

## Neumatosis gástrica

E. Reimunde, M. Gutiérrez, O. Balboa, J. Espinel<sup>a</sup> y C. Rodríguez

Servicios de Radiodiagnóstico y <sup>a</sup>Digestivo. Hospital de León.

### RESUMEN

La neumatosis gástrica (NG) constituye una patología infrecuente. El curso clínico puede oscilar desde una situación leve o asintomática (enfisema gástrico) hasta una grave con un alto porcentaje de mortalidad (gastritis enfisematosa). El diagnóstico de imagen se basa en la demostración radiológica de aire en el seno de la pared gástrica. Presentamos dos casos de NG y se revisa la bibliografía.

### GASTRIC PNEUMATOSIS

Gastric pneumatosis is an infrequent entity. The clinical course may oscillate from an asymptomatic or mild condition (gastric emphysema) to a severe disorder with high mortality (emphysematous gastritis). Diagnosis with imaging techniques is based on radiological evidence of air in the gastric wall.

### INTRODUCCIÓN

La neumatosis gástrica (NG) o colección de gas dentro de la pared gástrica engloba dos procesos: el enfisema gástrico (EG) y la gastritis enfisematosa (GE), que presentan una etiología, manifestaciones clínicas y pronóstico muy diferentes<sup>1</sup>.

El EG es una NG generalmente asintomática, derivada de una causa mecánica que produce un aumento de la presión intraluminal gástrica<sup>2</sup>.

La GE es una forma infrecuente de gastritis, que resulta de la infección de la pared gástrica por organismos formadores de gas<sup>3,4</sup>. El diagnóstico y tratamiento temprano son fundamentales para evitar su alta mortalidad.

Ambas situaciones (EG y GE) presentan hallazgos radiológicos definidos al demostrar la presencia de burbujas o imágenes lineales de aire que disecan la pared gástrica<sup>5-8</sup>,

*Fig. 1. Radiografía simple de abdomen en decúbito supino. Imagen centrada en el cuadrante superior izquierdo. El estómago presenta una marcada dilatación y se observa una imagen lineal de densidad gas que dibuja el contorno del estómago.*

y serán los parámetros clínicos los que diferenciarán dichos procesos y orientarán la actitud a seguir.

### OBSERVACIONES CLÍNICAS

#### Caso 1

Mujer de 74 años, con antecedentes de síndrome depresivo en tratamiento con benzodiacepinas y neurolépticos, que ingresó de urgencia por caída casual que le provocó una fractura subtrocanterea de cadera

Correspondencia: Dra. E. Reimunde Seoane.  
P.º de Salamanca, 19, 2.º B. 24009 León.

Recibido el 5-11-2001; aceptado para su publicación el 19-2-2002.

*Fig. 2. Radiografía de control a las 24 h. Se observa sonda nasogástrica en el interior del estómago, así como disminución del aire mural.*

derecha. Bajo anestesia general se realizó reducción abierta de la fractura y osteosíntesis con placa y tornillos. A los 5 días de la intervención la paciente presentó moderada distensión abdominal, sin dolor, fiebre, vómitos, ni otra sintomatología acompañante. En los análisis destacaba hipocaliemia (2,8 mEq/l; valor normal [VN]: 3,5-5 mEq/l). Ante la sospecha de íleo paralítico se realizó una radiografía simple de abdomen que demostró un estómago muy dilatado, con aire en su pared (fig. 1). El cuadro se etiquetó como una NG por enfisema gástrico, con antecedente de anestesia general, evolucionando favorablemente con dieta absoluta y sonda nasogástrica durante 4 días (fig. 2).

## Caso 2

Mujer de 89 años, con antecedentes de síndrome ansioso-depresivo en tratamiento con ansiolíticos y neurolépticos, accidente vascular cerebral antiguo con hemiparesia residual derecha, que ingresó por un cuadro de 4 días de evolución consistente en deterioro del estado general, vómitos (alguno de ellos en «poso de café») y estreñimiento. La exploración puso de manifiesto un mal estado general con temperatura de 38 °C, presión arterial sistólica de 80 mmHg, pulso de 110 lat/min, abdomen blando pero doloroso en epigastrio e hipocondrio izquierdo sin palparse masas ni organomegalias. En los análisis destacaban: leucocitos, 22.400/ l (85% neutrófilos, 6% cayados); plaquetas, 660.000/ l, y glucemia de 258 mg/dl. La radiografía simple de abdomen evidenciaba dilatación gástrica y de asas de intestino delgado, así como aire que disecaba la pared gástrica (fig. 3). La ecografía de abdomen demostraba imágenes hiperecogénicas lineales y refringentes en la pared gástrica compatibles con gas, dilatación de asas de intestino delgado y mínima cantidad de líquido libre peritoneal. En las primeras horas del ingreso la paciente presentó una hematemesis franca con cuadro de shock del que se recuperó con las medidas habituales. No se practicó gastroscopia, si bien se realizó un cultivo de aspirado gástrico que evidenció crecimiento de *Staphylococcus aureus* y abundantes colonias de *Candida albicans*. Los hemocultivos fueron negativos. El cuadro se etiquetó de NG producida por una gastritis enfisematosa, siendo la evolución satisfactoria con el tratamiento establecido (sueroterapia, aspiración por sonda nasogástrica y

*Fig. 3. Radiografía de abdomen centrada en la mitad izquierda. Imágenes lineales y burbujas de densidad aire que siguen el contorno del estómago, que desde el hipocondrio izquierdo se extiende hasta la pelvis.*

antibioterapia) (fig. 4). Al alta persistían cifras elevadas de glucemia, indicándose un tratamiento antidiabético.

## DISCUSIÓN

La presencia de aire disecando la pared del tracto gastrointestinal constituye una patología que, aunque poco frecuente, habitualmente se relaciona con cuadros de enterocolitis necrosante en el niño y con isquemia-infarto intestinal en el adulto. Cuando la presencia de burbujas gaseosas se localiza exclusivamente en el estómago (neumatosi gástrica), el cuadro patológico puede diferenciarse en dos situaciones clínicas de pronóstico muy distinto: el EG y la GE<sup>9</sup>.

El EG es una NG asintomática, que generalmente tiene su origen en un problema mecánico (barotrauma), siendo el mecanismo etiopatogénico una dilatación gástrica aguda con aumento de la presión intraluminal. Se han descrito casos de EG tras gastroscopia, vómitos vigorosos, aerofagia, en situaciones de obstrucción del vaciado gástrico distal (úlceras duodenales, vólvulos gástricos, carcinoma antral, obstrucción de intestino delgado)<sup>6,10-14</sup>, incluso en pacientes a quienes se realizó anestesia general posiblemente relacionada con la disminución del tono del esfínter esofágico superior, la administración postoperatoria de oxígeno por mascarilla o sonda nasal<sup>15</sup>, inspiraciones pro-

Fig. 4. Tras colocar la sonda nasogástrica se confirma que se trataba del estómago, que ahora presenta tamaño normal; persiste aire que diseca su pared.

longadas y repetidas, así como en pacientes con traumatismo de la columna vertebral. En nuestro primer paciente (caso 1) el único antecedente conocido fue la realización de una anestesia general advirtiéndose en el postoperatorio un cuadro de íleo paralítico que pudo favorecer la aparición de NG. La resolución del cuadro se produjo sin precisar otra terapia que la indicada para el íleo paralítico (dieta absoluta, sonda nasogástrica y corrección de trastornos electrolíticos).

El principal diagnóstico diferencial del EG debe establecerse con la GE, que es la forma infecciosa de la NG. Un antecedente de lesión de la mucosa gástrica permitiría acceder a las capas más profundas de la pared gástrica a gérmenes productores de gas, ocasionando el cuadro. Los factores que pueden predisponer a la aparición de una GE, descritos en la bibliografía, son la ingestión de cáusticos<sup>16-18</sup>, ingestión excesiva de alcohol<sup>19,20</sup> o Coca-Cola<sup>21</sup>, diabetes<sup>22</sup>, isquemia y/o infarto gástrico<sup>23-25</sup>, cirugía gastrointestinal<sup>22,26</sup>, gastroenteritis<sup>22</sup> y parasitosis<sup>27</sup>. De ellos, los más frecuentes son: ingestión de cáusticos (37%), abuso de alcohol (22%), cirugía abdominal y gastroenteritis (15%)<sup>26</sup>. La infiltración difusa de la pared gástrica por organismos formadores de gas ocasiona una inflamación aguda de dicha pared. Los gérmenes relacionados incluyen<sup>28-32</sup>: *Clostridium welchii*, *C. perfringens*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, *Pseudomonas*

*aeruginosa*, *Proteus vulgaris* y *Bacillus aerobacter*. Este proceso inflamatorio de la pared gástrica es muy infrecuente, ya que el estómago es normalmente resistente a la invasión de microorganismos debido a su excelente riego sanguíneo, su pH ácido y a la barrera mucosa. Una lesión de la mucosa gástrica en el seno de una infección bacteriana local o sistémica, sin embargo, puede predisponer al estómago a la formación de gas intramural<sup>33</sup>. Este cuadro debería distinguirse de la gastritis flemonosa<sup>34</sup> y de la gastritis aguda necrosante<sup>35</sup>, los cuales hacen referencia a la inflamación de la pared gástrica secundaria a invasión bacteriana, pero sin la producción de gas intramural.

Aunque el mecanismo exacto por el que se desarrolla la infección en la pared gástrica no ha sido claramente definido, se han propuesto tres vías que favorecerían la proliferación bacteriana mural<sup>29</sup>: a) la invasión directa por una lesión previa de la mucosa (ingestión de cáusticos, cirugía gastroduodenal e isquemia gástrica); b) diseminación hemática desde otro foco séptico (endocarditis), y c) diseminación linfática desde un foco séptico contiguo (colecistitis). La disección y diseminación del propio gas producido en la pared facilitan la rápida proliferación de los gérmenes.

El inicio de la sintomatología es brusco y consiste en intenso dolor epigástrico, náuseas, vómitos hemáticos, fiebre, taquicardia y progresión hasta un estado de shock<sup>24</sup>. La mortalidad es alta (60-80%) y el fallecimiento puede ocurrir tempranamente en las primeras horas tras los primeros signos y síntomas de deterioro clínico<sup>24</sup>. Los pacientes que sobreviven generalmente presentan secuelas tardías, como estenosis gástrica<sup>20</sup>. El cuadro clínico junto con el cultivo del contenido gástrico y los datos radiológicos permiten establecer el diagnóstico. El aislamiento de gérmenes relacionados con la GE en el aspirado gástrico permite confirmar el diagnóstico y establecer una relación causal con el cuadro de GE<sup>29,31</sup>. En algunos casos publicados no se ha documentado la presencia de bacterias en el estómago, lo cual no implica que el diagnóstico sea incorrecto. Las formas habituales de aislamiento de los gérmenes causantes de la GE son el aspirado gástrico y la histología (en casos en que se opte por un tratamiento quirúrgico gástrico)<sup>8,20,34,36</sup>. En nuestra revisión no hemos encontrado datos concretos respecto al porcentaje de pacientes en los que se consigue este aislamiento.

En ambas entidades (EG y GE) el diagnóstico por imagen se basa en la demostración de aire en el seno de la pared gástrica<sup>6,20,36</sup>, generalmente evidenciado mediante radiografía simple o tomografía computarizada (TC) de abdomen; ésta puede incrementar la sensibilidad en los casos en que exista poco aire intramural<sup>8,20</sup>. En la radiografía simple de abdomen puede observarse un estómago dilatado y contorneado por líneas o pequeños círculos radiotransparentes en el interior de su pared, que se identifican paralelas a su luz y pueden confluir en un área más extensa de radiolucencia, tal como se describe en los dos casos presentados (figs. 1 y 3). En los pacientes con GE, no es infrecuente apreciar aire en el sistema venoso portal y advertir un engrosamiento de la pared gástrica que ayudará a diferenciar esta entidad del EG<sup>20</sup>.

La gastroscopia parece tener un papel limitado en el diagnóstico y tratamiento de la neumatosis gástrica<sup>5,24,25</sup>, si bien entre sus hallazgos se incluyen: burbujas de gas submucoso, «gastritis exudativa» o inflamación no específica.

El tratamiento de ambos cuadros (EG y GE) es opuesto. Mientras que los pacientes con EG tienen una evolución buena y no precisan tratamiento, los que padecen una GE requieren tratamiento temprano con antibióticos de amplio espectro, sueroterapia y aspiración gástrica<sup>22</sup>. El momento y/o la necesidad de cirugía en la fase aguda no está bien definido y debe ser individualizado. La bibliografía existente no establece como tratamiento estandarizado la resección gástrica en la fase aguda<sup>34</sup>. La principal indicación de cirugía en ella sería la existencia de perforación<sup>5</sup>. En conclusión, la neumatosis gástrica es un hallazgo radiológico infrecuente. Cuando se detecta aire en la pared gástrica (radiografía simple/TC de abdomen), es determinante establecer si es debido o no a una infección por organismos formadores de gas, ya que el tratamiento y el pronóstico son muy distintos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cordum NR, Dixon A, Campbell DR. Gastroduodenal pneumatosis: endoscopic and histological findings. *Am J Gastroenterol* 1997;92:692-5.
2. Plachta A, Speer FD. Mechanisms of non-bacterial gastric emphysema. *Gastroenterology* 1961;40:248-52.
3. McKelvie PA, Fink MA. A fatal case of emphysematous gastritis and esophagitis. *Pathology* 1994;26:490-2.
4. Kussin SZ, Henry C, Navarro C, Stenson W, Clain DJ. Gas within the wall of the stomach report of a case and review of the literature. *Dig Dis Sci* 1982;27:949-54.
5. Moosvi AR, Saravolatz LD, Wong DH, Simms SM. Emphysematous gastritis: case report and review. *Rev Infect Dis* 1990;12:848-55.
6. Nelson SW. Extraluminal gas collection due to diseases of the gastrointestinal tract. *Am J Roentgenol* 1972;115:225-48.
7. Martin DF, Hartley G. Gastric emphysema demonstrated by computed tomography. *Br J Radiol* 1986;59:505-7.
8. Low VH, Thompson RI. Gastric emphysema due to necrosis from massive gastric distension. *Clin Imaging* 1995;19:34-6.
9. Lee S, Rutledge JN. Gastric emphysema. *Am J Gastroenterol* 1984;79:899-904.
10. Lozano L, Martín F, García R, Moreno I, López A, Calvo A, et al. Enfisema gástrico asociado a vólvulo gástrico. *Gastroenterol Hepatol* 1995;18:372-4.
11. Katz D, Cano R, Antonelle M. Benign air dissection of the esophagus and stomach at fiberoesophagoscopy. *Gastrointest Endosc* 1972;19:72-4.
12. Chintapalli KN. Gastric bezoar causing intramural pneumatosis. *J Clin Gastroenterol* 1994;18:264-5.
13. Bhathal PS, Brown RW, Doyle TC, Gray SJ. Pneumatosis cystoides gastrica associated with adenocarcinoma of the stomach. *Acta Cytol* 1985;29:147-50.
14. Kawano S, Tanaka H, Daimon Y, Niizuma T, Terada K, Kataoka N, et al. Gastric pneumatosis associated with duodenal stenosis and malrotation. *Pediatr Radiol* 2001;31:656-8.
15. Clearfield KH, Stahlgren HL. Dilatación aguda, vólvulo y torsión del estómago. En: *Gastroenterología Bockus*. 4.ª ed. Salvat; p. 1521.
16. Bernardino ME, Lawson TL. Emphysematous gastritis and gastric perforation. An unusual manifestation of alkaline corrosive ingestion. *Gastrointest Radiol* 1977;2:107-8.
17. Roy M Jr, Calconje MA, Movton R. Corrosive gastritis after formaldehyde ingestion. Report of a case. *N Engl J Med* 1962;266:1248-50.
18. Berry WB, Hall RA, Jordan GL Jr. Necrosis of the entire stomach secondary to ingestion of a corrosive acid. *Am J Surg* 1965;109:652-5.
19. Kinkhabwala MH, Conradi H, Farman J, Rabinowitz JG. Emphysematous gastritis. The significance of the angiographic findings. *Radiology* 1973;109:553-4.
20. De Lange EE, Slutsky VS, Swanson S, Shaffer HA. Computed tomography of emphysematous gastritis. *J Comp Assist Tomogr* 1986;10:139-41.
21. Hadas-Halpren I, Hiller N, Guberman D. Emphysematous gastritis secondary to ingestion of large amounts of coca cola. *Am J Gastroenterol* 1993;88:127-9.
22. Farfel B, Eichhorn R. Emphysematous gastritis. *Am J Gastroenterol* 1956;25:125-30.
23. Weston TS. Emphysematous gastritis: report of a case. *Aust NZ J Surg* 1975;45:2612.
24. Binmoeller KF, Benner KG. Emphysematous gastritis secondary to gastric infarction. *Am J Gastroenterol* 1992;87:526-9.
25. Bloodsworth LL, Stevens PE, Bury RF, Arm JP, Rainford DJ. Emphysematous gastritis after acute pancreatitis. *Gut* 1987;28:900-2.
26. Cherney CL, Chutuape A, Fikrig MK. Fatal invasive gastric mucormycosis occurring with emphysematous gastritis: case report an literature review. *Am J Gastroenterol* 1999;94:252-6.
27. Williford ME, Foster WL Jr, Halvorsen RA, Thompson WM. Emphysematous gastritis secondary to disseminated strongyloidiasis. *Gastrointest Radiol* 1982;7:123-6.
28. Atondo MT, Ventoso C, Antón C, Gordon MC, García JL, Logroño I. Gastritis enfisematosa: presentación de un caso. *Radiología* 1996;38:293-5.
29. Turner A, Beachley M, Stanley D. Plegmonous gastritis. *Am J Roentgenol* 1979;133:527-8.
30. Sawyer RB, Waddell MC, Swyer KC. Enphisematous gastritis. *Gastroenterology* 1967;53:542.
31. Welch CE, Jones CM. Emphysema gastritis. *N Engl J Med* 1947;237:983-5.
32. Smith T. Emphysematous gastritis associated with adenocarcinoma of stomach. *Am J Dig Dis* 1966;11:341-5.
33. Bashour CA, Popovich MJ, Irefin SA, Esfandiari S, Ratliff NB, Hoffman WD, et al. Emphysematous gastritis. *Surgery* 1998;123:716-8.
34. Miller AI, Smith B, Rogers AI. Phlegmonous gastritis. *Gastroenterology* 1975;65:231-8.
35. Stein LB, Greenberg RE, Ilardi CF, Kurtz L, Bank S. Acute necrotizing gastritis in a patient with peptic ulcer disease. *Am J Gastroenterol* 1989;84:1552-4.
36. Kyunghjee CC, Bker SR. Extraluminal air. *RCNA* 1994;32:829-44.