaptik S, Jamal Y, Kay Jackson B, Tombazzi C. Ischemic Gastropathy: an unusual case of abdominal pain and gastric ulcers. *Am J Med Sci*. 2010; 339: 95-7.
6. Richieri JP, Pol B, Payan M.J. Acute necrotizing ischemic gastritis: clinical, endoscopic and histopathologic aspects. *Gastrointest Endosc*. 1998; 48: 210-2.
7. Cullen S, McIntyre A. Dissecting intramural hematoma of the esophagus. *Euro J Gastroenterol* 2000; 12: 1151-1162.
8. Dias NV, Acosta S, Resch T, Sonesson B, Alhadad A, Malina M, et al. Mid-term outcome of endovascular revascularization for chronic mesenteric ischemia. *Br J Surg*. 2010; 97: 195-201.