

COMUNICACIONES CLÍNICAS

Manejo conservador de una patología antigua: gastritis flemonosa aguda

Conservative management of an old condition: Acute phlegmonous gastritis

P. Guisado Vasco^{a,*}, A. Roman Pascual^b, J. Perales Rodríguez^a,
E. Fernández Delgado^c, F. Hernández Ranz^d y A. Pascual Martín^e

^aDepartamento de medicina interna, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^bDepartamento de reumatología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^cDepartamento de radiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^dDepartamento de gastroenterología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^eDepartamento de anatomía patológica, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

Recibido el 4 de marzo de 2010; aceptado el 19 de abril de 2010

Disponible en Internet el 15 de septiembre de 2010

Introducción

La gastritis flemonosa aguda (GFA) es una rara entidad clínica causada por una infección bacteriana de la pared gástrica. Star y Wilson¹ citan a Cruveilhier como el primero en describir esta patología en la literatura médica moderna en el año 1872. La descripción de GFA se ha realizado principalmente sobre autopsias debido a la alta mortalidad (hasta del 42%) incluso tras una intervención quirúrgica precoz^{1–3}.

Descripción del caso

Un varón caucásico de 50 años de edad, con diabetes mellitus tipo 2 insulin-dependiente, acudió al servicio de urgencias por aparición brusca de intenso dolor de estómago, náuseas y varios vómitos oscuros. El paciente tomada 100 mg diarios de ácido acetilsalicílico (AAS), sin fármacos gastroprotectores y negaba haber tenido episodios previos de dolor abdominal.

Las constantes vitales a su llegada a urgencias eran: temperatura corporal de 35,4 °C, tensión arterial de 140/65 mmHg, frecuencia cardiaca de 112 latidos por minuto y frecuencia respiratoria de 14 respiraciones por minuto. En la exploración física se objetivaba dolorimiento abdominal generalizado, sin signos de irritación peritoneal. Las exploraciones cardiaca y pulmonar fueron normales. En los análisis de sangre destacaba un hemograma con 14.600 leucocitos/ml con desviación izquierda. Las funciones hepáticas y renales mostraban valores dentro del rango de la normalidad.

La radiografía de tórax y abdomen no mostraron alteraciones. Se solicitó una ecografía abdominal, en la que se encontró un engrosamiento difuso y simétrico de la pared gástrica, con desestructuración de sus capas. A continuación se realizó una panendoscopia oral de urgencias, en la que se visualizaron unos pliegues gástricos edematosos y engrosados en el cuerpo, que estenosaban parcialmente la luz. Se tomaron biopsias de la zona.

Finalmente el paciente ingresó en la planta de hospitalización de medicina interna con sueroterapia, analgesia, dieta absoluta y una perfusión continua de pantoprazol. El

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pg_vasco@yahoo.es (P. Guisado Vasco).

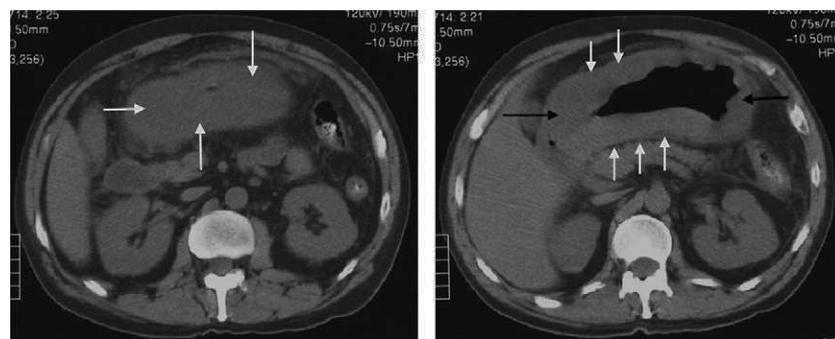


Figura 1 TC de abdomen. Engrosamiento difuso de la pared del estómago, que afecta principalmente al cuerpo (flechas blancas). Se observan varias áreas hipodensas intramurales (flechas negras) y ausencia de burbujas de aire libre.

tratamiento con cualquier otro tipo de antiinflamatorios no esteroideos o AAS fue suspendido.

Al sexto día de hospitalización, el paciente tuvo dolor sordo epigástrico, náuseas y fiebre de hasta 39 °C. En la exploración física se objetivó un abdomen distendido y doloroso a la percusión y palpación superficial, con signo de rebote positivo. El nuevo hemograma mostraba 29.800 leucocitos/ml, también con desviación izquierda. Se obtuvieron hemocultivos y ante la sospecha de perforación gástrica se solicitó de forma urgente una tomografía computarizada (TC) de abdomen. Las imágenes mostraron un engrosamiento difuso de la pared del estómago, principalmente con afectación del cuerpo gástrico (fig. 1).

Las biopsias obtenidas por endoscopia no mostraban datos de malignidad y se observaba una infiltración moderada de la mucosa y submucosa por neutrófilos. No se visualizó *Helicobacter pylori*.

El enfermo permaneció estable hemodinámicamente y se inició antibioterapia intravenosa con meropenem y nutrición parenteral total. En las siguientes 24–48 h presentó una rápida mejoría clínica. El tratamiento se mantuvo durante dos semanas. Los hemocultivos extraídos fueron estériles. Se realizó una TC abdominal de control en la tercera semana de ingreso. El engrosamiento de la pared gástrica había prácticamente desaparecido.

Finalmente pudo ser dado de alta tras 22 días de ingreso. Seis meses después del alta el paciente no ha vuelto a tener episodios de dolor abdominal.

Discusión

El cuadro clínico clásico de GFA se describe como dolor abdominal alto, fiebre elevada, dolorimiento epigástrico, náuseas y vómitos (incluso pus: considerándose este signo como patognomónico²). La sintomatología clínica se suele presentar 24 h, pero en algunas ocasiones puede desarrollarse durante varios días^{1–4}.

Los pacientes tienen factores de inmunodepresión tales como alcoholismo², diabetes mellitus³, VIH⁵ o hepatitis B crónica⁴. La GFA también ha sido descrita como una complicación muy rara tras biopsias de estómago por panendoscopia⁶. Puede ser localizada⁴ o afectar a todo el estómago³. Además la inflamación de la pared gástrica puede afectar desde la submucosa hasta todas las capas de la pared del estómago.

La GFA es secundaria a una infección (local o diseminada) de la pared del estómago por cocos grampositivos (principalmente *Streptococcus*)³, que no son siempre aislados en los cultivos microbiológicos de rutina^{1–3,5}. En ocasiones puede existir una infección bacteriana mixta⁶.

El cultivo de la biopsia gástrica no es un procedimiento rutinario. No fue realizado en nuestro caso. Si la TC abdominal hubiese sido realizada antes que la panendoscopia, podría haberse enviado tejido para su estudio microbiológico. En nuestro caso sucedió en orden inverso, por lo que disminuyeron las probabilidades de un aislamiento microbiológico. Hoy en día la TC puede proporcionar imágenes características: engrosamiento de la pared del estómago con áreas hipodensas en su interior^{7,8}, sin burbujas de aire libre. Sin embargo es obligatorio realizar una biopsia, ya que el examen anatomo-patológico es crucial para el diagnóstico diferencial.

La GFA debe diferenciarse del carcinoma gástrico^{3,5}, el linfoma tipo MALT, el tumor del estroma gastrointestinal (GIST), el leiomioma o el tumor carcinoide³.

En conclusión, la inflamación difusa del estómago debe ser biopsiada y procesada para estudios microbiológicos. Un alto índice de sospecha, las imágenes de la TC y los factores de riesgo del paciente deben hacer al clínico pensar en una GFA. La antibioterapia del amplio espectro y la nutrición parenteral total proporcionan un tratamiento satisfactorio en pacientes seleccionados, cambiando la historia natural de esta enfermedad.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Starr A, Wilson JM. Phlegmonous gastritis. Ann Surg. 1957;145: 88–93.
2. Weinstein ML, Klein J. Phlegmonous gastritis. Ann Surg. 1927;86: 534–9.
3. Kim GY, Ward J, Henessey B, Peji J, Godell C, Desta H, et al. Phlegmonous gastritis: case report and review. Gastrointest Endoscopy. 2005;61:168–74.
4. Munroe CA, Chen A. Suppurative (phlegmonous) gastritis presenting as a gastric mass. Dig Dis Sci. 2010;55:11–3.

5. Corti M, Metta H, Palmieri O, Schtirbu R. Gastritis flemonosa aguda en un paciente con sida. *Enferm Infect Microbiol Clin.* 2007;25:217-24.
6. Lee BS, Kim SM, Seong JK, Kim SH, Jeong HY, Lee HY, et al. Phlegmonous gastritis after endoscopic mucosal resection. *Endoscopy.* 2005;3:490-3.
7. Sood BP, Kalra N, Suri S. CT features of acute phlegmonous gastritis. *J Clin Imag.* 2000;24:287-8.
8. Cruz FO, Soffia PS, del Rio PM, Fava MP, Duarte IG. Acute Phlegmonous gastritis with mural abscess: CT diagnosis. *Am J Roent.* 1992;159:767-8.