

Dilatación gástrica aguda como complicación tardía de funduplicatura Nissen

RESUMEN

La dilatación gástrica aguda es una entidad nosológica con incidencia baja, potencialmente mortal debido al alto riesgo de perforación gástrica. Se reporta mortalidad, incluso, de 80 a 90%. Se ha descrito con más frecuencia en mujeres con trastornos alimenticios, como anorexia nerviosa, bulimia y polifagia psicógena; sin embargo, al hacer una búsqueda minuciosa en la bibliografía, se encuentran reportes de asociación con un número vasto de enfermedades, su fisiopatología, en ocasiones, es poco clara, pero es posible identificar los factores de riesgo y formular un algoritmo de abordaje terapéutico. Se describe un caso de la dilatación gástrica aguda en una paciente posoperada de funduplicatura que cursó con un cuadro de gastroenteritis y se realiza una revisión concisa de la bibliografía publicada a la fecha en este padecimiento. Comunicamos el caso de una paciente con antecedente de funduplicatura Nissen cuatro meses antes, que después de un episodio clínicamente diagnosticado como gastroenteritis infecciosa, sufrió dolor incapacitante, con posterior sangrado del tubo digestivo alto e inestabilidad hemodinámica; la paciente fue tratada con descompresión por laparotomía exploradora y colocación de sonda de gastrostomía, sin evidencia de necrosis gástrica ni perforación. La dilatación gástrica aguda es una entidad rara asociada con funduplicatura, que debe considerarse probable causa en los cuadros de dolor abdominal agudo, especialmente con los factores de riesgo descritos en este texto, en vista de que prevenirla y tratarla oportunamente disminuye su mortalidad debida, principalmente, a necrosis y perforación gástrica.

Palabras clave: funduplicatura, complicación, Nissen, dilatación gástrica aguda, tratamiento.

Jorge Luis Ángeles-Velázquez¹
José Fernando Hernández-Amador²
Enrique Juan Díaz-Greene³
Federico L Rodríguez-Weber⁴

¹ Residente de segundo año de Medicina Interna.

² Residente de primer año de Cirugía General. Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle.

³ Especialista en Medicina Interna y Medicina Crítica. Profesor titular del curso de especialización en Medicina Interna.

⁴ Médico Internista. Profesor adjunto del curso de especialización en Medicina Interna, Hospital Ángeles Pedregal.

Acute gastric dilatation as late complication of Nissen fundoplication

ABSTRACT

Acute gastric dilatation is a low-incidence nosologic entity, and potentially fatal due to high risk of gastric perforation. Its mortality is reported from 80 to 90%. It has been described with higher frequency in women suffering from nutritional diseases such as anorexia nervosa, bulimia and psychogenic polyphagia, however, by means of a meticulous search, we can find a large number of case reports about diseases associated to acute gastric dilatation. This fact causes its physiopathology to be non-clear, but allows to identify risk factors and to create a therapeutic

Recibido: 16 de junio 2014

Aceptado: 20 de octubre 2014

Correspondencia: Dr. Jorge Luis Ángeles Velázquez
Hospital Ángeles del Pedregal
Camino a Santa Teresa 1055
10700 México, DF
jorge.angeles.v@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Ángeles-Velázquez JL, Hernández-Amador JF, Díaz-Greene EJ, Rodríguez-Weber FL. Dilatación gástrica aguda como complicación tardía de funduplicatura Nissen. Med Int Méx 2015;31:196-202.

algorithm. Throughout this text we describe a case report of acute gastric dilatation in a female postoperated of Nissen fundoplication who simultaneously coursed with acute gastroenteritis; finally we aimed to make a concise review towards this disease based on the data reported so far in the literature. We present the case of a 54-year-old female who underwent Nissen fundoplication four months before. She coursed with acute gastroenteritis, and afterwards she began with incapacitant abdominal pain and upper gastrointestinal bleeding followed by hemodynamic instability. She was treated with gastric decompression by exploratory laparotomy and gastrostomy catheter colocation. Acute gastric dilatation is a rare disease associated to Nissen fundoplication, and it must be considered a probable cause in the approach algorithm of abdominal pain, specially in patients that have the risk factors described in this text, regarding that its prevention and opportune treatment lower its mortality due to necrosis and gastric perforation.

Key words: fundoplication, complication, Nissen, acute gastric dilatation, treatment.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 54 años de edad, originaria de la Ciudad de México, con antecedente de funduplicatura con técnica de Nissen en octubre de 2013. Tenía enfermedad ácido-péptica de larga evolución en tratamiento con pantoprazol, 40 mg vía oral cada 24 horas, y sucralfato, 1 gramo vía oral cada 8 horas.

Inició su padecimiento en febrero de 2014; refirió una ingestión abundante de comida en una fiesta y posteriormente evacuaciones diarreicas, náusea, distensión abdominal y dolor abdominal súbito tipo cólico en el epigastrio irradiado al hipocondrio izquierdo de intensidad 10/10, motivo por el que acudió al servicio de urgencias. Se le encontró con presión arterial de 140/110 mmHg, frecuencia cardiaca 100, frecuencia respiratoria 22, afebril. A la exploración se encontró neurologicamente íntegra, sin daño cardiopulmonar, abdomen sumamente distendido, timpánico, con resistencia muscular involuntaria, peristalsis abolida, signo de Von Blumberg positivo. En los

estudios de laboratorio destacó leucocitosis de 13,300/mL con neutrofilia de 73% e hipocalemia leve de 3.1 mEq/L. La radiografía de abdomen mostró dilatación masiva de la cámara gástrica, con niveles hidroaéreos (Figura 1).

En el abordaje de urgencias se colocó sonda nasogástrica sin obtención de gas ni residuos, por lo que se realizó endoscopia, que evidenció esófago tortuoso, estómago con dilatación masiva con abundante contenido alimentario, sangrado activo en capa y coágulos, se evacuó el contenido y se aspiró aire, dejando sonda nasogástrica a derivación (Figura 2) con gasto de aproximadamente 500 cc de líquido hemático en las siguientes 12 horas.

La paciente fue hospitalizada para su manejo y vigilancia con tratamiento contra enfermedad ácido péptica. A las 12 horas tuvo recidiva del cuadro doloroso abdominal de intensidad 10/10, se evidenciaron datos de irritación peritoneal, hipotensión hasta niveles indetectables, taquicardia, datos de insuficiencia respiratoria aguda

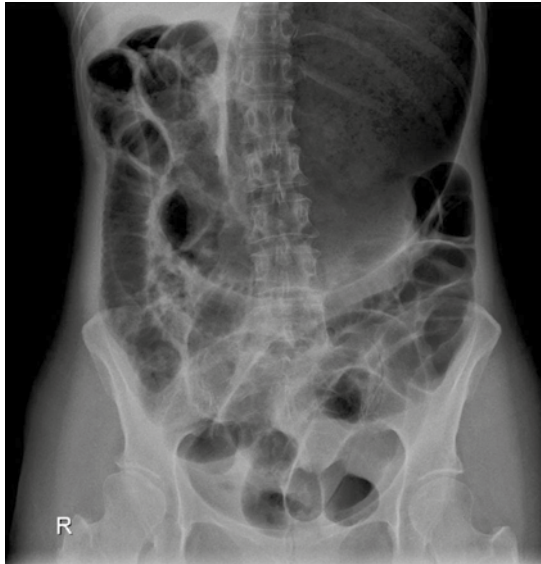


Figura 1. Radiografía de abdomen al ingreso que muestra dilatación gástrica masiva.



Figura 2. Endoscopia al ingreso que muestra sangrado en capa intragástrica.

y alteración del estado de alerta, evidencia de acidosis metabólica con hiperlactatemia tipo A, por lo que se trasladó a terapia intensiva y se inició manejo con restitución hídrica endovenosa agresiva, ventilación mecánica invasiva y vasopresores. Al persistir con inestabilidad hemodinámica, se decidió someterla a cirugía para realizar laparotomía exploradora, que evidenció cámara gástrica con distensión severa y hematoma en curvatura menor, sangrado en vasos subserosos e isquemia gástrica que desapareció al realizar gastrotomía para descomprimir, encontrando gran cantidad de alimento y coágulos, se realizó lavado y se colocó sonda Foley 28Fr para gastrostomía, con control endoscópico transquirúrgico (Figura 3).

Se continuó tratamiento médico en terapia intensiva, donde la paciente tuvo buena evolución después de tratamiento hídrico y transfusional, con estabilidad hemodinámica y sin apoyo ventilatorio mecánico, por lo que se decidió su alta para tratamiento ambulatorio.



Figura 3. Imagen de endoscopia transoperatoria con evidencia de sangrado inactivo y colocación de sonda para gastrostomía.

DISCUSIÓN

Epidemiología

La dilatación gástrica aguda se describe como complicación primaria de trastornos alimenticios, como anorexia nerviosa, bulimia y polifagia psicógena. Se reporta una relación mujer:hombre de aproximadamente 1.7:1. Es responsable de aproximadamente 50% de los casos de rotura gástrica, 63% localizada en la curvatura menor. Tiene una incidencia más alta en mayores de 45 años y en personas diabéticas. Con cierta frecuencia es una complicación de la funduplicatura y, en caso de complicarse en necrosis gástrica, su mortalidad puede ser, incluso, de 73%.

Etiología y fisiopatología

Existen reportes de casos en los que se describen múltiples causas de la dilatación gástrica aguda diferentes a los trastornos alimenticios (Cuadro 1). Entre las más comunes están la diabetes mellitus, posoperatorio de cirugía abdominal mayor, trastornos primarios o secundarios de la motilidad gastrointestinal, desequilibrios hidroelectrolíticos, infecciones gastrointestinales por bacterias formadoras de gas y funduplicatura.

En términos fisiológicos, el estómago es muy resistente a la isquemia debido a su rica irrigación y con base en sus múltiples colaterales y sus anastomosis intramurales extensas; como muestra, está que la ligadura de sus cuatro arterias mayores y 80% de sus vasos pequeños no resulta en necrosis gástrica, como se ha mostrado en modelos animales. Cuando la presión intragástrica asciende más que la presión de retorno del plexo venoso, incrementa el estrés parietal y colapsa la circulación arterial, produciendo isquemia y finalmente necrosis. La presión intragástrica necesaria para causar isquemia en el estómago es mayor de 14 mmHg, lo que produce

Cuadro 1. Causas reportadas de la dilatación gástrica aguda

Anorexia nerviosa
Bulimia
Polifagia psicógena
Gastroparesia diabética
Neuropatía autonómica
Agnesia de células de Cajal
Politraumatismo
Desequilibrio hidroelectrolítico (hipocalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia)
Administración crónica de esteroides
Alcoholismo
Ingestión de sustancias cáusticas
Trombosis venosa portal
Infección por bacterias formadoras de gas: <i>E. coli</i> , <i>Streptococcus</i> spp, <i>Enterobacter</i> spp, <i>Salmonella</i> spp
Estenosis pilórica
Funduplicatura previa
Vólvulo gástrico
Cáncer gástrico
Malformaciones de la arteria mesentérica superior con compresión extrínseca del duodeno
Rotura de vesículas enfisematosas
Neumotórax con disección de aire a tejidos paraesofágicos

una dilatación aproximada de tres litros; sin embargo, en el cuadro agudo, la elevación de más de 120 mmHg puede producir rotura o perforación espontánea, lo que sería equivalente a más de 4 a 5 L de volumen intragástrico. La isquemia en la dilatación gástrica aguda es causada por dos mecanismos: el primero por la dilatación en sí misma por el mecanismo explicado y el segundo por arrancamiento de los vasos rectos que irrigan directamente la pared gástrica cuando ésta se distiende en gran magnitud y poco tiempo; en este último caso se forman hematomas y sangrado potencialmente fatal.

La fisiopatología de la dilatación gástrica aguda no está del todo clara, pero se sugiere la inhibición refleja de los nervios gástricos motores con aumento simultáneo de la actividad parasimpática; sin embargo, pueden observarse mecanismos diferentes en cada causa.

Existen reportes de casos en trastornos de la motilidad gastrointestinal en los que se ha demostrado

ausencia o mal funcionamiento de las células de Cajal, que son células excitables presentes en las sinopsis de la neurona motora superior y el músculo liso, y regulan la motilidad y el vaciamiento gástrico. Asimismo, hay evidencia de que la neuropatía diabética causa su degeneración en la gastroparesia diabética, con el consecuente retardo en el vaciamiento gástrico.

En el caso de los trastornos alimenticios, el estómago está sujeto a periodos de ayuno prolongados, provocando atrofia y, sobre todo, atonía de la pared gástrica, lo que dificulta o imposibilita el vaciamiento. De manera simultánea, existen episodios de hiperfagia que, aunados a la atonía, provocan la dilatación gástrica aguda. Evidencia de esto es que en estos pacientes la dilatación gástrica aguda se manifiesta minutos después de una ingestión compulsiva de alimentos.

Para el caso particular de los estados de cirugía abdominal mayor, se describe la dilatación gástrica aguda como consecuencia de la ausencia de peristalsis secundaria a la manipulación intestinal, mecanismo similar al íleo que producen los desequilibrios hidroelectrolíticos.

La funduplicatura Nissen, descrita desde 1956, se realiza en casos de enfermedad por reflujo gastroesofágico al mejorar la competencia del esfínter esofágico inferior mediante la compresión del cardias y del esófago distal con una porción del fondo gástrico, para que, de esta manera, cuando la presión intragástrica aumente, lo haga de igual manera la del esfínter, inhibiendo así el reflujo, pero produciendo como efecto secundario la incapacidad para el vómito, que podrá entonces iniciar un ciclo vicioso de aumento de la presión intragástrica, con aumento de la competencia del esfínter esofágico inferior.

El caso clínico descrito se asocia con funduplicatura previa, que es una complicación vista cada vez con más frecuencia, probablemente

por el incremento de enfermedad ácido-péptica y la mala calidad de la alimentación. La funduplicatura consiste en reconstruir el esfínter esofágico inferior y comprimirlo con el fondo gástrico parcialmente plegado, imposibilitando el reflujo del contenido gástrico al esófago. En la dilatación gástrica aguda puede asociarse alguno de los mecanismos fisiopatológicos descritos anteriormente exacerbado por la imposibilidad para vomitar y descomprimir el estómago.

Cuadro clínico y abordaje diagnóstico

La mayoría de los pacientes (90%) acude al hospital con los síntomas cardinales: vómito profuso, seguido de dolor abdominal, mismo que puede ser cólico en el epigastrio de intensidad leve a incapacitante, es leve en pacientes diabéticos, con neuropatía de base y en ancianos; mientras que el vómito será imposibilitado en pacientes sometidos a funduplicatura tipo Nissen (360°). Puede haber dificultad respiratoria por la disminución del movimiento diafrágico.

Los síntomas de la dilatación gástrica aguda suelen manifestarse minutos o pocas horas después de la ingestión copiosa de alimentos o de cirugía abdominal menor y, a pesar de la exploración física y la semiología, no es un diagnóstico diferencial que suela ser abordado de manera inicial; incluso, en el caso de sospecharse, es frecuente que no se tenga el conocimiento de su potencial daño orgánico o muerte, lo que le resta prioridad al tratamiento, por lo que su diagnóstico muy frecuentemente se hace por descarte.

El daño orgánico múltiple en un cuadro severo de dilatación gástrica aguda puede manifestarse secundario al choque hipovolémico causado por la hemorragia masiva en caso de arrancamiento de vasos sanguíneos o formación de hematomas, al cuadro abdominal agudo y la sepsis por perforación gástrica, a bradicardia por reflejo vagal severo, o con insuficiencia respiratoria aguda

secundaria a rotura diafragmática por efecto de compresión extrínseca extrema.

La radiografía de abdomen de pie y en decúbito supino es el método diagnóstico de primera línea que suele solicitarse rutinariamente en pacientes con dolor abdominal agudo. La dilatación severa de la cámara gástrica con nivel hidroaéreo hace el diagnóstico y el hallazgo de aire libre subdiafragmático sugiere la perforación del órgano; sin embargo, deben excluirse los demás diagnósticos diferenciales que reproducen un cuadro clínico similar, principalmente pancreatitis aguda, úlcera duodenal perforada, colecistitis aguda y síndrome coronario agudo.

El uso de la endoscopia para el diagnóstico puede tener la ventaja de ser terapéutica en muchos casos al ser descompresiva y evacuadora de residuos gástricos. Asimismo, confirma o descarta la perforación gástrica y la existencia de lesiones obstructivas, como estenosis pilórica o neoplasias. En algunos casos se observan costras de fibrina, sangrado activo y mucosa friable en zonas localizadas de la pared gástrica, sugerentes de necrosis; en tal caso se indica someter al paciente a tomografía y, en caso de inestabilidad hemodinámica, a cirugía de urgencia.

La tomografía simple de abdomen tiene mayor especificidad para el diagnóstico de la dilatación gástrica aguda, además de tener la ventaja de aportar más información que la radiografía. En la tomografía puede observarse, en casos graves, la disección de la pared gástrica, con aire intramural, diagnóstico en más de 90% de los casos de neumatosis gástrica por necrosis extensa o necrosis infectada, indicaciones absolutas de cirugía de urgencia.

Tratamiento

La prevención primaria de la dilatación gástrica aguda debe ser la principal meta terapéutica en

pacientes con factores de riesgo de padecerla y tiene dos vertientes: el tratamiento farmacológico individualizado contra las causas subyacentes y el cambio de hábitos alimenticios, como la dieta en quintos y el consumo de alimentos poco irritantes cuya digestión es causa de producción de gas.

La elección del tratamiento en el cuadro agudo de la dilatación gástrica aguda se basa en la severidad del cuadro y la existencia de datos de inestabilidad hemodinámica. De manera simultánea al alivio del cuadro de dilatación aguda para prevenir la perforación o necrosis debe iniciarse tempranamente el tratamiento contra la causa de la dilatación gástrica aguda.

La administración de procinéticos en la dilatación gástrica aguda tiene especial importancia en los pacientes con gastroparesia diabética y la prescripción de protectores de la mucosa gástrica, como inhibidores de la bomba de protones o bloqueadores H₂ en los pacientes con antecedente de enfermedad ácido-péptica.

La inestabilidad hemodinámica atribuida a la dilatación gástrica aguda, una vez que se han descartado otras causas como sepsis, es indicación absoluta de cirugía de urgencia.

El tratamiento inicial es la descompresión gástrica con sonda nasogástrica o mediante endoscopia y la evacuación de residuos gástricos.

El tratamiento quirúrgico se reserva para pacientes con inestabilidad hemodinámica o en los que se tenga la sospecha o evidencia de perforación gástrica o necrosis, y puede ser desde el cierre primario de la perforación hasta la colocación de sonda de gastrostomía o gastrectomía parcial o total.

El retraso en el diagnóstico y tratamiento se asocia con tasas altas de mortalidad.

CONCLUSIONES

La dilatación gástrica aguda es una enfermedad de origen múltiple con tasa alta de mortalidad que debe tomarse en cuenta como diagnóstico diferencial en los cuadros de vómito y dolor abdominal agudo, considerando los factores de riesgo descritos, principalmente en los pacientes con funduplicatura tipo Nissen, para poder realizar una intervención temprana y evitar las complicaciones mortales, como la necrosis gástrica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aydin I, Pergel A, et al. Gastric necrosis due to acute massive gastric dilatation. *Case Reports in Medicine* 2013;847238.
2. Barker JA, Burnett H, Carlson GL. Gastric necrosis complicating acute gastric dilatation after Nissen fundoplication. *BMJ Case Rep* 2011;10:1136/bcr.02.2011.3811.
3. Cheng CS, Hack J. Gastric distension. *Aust Fam Physician* 2012;8:599-600.
4. Frances C. Gastrointestinal complications of fundoplication. *Current Gastroenterology Reports* 2005;7:219-226.
5. Gunter AB, Surov A. Massive gastric dilatation in a patient with type 2 diabetes. *Can Med Assoc J* 2013;15:740.
6. Kannayiram A, Frankel M. Sinet acute gastric dilatation due to *Salmonella* infection in a diabetic elderly. *Age Ageing* 2011;40:759-760.
7. Kim SJ, Hanjin C. Gastric pneumatosis and acute massive gastric dilatation without specific cause. *J Emerg Med* 2013;44:111-113.
8. Mishima T, Kohara N, et al. Gastric rupture with necrosis following acute gastric dilatation: report of a case. *Surg Today* 2012;42:997-1000.
9. Patuto N, Acklin Y, Oertli D. Gastric necrosis complicating lately a Nissen fundoplication report of a case. *Langenbecks Arch Surg* 2008;93:45-47.
10. Popescu R. Total gastrectomy performed in emergency conditions for gastric necrosis due to acute gastric dilatation. *Chirurgia* 2013;108:576-579.
11. Powell J, Payne J, Meyer C, Moncla P. Gastric necrosis associated with acute gastric dilatation and small bowel obstruction. *Gynecol Oncol* 2003;90:200-203.
12. Singhal T, Balakrishnan S, et al. Management of complications after laparoscopic Nissen's fundoplication: a surgeon's perspective. *Ann Surg Innovation Research* 2009;3:1.
13. Sorinel L, Rikkers A. Acute masiive gastric dilatation: Severe ischemis and gastric necrosis without perforation. *Romanian J Gastroenterol* 2005;14:279-283.
14. Trindade EN, von Diemen MR. Acute gastric dilatation and necrosis: a case report. *Acta Chir Belg* 2008;108:602-603.