

Cirugía conservadora de la necrosis gástrica tras crisis de bulimia

M. Tamayo^a, A. Lage^a, B. Agea^a, Q. Hernández^b, R. Robles^b y P. Parrilla^c

^aMédico interno residente. ^bMédico adjunto. ^cJefe de servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

Resumen

Las pacientes diagnosticadas de bulimia nerviosa presentan, con relativa frecuencia, crisis de bulimia, donde se produce una ingesta masiva de alimentos. Sin embargo, durante estas crisis, en raras ocasiones se produce una dilatación aguda gástrica (DAG) que evoluciona hacia una necrosis del estómago. El tratamiento habitual de esta entidad es la gastrectomía que condiciona una elevada morbilidad y mortalidad.

Presentamos una paciente diagnosticada de bulimia nerviosa que presentó una DAG secundaria a la ingesta masiva de alimentos. Inicialmente, se intentó resolver mediante aspiración nasogástrica que fue ineficaz, desarrollando un cuadro de abdomen agudo y shock, motivo por el que fue intervenida. Durante la laparotomía, nada más abrir el peritoneo, se produjo un desgarro longitudinal en la cara anterior del estómago, apreciándose una necrosis de toda la mucosa gástrica. Se realizó una cirugía conservadora del estómago, debido a que la necrosis no afectaba a todo el espesor de la pared gástrica, siendo la evolución favorable.

En conclusión, en casos seleccionados, podría estar indicada la cirugía conservadora de la necrosis gástrica secundaria a una DAG tras una crisis de bulimia.

Palabras clave: Dilatación aguda gástrica. Necrosis gástrica. Bulimia.

CONSERVATIVE SURGERY FOR GASTRIC NECROSIS AFTER A BULIMIC CRISIS

Patients diagnosed with bulimia nervosa quite often present bulimic crises characterized by massive food intake. However, these crises rarely cause gastric dilatation leading to necrosis of the stomach. The treatment of this condition is usually gastrectomy, which carries a high rate of morbidity and mortality.

We present a female patient diagnosed with bulimia nervosa and presenting gastric dilatation secondary to massive food intake. Initially, we attempted to resolve the symptoms with nasogastric aspiration but this proved ineffective. The patient developed symptoms of acute abdomen and shock and consequently underwent surgery. During laparotomy, when the peritoneum was opened up, a lengthwise tear occurred in the anterior aspect of the stomach, revealing necrosis of the entire gastric mucosa. Because the necrosis did not affect the entire thickness of the gastric wall, conservative surgery was performed with favorable outcome.

In conclusion, conservative gastric surgery for gastric necrosis secondary to gastric dilatation following bulimic crises may be indicated in selected cases.

Key words: Acute gastric dilatation. Gastric necrosis. Bulimia.

Introducción

La bulimia es un trastorno psicógeno de incidencia creciente en el que puede aparecer como complicación una dilatación aguda gástrica (DAG) secundaria a la ingesta

masiva de alimentos^{1,2}. Esta DAG puede condicionar, en casos extremos, un cuadro de shock asociado a necrosis y perforación de la pared gástrica³, que suele requerir una gastrectomía total de urgencia y se asocia a una elevada morbilidad y mortalidad⁴.

El objetivo de este artículo es presentar una paciente bulímica que presentó una DAG secundaria a la ingesta masiva de alimentos, desarrollando un cuadro de shock que requirió cirugía urgente, con la peculiaridad de que sufrió un estallido gástrico nada más realizar la laparotomía y se pudo resolver conservando la mayor parte del estómago.

Correspondencia: Dra. M.ª E. Tamayo Rodríguez.
Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Cirugía General. 3.^a planta.
Ctra. Madrid-Cartagena, s/n. 30120 El Palmar. Murcia.

Aceptado para su publicación en enero de 2002.

Caso clínico

Paciente de 28 años, diagnosticada de bulimia nerviosa desde los 15 años, que presentaba una delgadez extrema y en la que el tratamiento farmacológico y psicoterapéutico había fracasado a pesar de varios ingresos hospitalarios. Con anterioridad, había presentado episodios de ingesta masiva de alimentos sin ninguna complicación.

Audió a urgencias porque, tras una crisis de bulimia (ingesta de 8-9 kg de alimentos sólidos y de unos 4 l de agua), presentó un dolor abdominal intenso. A la inspección se observaba una caquexia importante y distensión abdominal. A la palpación, el abdomen era doloroso de forma difusa sin signos de irritación peritoneal, timpánico y con peristaltismo conservado. Por la sonda nasogástrica salían escasos restos alimenticios. La presión arterial era normal (120/60 mmHg). En la analítica destacaba una glucemia de 306 mg/dl, leucocitos de 18.300 con un 78% de neutrófilos y el resto era normal. En la radiología presentaba una gran dilatación gástrica, proyectándose el límite inferior del estómago la altura de la pelvis, con nivel hidroaéreo e imagen en "miga de pan".

Cinco horas más tarde, la paciente presentaba disnea, ortopnea, frialdad y cianosis periférica, manteniéndose la situación hemodinámica. En la analítica persistía la leucocitosis (18.600 y 81,9% de neutrófilos), glucemia de 302 mg/dl, sodio de 138,3 mmol/l, potasio de 3,05 mmol/l, pH 7,32, pCO₂ 39 mmHg, pO₂ 86,5 mmHg. A los pocos minutos la enferma presentaba un deterioro importante del estado general con obnubilación, agudización de la disnea, bradicardia y notable hipotensión, indicándose la intervención quirúrgica por un cuadro de abdomen agudo y shock, probablemente secundario a la necrosis de la pared gástrica. Se realizó una laparotomía media supraumbilical y tras abrir el peritoneo se produjo un desgarro de la cara anterior del estómago, de unos 10 cm de longitud, localizado en la unión del cuerpo y el antrum, equidistante de ambas curvaduras, saliendo una cantidad ingente de restos alimenticios mezclados con jugos gástricos. Se procedió a la extracción de todo el contenido, observándose la mucosa gástrica de aspecto necrótico y estando la serosa respetada. Se realizó una escisión de los bordes del desgarro hasta evidenciar una buena vascularización de la pared, procediéndose en este momento a suturar en dos planos el defecto creado en la pared gástrica.

La histología de las muestras de la pared gástrica, procedentes de los bordes del desgarro, fue de necrosis hemorrágica masiva de la mucosa gástrica y edematización de la submucosa y, en menor cuantía, de muscular propia y serosa.

El postoperatorio transcurrió sin complicaciones y, en la actualidad, la paciente sigue tratamiento psiquiátrico de su bulimia, sin presentar molestia gástrica alguna. Se ha descartado la presencia de un síndrome de la pinza mesentérica mediante la realización de un tránsito baritado.

Discusión

La necrosis gástrica es una entidad poco frecuente⁴ en cuya patogenia han sido implicados distintos factores, siendo la DAG la causa más frecuente⁵. Se han descrito numerosas causas que originan esta DAG, como la intubación orotraqueal, la estenosis pilórica, la ingesta masiva de bicarbonato², el síndrome de la pinza de la arteria mesentérica superior⁶, la ingesta masiva de alimentos en pacientes bulímicas³, etc.

La DAG, independientemente de su etiología, se asocia a una serie de alteraciones hemodinámicas que conducen al desarrollo de un estado de shock, como ocurrió en nuestra paciente. El shock se ha relacionado con la compresión mecánica de la cava inferior por el estómago⁷, lo que ocasiona una disminución del retorno venoso e hipotensión; también se ha descrito un mecanismo vagal con bradicardia sinusal y aumento del PR, pudiendo llegar a un bloqueo cardíaco completo en casos avanzados^{8,9}, re-

solviéndose temporalmente con la administración de atropina^{9,10}. Por otra parte, la DAG condiciona un aumento de la presión intramural de las paredes del estómago bloqueando, en primer lugar, el retorno venoso y después el aporte arterial de las paredes gástricas¹¹. Todo ello puede condicionar la necrosis del estómago y una perforación gástrica secundaria, que se relaciona con el tiempo de evolución y con la eficacia de la aspiración nasogástrica^{2,12}. En nuestro caso, la aplicación de aspiración nasogástrica fue ineficaz debido al gran tamaño de los restos alimenticios, siendo intervenida en situación de shock, por la sospecha de necrosis gástrica. El desgarro gástrico intraoperatorio lo consideramos secundario a la debilidad de las paredes del estómago debido al compromiso vascular y a la distensión de la pared gástrica. Por tanto, al eliminar la sujeción ejercida por la pared abdominal, nada más abrir el peritoneo, ocurrió el desgarro ya que la pared gástrica fue incapaz de soportar la presión intragástrica.

El tratamiento quirúrgico de esta enfermedad suele ser una gastrectomía total o parcial debido a la necrosis del estómago⁶, lo que además se asocia a una elevada morbilidad^{2,4}. Además, la DAG que se presenta en pacientes bulímicas aparece en edades tempranas^{2,4,6}, como ocurrió en nuestra paciente, por lo que la realización de una gastrectomía amplia va a interferir en su posterior calidad de vida. En nuestra experiencia, la actitud quirúrgica conservadora, a pesar de apreciar la mucosa gástrica totalmente necrosada, evitó la realización de una gastrectomía total y permitió una mejor calidad de vida en esta paciente.

Bibliografía

1. Anderson L, Shaw JM, McCargar L. Physiological effects of bulimia nervosa on the gastrointestinal tract. *Can J Gastroenterol* 1997;11:451-9.
2. Vázquez A, Ripoll F, García M. Rotura gástrica espontánea. *Cir Esp* 1993;53:402-3.
3. Arlandis F, Baltasar A, Domingo R. Bulimia nerviosa complicada con perforación gástrica. *Cir Esp* 1995;57:599.
4. Martínez de Azagra A, Gorde A, García García S, Romero Sánchez J, Goded Rambaud F, Ruza Tarrio F. Necrosis gástrica causada por distensión aguda del estómago. Una entidad poco frecuente. *An Esp Pediatr* 1991;34:479-81.
5. Beiles C, Rogers G, Upjohn J, Wise AG. Gastric dilatation and necrosis in bulimia: a case report. *Austral Radiol* 1992;36:75-6.
6. Blázquez Lautre L, Soriano Gil P, Merck Navarro B. Necrosis gástrica por distensión aguda del estómago y síndrome de la pinza mesentérica. *Rev Esp Enf Digest* 1995;87:56-7.
7. Rubinson RM, Vasko J, Doppman JL. Inferior vena caval obstruction from increased intraabdominal pressures. *Arch Surg* 1967;94:766-70.
8. Engler H, Kennedy TE, Ellison LT. Hemodynamics of acute gastric dilatation. *Surg Forum* 1965;16:329-31.
9. Hmouda H, Jemmi L, Jeredi G. Unusual presentation of gastric dilation. Dramatic complete atrioventricular block. *Chest* 1994;106:634-36.
10. Koley BN, Roy P. Viscero-cardiac reflexes following distension of the stomach. *J Exp Med Sci* 1965;8:103-7.
11. Kerstein MD, Goldberg B, Panter B. Gastric infarction. *Gastroenterology* 1974;67:1238-9.
12. Wilson D, Abolhoda D, Spiller C. Gastric necrosis due to acute dilation of the stomach. *Dig Surg* 1992;9:324-5.