



CARTAS CIENTÍFICAS

Gastritis enfisematosa, eficacia del tratamiento con antibioterapia precoz



Emphysematous gastritis: Effectiveness of early antibiotic therapy

La presencia de aire en regiones del abdomen puede deberse en la actualidad a 2 enfermedades: el enfisema gástrico y la gastritis enfisematosa. Estas 2 enfermedades se diferencian en la etiología, la presentación clínica, la evolución y el pronóstico^{1,2}.

El enfisema gástrico fue descrito por Brouardel en 1985 refiriéndose a una enfermedad generalmente benigna, producida por la disrupción de la mucosa gástrica y posterior infiltración de dicha mucosa por aire. Suele ser una enfermedad autolimitada y cursa sin secuelas².

La gastritis enfisematosa se trata de una rara y severa infección formadora de gas en la pared gástrica, que se produce por la disrupción de la mucosa y la posterior invasión de la pared gástrica por bacterias formadoras de gas que darán lugar a una inflamación aguda y supurativa de la pared que comprometerá la submucosa y capa muscular con formación de abscesos, necrosis y marcada infiltración leucocitaria³. Su incidencia actual ha aumentado asociado a cuadros de inmunodeficiencia. Puede deberse a múltiples causas, aunque existe un factor común que es el aumento de la presión intragástrica por diferentes causas como un sondaje nasogástrico, hiperémesis, pancreatitis aguda, obstrucción duodenal, ingestión de antiinflamatorios no esteroideos, úlcera péptica, alcoholismo, ácidos y álcalis, tratamiento con altas dosis de dexametasona, instrumentación del tracto digestivo superior, anestesia general y reanimación cardiaca, aunque también se relaciona con cirugía reciente, traumatismos, pacientes en hemodiálisis, neoplasias malignas, grandes quemados o infarto gástrico⁴.

El método diagnóstico de elección es el TAC, y el tratamiento de elección es la antibioterapia y la cirugía cuando fracasa el tratamiento médico. Debido a su inespecífica clínica inicial y el ser una afección inusual, el diagnóstico suele ser tardío y con frecuencia evoluciona a una peritonitis grave de muy mal pronóstico.

Presentamos el caso de una mujer de 75 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes

mellitus no insulinodependiente, valvulopatía reumática con recambio valvular mitral por prótesis mecánica y anillo tricuspídeo, y estenosis aórtica moderada-severa. Refiere cuadros diarreicos de 4 meses de evolución, que en el último mes se acompañan de vómitos alimenticios. Desde hace 5 días nuevo episodio de diarrea sin fiebre, acompañado de intenso dolor abdominal epigástrico irradiado a espalda asociado a vómitos y malestar general. En urgencias, la paciente permanece hipotensa y presenta acidosis metabólica. Se realiza TC abdominal sin contraste urgente, donde se diagnostica gastritis enfisematosa y gas en vía biliar intrahepática (figs. 1 y 2). Se realiza fibroendoscopia donde se observa gastritis hemorrágica. Se decide ingreso en UCI y se comienza tratamiento con metronidazol y piperacilina-tazobactam, inhibidores de la bomba de protones, fluidoterapia, analgesia y NTP. Permanece estable hemodinámicamente durante su ingreso sin precisar soporte vasoactivo. Presenta anemia progresiva de tipo mixto inflamatorio y ferropénico, tratado con hierro intravenoso y complejo vitamínico del grupo B. Al 4.º día de ingreso se objetiva condensación basal derecha en radiografía de tórax. Durante su ingreso en UCI continua con dolor epigástrico y en hipocondrio derecho que disminuye paulatinamente, al 6.º día de ingreso se realiza TC de control donde se observa desaparición de la neumatosi quística de la pared gástrica y permanencia de gas en el sistema portal hepático. El resultado de los hemocultivos, urocultivos y cultivo de esputo extraídos al ingreso de la paciente fueron negativos y en el resultado anatomopatológico de la biopsia gástrica se observaron cambios histológicos de fondo de úlcera con escasa cantidad de bacilos compatibles con *Helicobacter pylori*. Dada la buena evolución de la paciente y una vez iniciada la tolerancia oral se da de alta a medicina interna al 12.º día de ingreso.

Esta entidad fue descrita por primera vez por Galeno, que la denominó «tumor erisipelatoso del estómago»⁵. Un descenso en la acidez del medio o la existencia de lesiones en la mucosa gástrica podrían permitir la colonización bacteriana de la pared gástrica. También se puede producir de forma secundaria por diseminación por vía hematogena a partir de un foco séptico a distancia^{5,6}. Muchas veces, la puerta de entrada es desconocida⁶, como ocurre en nuestra paciente. La afectación de la mucosa gástrica puede ser una gastritis superficial, una gastritis necrótica, una pangastritis o una gastritis enfisematosa. Esta última es la menos frecuente y grave, y se caracteriza por la

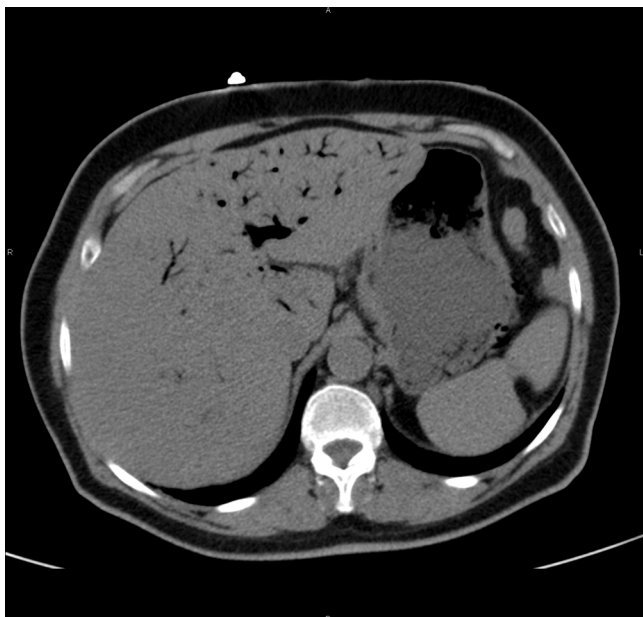


Figura 1 TAC abdominal sin contraste. Corte axial: burbujas aéreas en pared gástrica y engrosamiento difuso de la pared. Abundante gas en parénquima hepático y en sistema portal.

formación de abscesos en pared gástrica, sobre todo en submucosa, con tendencia a abrirse a la cavidad gástrica y formación de celulitis gástrica que puede extenderse hacia cavidad peritoneal con producción de peritonitis secundaria⁶. Puede existir neumoperitoneo espontáneo asociado, y aire en la vena porta y sus ramas lobulares o segmentarias intrahepáticas. La existencia de gas en

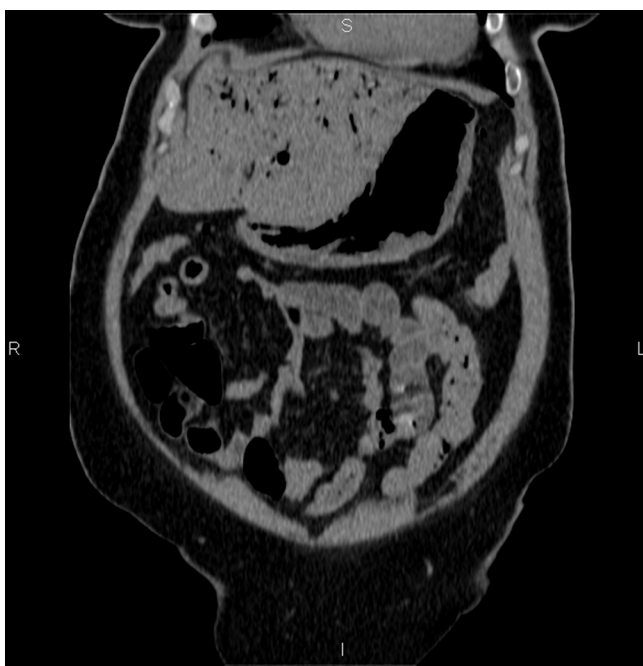


Figura 2 TAC abdominal sin contraste. Reconstrucción coronal: gastritis enfisematosa y en sistema portal.

el territorio portal era indicación de cirugía primaria, pero debido a sus malos resultados en la actualidad se aboga por tratamiento con antibioterapia precoz²; el caso de nuestra paciente es un ejemplo de presencia de gas en territorio portal, y buena evolución con tratamiento antibiótico sin precisar cirugía.

Los gérmenes que con más frecuencia se han aislado son el estreptococo beta hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*), el estafilococo (*Staphylococcus aureus*) y *Escherichia coli*. Otros patógenos hallados son *Enterobacter cloacae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Clostridium perfringens* y *welchii* y *Klebsiella pneumoniae*^{1,5,6}.

Los síntomas iniciales son muy inespecíficos: dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos y fiebre, por lo que el diagnóstico precoz es muy difícil. En algunos casos la presentación clínica es de shock séptico, aunque en otros casos como en nuestra paciente la presentación es de sepsis. El diagnóstico se realiza por radiología simple de abdomen y/o TC abdominal. En el TC además de encontrar presencia de gas en la pared, se observa engrosamiento de la pared gástrica⁵. Con menos frecuencia, el diagnóstico se efectúa por fibroendoscopia digestiva alta con toma de muestras para biopsia.

El tratamiento en la actualidad debe incluir antibióticos que cubran las bacterias Gram negativas, Gram positivas y anaerobios. También asociar fármacos inhibidores de la secreción gástrica, fluidoterapia y nutrición parenteral⁷. En caso de fracasar el tratamiento médico o de presentarse complicaciones como la perforación gástrica, se debe presentar recurrencias a la cirugía. El diagnóstico precoz seguido de un tratamiento antibiótico adecuado mejora el pronóstico. Se aconseja monitorización de estos pacientes en las UCI. Según las series de casos publicadas, la mortalidad es superior al 60%^{8,9}.

Si la evolución es favorable, se produce la curación con hiperplasia del tejido conjuntivo y fibrosis residual o gastritis crónica cirrótica que se asemeja por su aspecto y características generales a la linitis plástica de Brinton³.

Podemos concluir, que la gastritis flemonosa es una infección bacteriana de la pared gástrica, poco frecuente, rápidamente evolutiva y potencialmente fatal, pero en algunos casos como en el de nuestra paciente, el tratamiento antibiótico precoz puede ser curativo, mejorando las tasas de supervivencia.

Bibliografía

1. Videla RL, Cámara HA, Castrillón ME, Saubidet GJ, Canga CE, Bustos HF. Imágenes en abdomen. Aire donde no tiene que haber aire. RAR. 2006;70:4.
2. Muñoz C, Fernández R, Fonseca V, Jara L. Gastritis enfisematosa secundaria a ingesta de cáusticos. Reporte de un caso. Gastroenterol Hepatol. 2010;33:106-10.
3. Gómez Martín J, Marcos Sánchez F, Sánchez Gil B, González Ageitos A, Yzusqui Mendoza M, García Iñigo P, et al. Un caso de gastritis enfisematosa tras tratamiento con quimioterapia de una neoplasia de colón. Rev ACAD. 2012;28:25-6.
4. Reimunde E, Gutiérrez M, Balboa O, Espinel J, Rodríguez C. Neumatosis gástrica. Gastroenterol Hepatol. 2002;25:458-61.

5. Gázquez I, Vicente de Vera P, Sheik Elard A, Martín Berra M. Un caso de gastritis enfisematosa tratada con antibióticos con éxito. *An Med Interna*. 2005;22:57-8.
6. Corti M, Metta H, Palmieri O, Schutirbu R. Gastritis flemosa en una paciente con sida. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2007;25:218-20.
7. Merino MT, Falguera M, Panadés MJ, García M. Gastritis flemosa en un paciente con úlcera gástrica crónica. *Med Clin (Barc)*. 1997;109:278-9.
8. Lee SM, Kim GH, Kang DH, Kim TO, Song GA, Kim S. Gastrointestinal: Emphysematous gastritis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007;22:2036.
9. Yalamanchili M, Cady W. Emphysematous gastritis in a hemodialysis patient. *South Med J*. 2003;96:84-8.

Monica Zamora Elson^{a,*}, Lorenzo Labarta Monzón^b, Jesús Escos Orta^b, Pilar Cambra Fierro^b, Vanesa Vernal Monteverde^b y Carlos Seron Arbeloa^b

^a Hospital Arnau de Vilanova, Lleida

^b Servicio Medicina Intensiva, Hospital General San Jorge, Huesca, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: monica.z.elson@hotmail.es (M. Zamora Elson).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.05.008>

Metástasis pancreática de carcinoma de células de Merkel diagnosticada mediante biopsia guiada por ecoendoscopia



Pancreatic metastasis from a Merkel cell carcinoma diagnosed by ultrasound-guided biopsy

El carcinoma de células de Merkel, también conocido como carcinoma trabecular de la piel, apudoma cutáneo, carcinoma primario de células pequeñas de la piel o carcinoma neuroendocrino cutáneo, es un tipo de cáncer de piel poco frecuente, que presenta un curso agresivo con marcada tendencia a la recidiva locorregional y a distancia. Existen pocos casos de metástasis pancreáticas de carcinoma de Merkel recogidos en la literatura. Presentamos el caso de un varón de 75 años diagnosticado y tratado de carcinoma de células de Merkel localizado con recidiva pancreática.

Varón de 75 años con antecedentes de hipertensión arterial e hipercolesterolemia, diagnosticado de carcinoma de células de Merkel localizado en antebrazo derecho que fue tratado con resección quirúrgica amplia. Seis meses después presentó recidiva local, y recibió tratamiento con cirugía y radioterapia adyuvante. En una tomografía computarizada de control realizada a los 6 meses se objetivó un

conglomerado adenopático axilar derecho, aplastamiento del cuerpo vertebral D11, así como una lesión sólida de 38 mm a nivel de la cola pancreática de nueva aparición. El paciente se encontraba asintomático y, analíticamente, no presentaba alteraciones del perfil hepático ni de las enzimas pancreáticas. Ante estos hallazgos, se solicitó ecoendoscopia donde se detectó una masa de hipocogénica de 47 mm de bordes mal definidos en la cola pancreática y se efectuó una punción con aguja cito-histológica de 22G ProCore® (Cook Endoscopy Inc., Limerick, Irlanda) (fig. 1). El estudio anatomopatológico resultó compatible con carcinoma de Merkel, con expresión de marcadores neuroendocrinos (sinaptofisina y cromogranina) y positividad para citoqueratina 20 (CK20) (fig. 2). Tras confirmarse la progresión de la enfermedad, no fue necesario puncionar las adenopatías axilares y el paciente inició quimioterapia paliativa con carboplatino-etopósido.

El carcinoma de células de Merkel se origina en las células del mismo nombre localizadas en la capa basal epidérmica, donde realizan una función mecanorreceptora. Estudios recientes muestran que estas células tumorales expresan marcadores epiteliales como la CK20, lo que apunta a un origen epitelial y no en la cresta neural como se consideraba anteriormente¹. Afecta preferentemente a varones con piel clara y de edad superior a 70 años² y, debido al envejecimiento poblacional, presenta una incidencia creciente. La exposición a la radiación ultravioleta tanto natural como

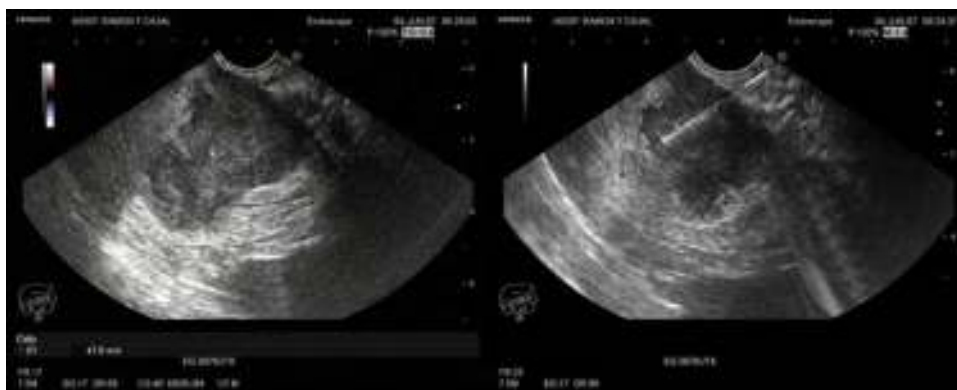


Figura 1 Imagen ultrasonográfica en la que se aprecia la masa hipocogénica pancreática. En la figura de la derecha se muestra el pase efectuado con aguja de histología de 22G ProCore®.