



CARTAS CIENTÍFICAS

Perforación gástrica por balón intragástrico en paciente con funduplicatura de Nissen



Gastric perforation by intragastric balloon in patient with Nissen fundoplication

La obesidad es una pandemia a nivel del mundo occidental, con una importante morbilidad asociada. El balón intragástrico es un dispositivo utilizado en el tratamiento temporal de la obesidad mórbida como puente al tratamiento definitivo de la misma. Se coloca mediante endoscopia quedando libre en el interior de la cámara gástrica¹. Este tratamiento, junto con los cambios en los hábitos dietéticos, consigue unos buenos resultados en cuanto a pérdida de peso. Sin embargo, no es una terapia inocua y puede presentar complicaciones, algunas de ellas potencialmente graves. Por ello, aunque la tasa de complicaciones es baja, se debe realizar un seguimiento estrecho. Sobre todo en pacientes de alto riesgo, para detectar precozmente complicaciones graves^{1,2}. Se presenta el caso de un paciente con cirugía gástrica previa que presentó una perforación gástrica tras la colocación de un balón intragástrico.

Varón de 67 años operado de hernia de hiato (funduplicatura de Nissen) hace 15 años que presenta obesidad mórbida (índice de masa corporal de 45). A los 15 días de la colocación de un balón intragástrico (balón de Apollo o Medsil tipo Orbera llenado con 600 ml de solución de suero fisiológico y azul de metileno) consulta en las urgencias de nuestro centro por cuadro de 48 h de evolución de dolor intenso en hemiabdomen superior, intolerancia oral con náuseas y vómitos, y mal estado general. A la exploración presenta hipotensión (80/50 mmHg), taquicardia (124 lpm) y abdomen en tabla. En la analítica destaca una leucocitosis de 19.170 con desviación a la izquierda (87% neutrófilos) y una actividad de protrombina del 76%. La radiografía de abdomen mostraba una importante dilatación gástrica y neumoperitoneo (fig. 1a y b). La tomografía computarizada (TC) abdominal confirmó los hallazgos (fig. 1c). Se intervino de forma urgente mediante laparotomía media previa evidenciando extensa necrosis de la curvatura menor gástrica y una perforación subcardial. Se realizó gastrectomía de la zona afecta previa extracción del balón gástrico, que se encontraba impactado a nivel pilórico (fig. 1d). El postoperatorio fue tórpido, presentando un cuadro séptico que precisó tratamiento antibiótico y fármacos vasoactivos, un *distress*

respiratorio y una infección de la herida. El paciente mejoró progresivamente presentando al 20.º día del postoperatorio un cuadro de evisceración que precisó reintervención. En la cirugía se objetivó que el remanente gástrico presenta un área isquémica subcardial. Tras liberar el estómago se observa mala calidad del remanente gástrico por lo que se realiza gastrectomía total y esofagoyeyunostomía en Y de Roux. El paciente evoluciona favorablemente tras la segunda cirugía, presentando un absceso residual al 15.º día que se trató con drenaje radiológico. Fue alta a los 50 días de su ingreso. Actualmente, a los 3 años de la cirugía, presenta buena calidad de vida, y está en revisión por la unidad de nutrición para control de su estado nutricional tras la gastrectomía.

La terapia endoscópica puede ser una alternativa eficaz al tratamiento farmacológico para la obesidad grado I y II, pues es eficaz a corto plazo disminuyendo el peso corporal y mejorando las comorbilidades asociadas a la obesidad²⁻⁴. Se basa en el efecto de ocupación del espacio gástrico que incrementa la sensación de saciedad. Es un proceso bien tolerado siendo la mayoría de las complicaciones leves y bien toleradas, sobre todo las náuseas y vómitos que se presentan en un 20-25% de los casos, y el dolor abdominal que se presenta en un 15-20%⁵. Sin embargo, se describen casos de mortalidad (0,05%) y de complicaciones graves, como son las perforaciones gástricas (0,1%)³.

Actualmente, la cirugía gástrica previa está considerada una contraindicación para la colocación del balón intragástrico, si bien la contraindicación absoluta se reserva estrictamente para los casos de gastrectomía parcial. Si bien en los pacientes con cirugía abdominal previa el control debe ser estricto para evitar las complicaciones graves. Así, como se observa en nuestro caso, la cirugía gástrica, y especialmente la cirugía anti-reflujo es un factor de riesgo importante, ya que dificulta la evacuación del estómago, por el mismo mecanismo anti-reflujo, en caso de impactación del balón a nivel pilórico. En estos casos, si no se realiza un despistaje precoz de la obstrucción, y ante la imposibilidad de vomitar se produce una dilatación gástrica progresiva que acaba con la necrosis y la perforación gástrica. En nuestro caso el paciente no fue advertido del riesgo y no consultó a pesar de las molestias, acudiendo a urgencias en estado de *shock* séptico. Hay que recordar que el dolor abdominal, náuseas y vómitos son efectos adversos frecuentes los primeros días tras la colocación del balón, pero infrecuentes después de pasados 15 días.

En los casos de perforación gástrica el tratamiento debe ser lo más conservador posible dado que se trata

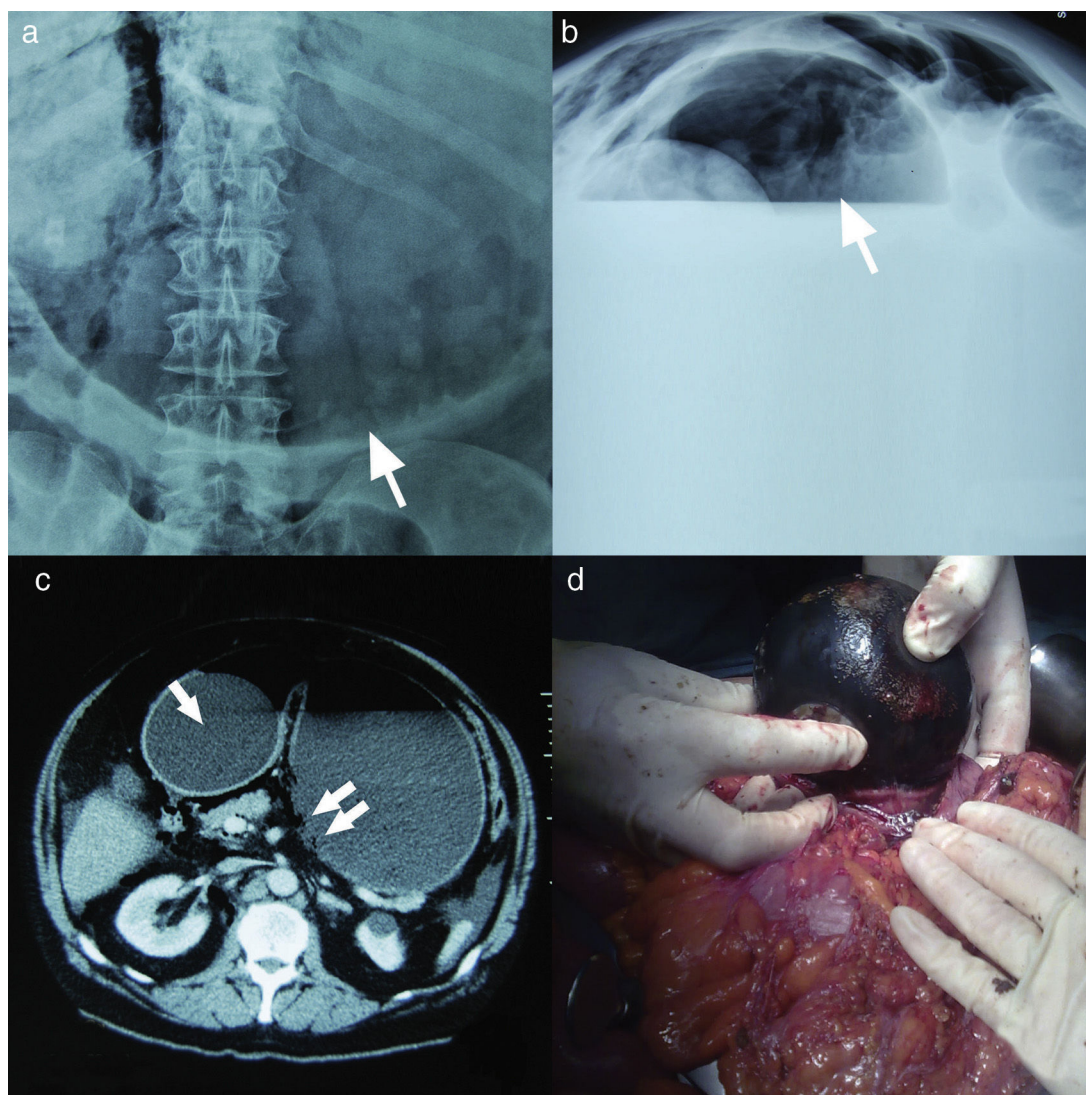


Figura 1 a y b) Radiografía simple de abdomen antero-posterior (a) y en decúbito con rayo horizontal (b): Se observa la gran dilatación gástrica (flecha); c) Tomografía computarizada: Se observa balón en región antral (flecha) y gran dilatación gástrica con perforación en la pared posterior (doble flecha), y d) Extracción del balón intragástrico.

de una enfermedad benigna. Actualmente, en los casos diagnosticados precozmente se puede realizar un tratamiento laparoscópico con cierre del orificio, obteniéndose buenos resultados¹. Sin embargo, casos dramáticos como el que se presenta aquí, con una necrosis gástrica subcardial pueden precisar incluso de la realización de una gastrectomía total. El paciente que se presenta en este trabajo se habría tenido que excluir del tratamiento endoscópico por el antecedente quirúrgico y por su índice de masa corporal, que al ser de 45 kg/m² (obesidad mórbida) se aconseja directamente la cirugía.

En conclusión, podemos decir que la colocación de un balón intragástrico no está exento de complicaciones por lo que es importante un seguimiento estrecho del paciente, advirtiéndole de los riesgos y de lo importante de acudir a revisión en casos de la aparición de clínica sugestiva de complicaciones, sobre todo en pacientes con cirugía anti-reflujo previa.

Bibliografía

1. Abou Hussein BM, Khammas AA, Al Ani AM, Swaleh AH, Al Awadhi SA, El Tayyeb YH, et al. Gastric perforation following intragastric balloon insertion: Combined endoscopic and laparoscopic approach for management: Case series and review of literature. *Obes Surg.* 2016;26:1127–32.
2. Kim SH, Chun HJ, Choi HS, Kim ES, Keum B, Jeon YT. Current status of intragastric balloon for obesity treatment. *World J Gastroenterol.* 2016;22:5495–504.
3. Yorke E, Switzer NJ, Reso A, Shi X, de Gara C, Birch D, et al. Intra-gastric balloon for management of severe obesity: A systematic review. *Obes Surg.* 2016;26:2248–54.
4. Moura D, Oliveira J, de Moura EG, Bernardo W, Galvão Neto M, Campos J, et al. Effectiveness of intragastric balloon for obesity: A systematic review and meta-analysis based on randomized control trials. *Surg Obes Relat Dis.* 2016;12:420–9.
5. Palmisano S, Silvestri M, Melchiorretto B, Giuricin M, Giudici F, Lucchetta A, et al. Intra-gastric balloon device: Weight loss and satisfaction degree. *Obes Surg.* 2016;26:2131–7.

Antonio Ríos^{a,b,c,*}, Beatriz Febrero^b
y José Manuel Rodríguez^{a,b,c}

^a Departamento de Cirugía Ginecología, Obstetricia y
Pediatría, Universidad de Murcia, Murcia, España

^b Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo,
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca,
Servicio Murciano de Salud, El Palmar, Murcia, España

^c Instituto Murciano de Investigación Bio-Sanitaria Virgen
de la Arrixaca (IMIB-Arrixaca), El Pal, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: arzorios@um.es (A. Ríos).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.04.005>
0210-5705/

© 2017 Elsevier España, S.L.U., AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

Enfermedad de Weil y hepatitis aguda multifactorial. A propósito de un caso



Weil's disease and acute multifactorial hepatitis. About a case

La leptospirosis es una enfermedad zoonótica caracterizada por brotes en el Sudeste de Asia, Centro y Sudamérica. En Europa la leptospirosis ha sido reportada en Dinamarca, Grecia, Portugal, Francia, Alemania y los Países Bajos. Su incidencia oscila entre 10 y 100 por 100.000 personas en regiones endémicas¹. En España, la incidencia fue de 0,86 casos por millón de habitantes/año según un estudio de 2009 a 2012 de Domingo et al. Las comunidades autónomas con mayor número de casos fueron Canarias y País Vasco, sin registrarse casos en Aragón, La Rioja ni en Melilla².

Los factores que contribuyen a la presencia de niveles altos de prevalencia son las prácticas agrícolas locales, cercanía a reservorios (especialmente roedores, pero también caballos, ovejas, cabras, cerdos y perros), así como medidas sanitarias limitadas y alto nivel de precipitación. La forma grave de leptospirosis conocida como enfermedad de Weil tiene tasas de mortalidad de hasta el 50%. Su presentación clínica inespecífica dificulta su diagnóstico y diferenciación respecto a otras infecciones y afecciones que implican el fallo hepático agudo como primera expresión analítica. Según una revisión Cochrane de 2012 el uso de antibióticos parece disminuir la duración de los síntomas de 2 a 4 días en las formas leves, siendo incierto su beneficio en la forma grave o de enfermedad de Weil³.

El caso que presentamos es inusual dado el área geográfica en la que tuvo lugar (el único caso de leptospirosis reportado desde 1992 en La Rioja), el haber tenido lugar fuera de la época estival y el predominio de la citólisis hepática en este paciente. Se trata de un varón de nacionalidad española, de 38 años de edad, cocinero de profesión, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés. Consumidor ocasional de cocaína inhalada (los fines de semana) con antecedente de consumo una semana antes del ingreso al hospital. Además, consumidor de 2 cervezas los fines de semana. Negó haber viajado al extranjero, consumo reciente de antibióticos u otros productos de herboristería. No existieron datos de contacto con animales de granja, aguas fecales o arrozales.

Presentó fiebre (39-40 °C), mialgias, vómitos, dolor epigástrico e ictericia que comenzaron 7 días antes. Tomó paracetamol 1 g e ibuprofeno 600 mg 3 veces al día desde el inicio de los síntomas. Las constantes vitales a su llegada a urgencias fueron temperatura de 38 °C, pulso de 110 latidos por minuto y presión arterial de 91/55 mm Hg. El paciente estaba orientado en las 3 esferas. En el examen físico destacó ictericia conjuntival y molestias a la palpación en el epigastrio. Los análisis de laboratorio iniciales indicaron un nivel de urea 85 mg/dL, de creatinina de 3,94 mg/dL, GOT 6.788 U/L, GPT 3.135 U/L y bilirrubina directa de 2,3 mg/dL, creatina quinasa de 3.244 U/L, leucopenia (2.300), plaquetas de 116.000. En el frotis periférico no se evidenciaron esquistocitos. Las radiografías de tórax y abdomen, el electrocardiograma, la ecografía abdominal y el doppler hepático fueron normales. En urgencias se inició antibioterapia con ceftriaxona y piperacilina/tazobactam, manteniendo este último durante todo el ingreso. Se trasladó al paciente a la unidad de cuidados intensivos. Se solicitaron serologías para los virus hepatotropos, siendo todos negativos (hepatitis A, B, C, D y E), de la misma forma que las serologías para citomegalovirus, herpesvirus y el virus Epstein Bar, así como los hemocultivos, siendo todos estos negativos. Los niveles de acetaminofeno fueron normales y los de etanol menores de 10 mg/dL. Los tóxicos en orina fueron negativos. Tras 24 horas del ingreso la insuficiencia renal, la trombocitopenia, la anemia y la hiperbilirrubinemia empeoraron, requiriendo transfusión de plasma (1.000 mL), 2 unidades de concentrados de glóbulos rojos y una unidad de concentrado de plaquetas. Visto este empeoramiento se solicitó serología para leptospirosis.

El paciente presentó picos febriles intermitentes, hemorragia oral y fibrilación auricular que se revirtió con amiodarona. Su nivel de conciencia fue disminuyendo progresivamente, presentando signos neurológicos de encefalopatía hepática (asterixis, mioclonías, convulsiones). Además, hipotensión y signos de coagulopatía (petequias y hematomas). La TAC cerebral no mostró lesiones agudas. La terapia renal sustitutiva y la medicación inotrópica se iniciaron en este día sin obtener respuesta, desencadenando la muerte del paciente. Los resultados fueron positivos para anticuerpos contra *Leptospira interrogans*, con títulos 1:1.280, sin identificar el serotipo. No fue posible la realización de biopsia hepática y se solicitó necropsia; aún no contamos con los resultados.

La enfermedad de Weil es la forma más grave de leptospirosis. Los síntomas incluyen fiebre, ictericia, insuficiencia