

Una causa infrecuente de abdomen agudo: reporte de un caso de gastritis enfisematosa

Rosa Juana Tejera-Pérez, María Mercedes Martín-Ordiales y Sandra María Inés-Revuelta

Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España

Recibido: 08/02/2022

Aceptado: 17/10/2022

En línea: 31/12/2022

Citar como: Tejera-Pérez RJ, Martín-Ordiales MM, Inés-Revuelta SM. Una causa infrecuente de abdomen agudo: Reporte de un caso de gastritis enfisematosa. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2022 (diciembre); 7(3): 21-24. doi: 10.32818/reccmi.a7n3a7.

Cite this as: Tejera-Pérez RJ, Martín-Ordiales MM, Inés-Revuelta SM. A rare cause of acute abdomen: A case report of emphysematous gastritis. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2022 (December); 7(3): 21-24. doi: 10.32818/reccmi.a7n3a7.

Autor para correspondencia: Rosa Juana Tejera-Pérez. rosa.tejeraperez@gmail.com

Palabras clave

- Gastritis enfisematosa
- Infección intraabdominal
- Infección bacteriana
- Abdomen agudo

Resumen

La gastritis enfisematosa o flemonosa es una infección bacteriana infrecuente y potencialmente mortal, causada por bacterias productoras de gas que infiltran la mucosa del tubo digestivo. Se presenta el caso de un varón de 90 años que ingresa con sepsis de origen gastrointestinal y exploración física compatible con abdomen agudo. Se inicia tratamiento antibiótico de amplio espectro, no siendo subsidiario de cirugía, con respuesta clínica desfavorable. El objeto de esta descripción es ilustrar una enfermedad poco documentada para mejorar el manejo de los pacientes con este diagnóstico.

Keywords

- *Emphysematous gastritis*
- *Intraabdominal infection*
- *Bacterial infection*
- *Acute abdomen*

Abstract

Emphysematous or phlegmonous gastritis is a rare and life-threatening bacterial infection caused by gas-producing bacteria that infiltrate the mucosa of the digestive tract. We present the case of a 90 years old man who was admitted with gut-origin sepsis, and a physical examination revealed an acute abdomen. Broad-spectrum antibiotic treatment is started, not being a candidate for surgery, with an unfavourable clinical response. This description aims to illustrate a poorly documented disease to improve the management of patients with this diagnosis.

Puntos destacados

- La clínica de inicio de una gastritis enfisematosa puede ser inespecífica, siendo una patología infrecuente, con alta morbimortalidad.
- La antibioterapia y las medidas de soporte son el tratamiento inicial, quedando la cirugía en segundo lugar según evolución y potenciales complicaciones.

do que puede evolucionar hacia la formación de abscesos, infiltración leucocitaria y necrosis, con compromiso de la submucosa y de la capa muscular³.

La mitad de los pacientes con este diagnóstico están sanos, aunque existen factores de riesgo, que tienen en común el aumento de la presión intragástrica, entre otros: la ingesta de cáusticos, el síndrome emético, la presencia de una neoplasia gástrica, las cirugías o los procedimientos endoscópicos recientes, el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos o la corticoterapia crónica^{2,3}.

La clínica inicial es inespecífica (dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos y fiebre), lo que dificulta el diagnóstico, pero evoluciona e, incluso, puede presentarse con un cuadro de sepsis o *shock* séptico de origen abdominal^{2,5}.

El diagnóstico se realiza mediante estudio de imagen, siendo la tomografía computarizada la prueba complementaria más empleada. El estudio endoscópico alto y la toma de biopsia aporta el diagnóstico con menor frecuencia³.

El tratamiento de esta patología es controvertido, empleándose antibioterapia con cobertura para bacterias gramnegativas, grampositivas y anaerobios, nutrición parenteral y resto de medidas de soporte en primera instancia. Si el tratamiento médico óptimo no funcionara, o se presentasen complicaciones

Introducción

La gastritis enfisematosa es una infección grave y poco frecuente, generalmente ocasionada por bacterias piógenas productoras de gas, con una mortalidad muy elevada, cercana al 50% en algunas series de casos¹. Entre los microorganismos más frecuentes se citan *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli*, pero también pueden estar implicados otros como *Enterobacter cloacae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Clostridium perfringens* y *Klebsiella pneumoniae*^{2,3}. En un porcentaje considerable de casos no se obtiene aislamiento microbiológico².

Desde el punto de vista fisiopatológico, estas bacterias son capaces de invadir la mucosa de la pared gástrica, produciendo un cuadro inflamatorio agu-

como la perforación de víscera hueca, la cirugía es la terapia de elección, con posterior monitorización en una Unidad de Cuidados Intensivos²⁻⁵.

Caso clínico

Antecedentes, enfermedad actual

Varón de 90 años, que fue derivado desde una residencia para mayores por presentar deposiciones líquidas en número de 4 al día, sin respeto nocturno y vómitos, sin productos patológicos, en número mayor de 5 al día, de cuatro días de evolución, asociando picos febriles vespertinos de hasta 38,5 °C.

Refería agudización del dolor abdominal de predominio en mesogastrio en las últimas 24 horas, sin alivio tras la deposición ni con analgesia de primer escalón, con astenia intensa y anorexia, con intolerancia a sólidos y líquidos. El paciente presentaba tos escasa, no productiva, sin odinofagia, conjuntivitis ni rinitis, con sensación disnea de mínimos esfuerzos, sin dolor torácico ni palpitations. Se había realizado un test de antígenos para SARS-CoV-2 en su domicilio dos días antes de su consulta, siendo positivo. No se encontraron otros hallazgos relevantes en la anamnesis por aparatos ni sistemas.

El paciente era parcialmente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria. Precisaba ayuda para el aseo. No tenía alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos ni factores de riesgo vascular. Recibía tratamiento con Tamsulosina-Dustasteride 0,4/0,5 mg (1 comprimido cada 24 horas), Lormetazepam 1 mg (1 comprimido cada 24 horas) y Tramadol-Paracetamol 75/650 mg (1 comprimido cada 12 horas).

Exploración física

Estaba hipotenso con TA 85/59 mmHg, FC 90 lpm, SpO₂ 96% con FiO₂ 35%, FR 24 rpm, afebril en la primera valoración. Mal estado general, consciente, pero desorientado en espacio y tiempo, con palidez cutáneo-mucosa, deshidratación leve y taquipnea de reposo, sin uso de musculatura accesoria.

Los ruidos cardíacos eran regulares, sin soplos. Tenía murmullo vesicular disminuido, con crepitantes en base pulmonar derecha, sin sibilantes ni roncus. El abdomen estaba distendido, con ruidos intestinales escasos y metálicos, timpánico a la percusión, con signos de peritonismo, doloroso a la palpación superficial y profunda de forma difusa sin palpar masas ni visceromegalias, con huecos herniarios libres. En el tacto rectal se palpaban heces blandas en ampolla, con dedo de guante sin productos patológicos.

Pruebas complementarias

Se realizó una analítica urgente. En el hemograma solo destacaba linfopenia (linfocitos 0,67 10³/mL), sin alteración del resto de las series. Tenía deterioro de la función renal sobre función renal normal, con creatinina 1,42 mg/dL (filtrado glomerular estimado 43 mL/min), con ionograma, perfil hepático y pancreático normal. Destacaba proteína C reactiva 2,50 mg/dL (0-0,5 mg/dL) y procalcitonina 7,32 ng/mL (0-0,5 ng/mL). En la gasometría venosa mostraba acidosis metabólica con pH 7,29 y HCO₃ 17 mmol/L e hiperlactacidemia (lactato 8,7 mmol/L). No presentaba coagulopatía.

En la radiografía de tórax tenía infiltrado intersticial pulmonar posterobasal derecho (figura 1). Se gestionó la realización de una tomografía computarizada (TC) abdominal urgente con contraste. Se describió distensión gástrica grave con extensión a esófago y segunda porción duodenal con contenido hidroaéreo, asociando neumatosis parietal de patrón difuso. Se apreciaban imágenes aéreas en localización hepática de predominio en lóbulo izquierdo, compatibles con neumatosis portal. No se objetivaron otros hallazgos valorables en hígado, páncreas, vesícula biliar ni bazo, ni adenopatías de tamaño significativo (figuras 2-4).

La PCR para SARS-CoV-2 fue positiva. Se extrajeron hemocultivos, urocultivo, coprocultivo con detección de toxina de *C. difficile*, que resultaron negativos.

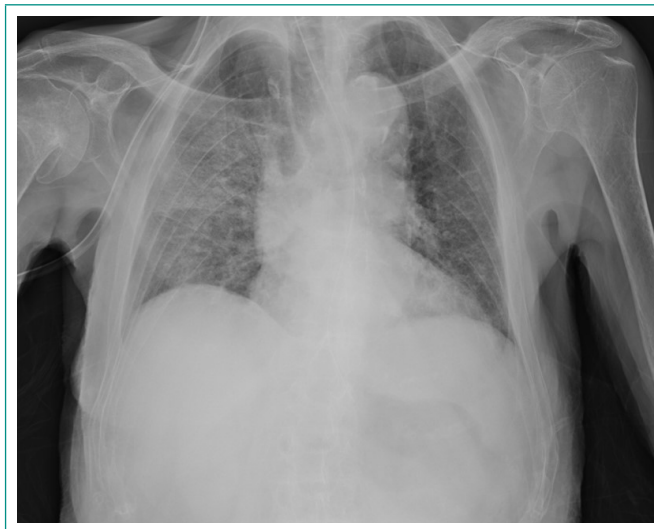


Figura 1. Radiografía de tórax PA que muestra infiltrado intersticial pulmonar derecho.

Evolución

El paciente ingresó hemodinámicamente inestable, requiriendo sueroterapia intensiva con cristaloides a 30 mL/kg durante las primeras tres horas hasta alcanzar tensión arterial media (TAM) de 70 mmHg. El ritmo de fluidoterapia se revaluó posteriormente según TAM y diuresis horaria estricta. No precisó apertura de fármacos vasoactivos.

Se inició antibioterapia de amplio espectro con piperacilina/tazobactam 4 gramos cada 6 horas, linezolid 600 mg cada 12 horas y metronidazol 500 mg cada 8 horas vía endovenosa, profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular, inhibidores de la bomba de protones y medidas de soporte con oxigenoterapia de bajo flujo mediante máscara simple (FiO₂ 40%). Se colocó una sonda nasogástrica a gravedad con débito 350 mL de aspecto bilioso en la primera hora. Se solicitó valoración por Cirugía General, que no consideró al paciente subsidiario de intervención quirúrgica por su situación basal y la alta morbimortalidad asociada.

Permaneció en planta de hospitalización de Medicina Interna, evolucionando de forma tórpida, presentando hemorragia digestiva alta a las 72 horas del ingreso hospitalario, con repercusión hematimétrica, con descenso de 4 puntos de hemoglobina y hemodinámica (hipotensión arterial refractaria a aporte de volumen (1500 mL de suero salino fisiológico 0,9% y dos concentrados de hemáties en las primeras dos horas)), en oligoanuria (diuresis 50 mL/h), con taquipnea a 32 rpm, precisando oxigenoterapia de alto flujo mediante mascarilla tipo Venturi con FiO₂ 50%.

Ante la situación clínica de gravedad del paciente, con fracaso multiorgánico de origen abdominal, con síntomas refractarios al tratamiento médico pautado y datos de sufrimiento, se decidió adecuar esfuerzo terapéutico, priorizando medidas de confort al final de la vida. El paciente falleció en su quinto día de ingreso hospitalario.

Diagnóstico

- Sepsis de origen abdominal con evolución a fracaso multiorgánico, en contexto de gastritis enfisematosa con distensión gástrica grave y neumatosis portal probablemente secundaria a síndrome emético.
- Neumonía intersticial derecha de origen vírico por SARS-CoV-2.

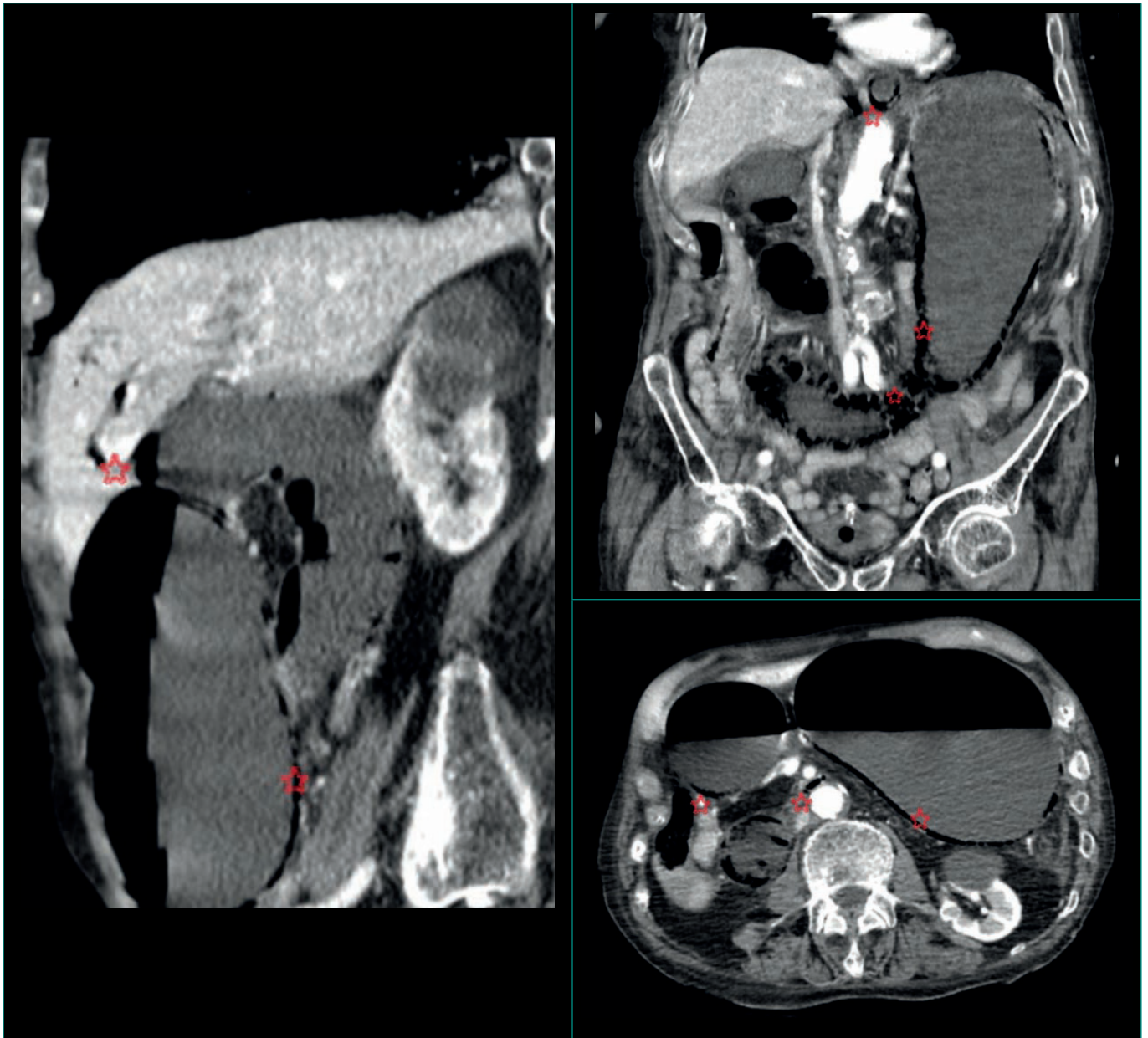


Figura 2. TC de abdomen con contraste que muestra distensión gástrica con extensión a esófago y segunda porción duodenal con contenido hidroaéreo, asociando neumatosis parietal de patrón difuso, e imágenes aéreas subhepática, compatibles con neumatosis portal.

Discusión y conclusiones

Se describe un caso de gastritis enfisematosa con distensión gástrica, una infección bacteriana grave, con baja incidencia y alta mortalidad, debido a su rápida evolución hacia la perforación de víscera hueca y peritonitis secundaria^{3,5}.

La presencia de gas en el interior de la pared gástrica obliga a realizar un diagnóstico diferencial entre dos patologías: el enfisema gástrico y la gastritis enfisematosa.

El enfisema gástrico es una enfermedad, en términos generales, benigna, en la que se produce disrupción de la mucosa gástrica con infiltración por aire, pudiendo invadir también las vainas vasculares y canales perilinfáticos³. Tiene predilección por afectar a niños y a adultos con enfermedades crónicas, generalmente cursa con distensión gástrica y vómitos, sin otros síntomas asociados⁶. En la mayoría de los casos es una enfermedad autolimitada, de resolución espontánea y sin secuelas.

El término gastritis enfisematosa se emplea estrictamente cuando la fuente de gas se produce por una infección. Las manifestaciones clínicas iniciales pueden no ser diferentes en ambas entidades. Sin embargo, los pacientes con gastritis enfisematosa muestran frecuentemente fiebre y alteración del estado de alerta, y evolucionan hacia hematemesis y/o melenas, peritonitis y perforación de víscera hueca, con deterioro abrupto del estado general y de la hemodinámica, con elevación del lactato y de la creatinina sérica como factores de mal pronóstico⁷.

El tratamiento inicial para ambas enfermedades es la administración de fluidos, el reposo digestivo, la descompresión gástrica y antibióticos de amplio espectro en caso de signos de infección. La existencia de gas en el territorio portal, como es el caso de nuestro paciente, es una indicación de cirugía urgente según distintos autores, pero, dado los resultados negativos de la misma, actualmente prima el tratamiento médico con antibioterapia de instauración precoz⁵. Si la evolución fuera favorable, se produce la recuperación con hiperplasia y fibrosis residual de la mucosa gástrica, con características semejantes a la linitis plástica^{3,4}.

Bibliografía

1. Cortes-Berenque F, Salceda-Otero JC, Angulo-Molina D, Lozoya-González D. Acute phlegmonous gastritis. *Rev Gastroenterol Mex.* 2014; 79(4): 299-301. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2014.07.003>.
2. Garrosa-Muñoz S, López-Sánchez J, Muñoz-Bellvis L. Gastric emphysema and emphysematic gastritis, apparently similar entities with very different treatment. *Gastroenterol Hepatol.* 2020; S0210-5705(20)30367-8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.07.022>.
3. Zamora-Elson M, Labarta-Monzón L, Escos-Orta J, Cambra-Fierro P, Vernal-Monteverde V, Seron-Arbeloa C. Gastritis enfisematosa, eficacia del tratamiento con antibioterapia precoz. *Gastroenterol Hepatol.* 2016; 39(6): 393-395. doi: <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.05.008>.
4. Shibata M, Tsuchiya A, Nishikawa K. Emphysematous gastritis. *Oxf Med Case Reports.* 2020(12): omaa114. doi: <https://doi.org/10.1093/omcr/omaa114>.
5. Nasir M, Chango J, DiSiena MS, et al. Emphysematous gastritis. *Am J Gastroenterol.* 2020; 115(1): S1590. doi: <https://doi.org/10.14309/01.ajg.0000714120.22638.34>.
6. Curelli J, Fridenberg G, Cereceda S, García-Saiz J. Enfisema gástrico benigno vs. gastritis enfisematosa. *Rev HPC.* 2004; 7(1): 1-4. Accesible en: <https://hpc.org.ar/wp-content/uploads/346-v7n1p43.pdf>.
7. Sifuentes-Pastor F, Moctezuma-Velázquez J, Aguilar-Frasco J. Neumatosis gástrica: espectro de enfermedad. *Rev Gastroenterol. Mex.* 2020; 85(2): 219-220. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2019.05.001>.