

Distensión gástrica aguda causada por síndrome de arteria mesentérica superior en una paciente bulímica

Acute gastric distension caused by superior mesenteric artery syndrome in a bulimic patient

Alfonso Merino Pasco^{1,a}, César Augusto Chian García^{1,2,b}, Gabriela López Córdova^{2,c}, Estefany Toro Osorio^{1,d}

¹ Departamento de Cirugía General, Aparato Digestivo y Pared Abdominal, Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.

² Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.

^a Médico especialista en cirugía general, ORCID: 0000-0002-4501-5156

^b Médico patólogo clínico y anatomopatólogo, ORCID:0000-0002-4550-8655

^c Médico residente de anatomía patológica, ORCID:0000-0001-5575-3729

^d Médico residente de cirugía general, ORCID:0000-0002-0207-771X

An Fac med. 2021;82(1):71-4. / DOI: <https://doi.org/10.15381/anales.v82i1.19958>

Correspondencia:

Gabriela del Pilar López Córdova
gabriela.lopez@outlook.com

Recibido: 24 de marzo 2021

Aprobado: 3 de mayo 2021

Publicación en línea: 15 de mayo 2021

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Fuente de financiamiento:
Autofinanciado

Citar como: Merino A, Chian C, López G, Toro E. Distensión gástrica aguda causada por síndrome de arteria mesentérica superior en una paciente bulímica. *An Fac med.* 2021;82(1):71-4. DOI: <https://doi.org/10.15381/anales.v82i1.19958>

Resumen

La dilatación gástrica aguda se fundamenta por dos teorías, la mecánica que es explicada por el síndrome de arteria mesentérica superior, y la atónica que es producto de una condición médica en la que el estómago progresivamente se vuelve hipotónico y se sobredistiende aún en ausencia de una causa mecánica obstructiva; con mayor frecuencia la dilatación gástrica aguda se presenta en pacientes con trastornos de la alimentación y puede conllevar a una complicación rara pero letal como la perforación gástrica. Presentamos el caso de una paciente de 18 años, quien acude al servicio de emergencia con dolor abdominal agudo, es intervenida quirúrgicamente, donde se encontró perforación de la pared gástrica anterior. Se le realizó una gastrectomía parcial proximal, y se envió el espécimen para estudio patológico. La histopatología mostró necrosis transmural predominantemente en fondo gástrico.

Palabras clave: Síndrome de la Arteria Mesentérica Superior; Dilatación Gástrica; Bulimia; Anorexia; Rotura Gástrica (fuente: DeCS BIREME).

Abstract

Acute gastric dilation is based on two theories, the mechanical one that is explained by the superior mesenteric artery syndrome and the atonic one, the latter is the product of a medical condition in which the stomach progressively becomes hypotonic and over-distended even in the absence of an obstructive mechanical cause; it most often occurs in patients with eating disorders; which can lead to a rare but fatal complication such as gastric perforation. We present the case of an 18 year old patient who comes to the emergency service of our hospital with acute abdominal pain, undergoes surgery, where there is perforation of the anterior gastric wall, and a proximal. Partial gastrectomy is performed, and a sends the specimen for pathology study. Histopathology shows transmural necrosis predominantly in the gastric fundus.

Keywords: Superior Mesenteric Artery Syndrome; Gastric Dilatation; Bulimia; Anorexia; Stomach Rupture (source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

La dilatación gástrica aguda es una entidad poco frecuente asociada a una alta morbilidad y mortalidad ^(1,2); se reporta mortalidad por esta causa de 80% a 90% ⁽¹⁴⁾. Se trata de una condición médica que puede ser causada por íleo post operatorio, parto, afección debilitante crónica, daño del sistema nervioso central, infección grave, traumatismos y el síndrome de la arteria mesentérica superior ⁽³⁾.

El síndrome de arteria mesentérica superior o síndrome de Wilkie fue descrito por primera vez en 1842 y nombrado después en 1920, por el cirujano escocés David Wilkie. Es un desorden gastrointestinal raro que se presenta en 0,013% - 0,3% de la población en general ⁽⁴⁾. Puede ser causado a su vez por síndromes consuntivos (VIH/SIDA, cáncer, grandes quemados, entre otros), cirugías mayores, traumatismos severos, alteraciones músculo esqueléticas y por desórdenes alimenticios; todos teniendo como característica común la pérdida de peso ⁽⁵⁾.

Dentro de los desórdenes alimenticios se considera a la bulimia y la anorexia nerviosa como causas frecuentes ⁽¹⁾, las cuales afectan al tracto gastrointestinal produciendo eventos paralíticos y mecánicos; el primero representado en el retraso del vaciado gástrico, enlentecimiento del tránsito intestinal y atrofia del músculo liso intestinal, mientras que las consecuencias mecánicas incluyen compresión simpática y parasimpática responsables de trastornos del ritmo cardíaco y síndrome compartimental abdominal ⁽⁶⁾.

El origen del síndrome de arteria mesentérica superior se encuentra en la compresión duodenal causada por la arteria mesentérica superior y la aorta abdominal. En la anatomía normal, la tercera porción duodenal pasa anteriormente a la aorta abdominal y posteriormente a la arteria mesentérica superior a nivel de la tercera vértebra lumbar ⁽⁷⁾. Estas tres estructuras, junto con la vena renal izquierda, están rodeadas por almohadillas de grasa mesentérica y ganglios linfáticos. En los pacientes con este síndrome, el ángulo aortomesentérico es menor de 25°, (valor normal de 40° - 65°) tal como se muestra en la figura 1, y la distancia entre ambas

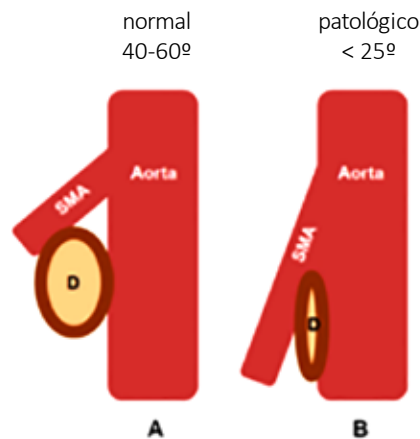


Figura 1. A). rango normal de ángulo entre 40 y 60° de la aorta abdominal y la arteria mesentérica superior, con diámetro intraluminal regular del duodeno. B). disminución del ángulo < 25° en el síndrome de Wilkie, con consiguiente compresión duodenal. Figura tomada de Frongia y col. ⁽⁴⁾.

arterias es menor a 8 mm, siendo su valor en rangos normales de 10-28mm ⁽⁸⁾.

En respuesta a esta alteración anatómica se produce una dilatación aguda gástrica, lo que a su vez podría generar isquemia y necrosis, un evento poco común debido al flujo sanguíneo colateral abundante que posee el estómago, por lo que se afirma que en la dilatación gástrica aguda, la presión intragástrica debe exceder la presión venosa gástrica ⁽²⁾. Se ha descrito que presiones superiores a 14 mmHg pueden provocar un deterioro del flujo sanguíneo venoso mural, que corresponde a una cantidad intraluminal > 3L de líquido. La isquemia inicialmente necrosa la mucosa antes de extenderse a todo el espesor de la pared ⁽⁹⁾, la oclusión

de la unión cardio-esofágica y el síndrome de arteria mesentérica; junto con el reflejo del vómito, pueden resultar en perforación de la pared gástrica ⁽¹⁰⁾.

Los cambios histológicos incluyen necrosis de la mucosa, dilatación venosa severa de la submucosa y necrosis del músculo liso del cuerpo gástrico, mientras que el antro no muestra mayor alteración. En los reportes no se evidencia hemorragia subserosa ⁽¹¹⁾.

REPORTE DE CASO

Paciente de sexo femenino de 18 años de edad, con antecedente patológico de bulimia hace cuatro años, sin tratamiento, y antecedente de contacto con paciente covid. Acudió al Servicio de Emergencias del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, con un tiempo de enfermedad de 3 días, caracterizado por dolor abdominal agudo tipo opresivo, acompañado de náuseas y vómitos borraños, presentando al ingreso hipotensión (60/30 mmHg), taquicardia (115 lpm), saturación de oxígeno (74%) a FiO2 0,21%, y frecuencia respiratoria (22 rpm).

Al examen físico, mal estado general, de hidratación y de nutrición, se observó palidez cutánea acompañada de sudoración profusa, dolor abdominal difuso a la palpación, ruidos hidroaéreos abdominales presentes, Glasgow 15/15, peso 40 Kg

Se le realizó TEM abdominal, en este caso se prefirió sin contraste porque la paciente presentaba falla renal aguda; en la tomografía se evidenció gran dilatación gástrica (Figura 2).

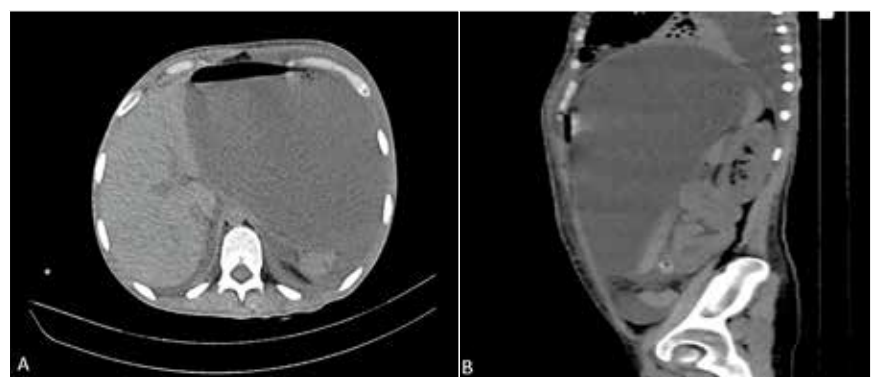


Figura 2. Tomografía abdominal. A, vista axial. B, vista sagital. Estómago marcadamente distendido que condiciona adelgazamiento de paredes con presencia de burbuja aérea en cara anterior.

Se convocó a junta médica que decidió intervención quirúrgica de emergencia. Se le realizó laparotomía exploratoria con gastrectomía proximal (90%), esofagotomía, duodenostomía descompresiva y yeyunostomía de alimentación, donde se encontró necrosis gástrica parcial (80%) con perforación en cara anterior del cuerpo. Se evidenció líquido negro en cavidad peritoneal, gran dilatación de segunda y tercera porción duodenal, acompañado de edema periférico y asas yeyunales colapsadas.

La pieza operatoria se envió para estudio patológico. A la macroscopía se observó pared gástrica adelgazada, se corroboró la perforación gástrica y a la fijación con formol la mucosa adquirió una coloración negruzca predominantemente en la parte proximal del estómago (Figura 3). Se informó extensas áreas de necrosis isquémica en mucosa gástrica, focos de ulceración y perforación, acompañado de infiltrado inflamatorio agudo y crónico. Las lesiones ubicadas predominantemente en fondo y cuerpo se asociaban a congestión vascular a nivel de la submucosa (Figura 4).

En el post operatorio inmediato, ingresa a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) COVID, para manejo hemodinámico y ventilatorio, con diagnóstico de síndrome de disfunción multiorgánica, acompañado de shock séptico abdominal por perforación de víscera hueca e insuficiencia respiratoria mixta en ventilador mecánico. La evolución de la paciente en UCI fue tórpida, se le realizó una intervención quirúrgica nuevamente, por dehiscencia del muñón duodenal.

Al mes, la paciente cursó con cuadro febril que no respondió a tratamiento antibiótico de amplio espectro, presentó Glasgow en 7 con movimientos de descebración. Además, presentó úlceras por presión en la región sacra III grado, se le realizó traqueostomía debido a la ventilación mecánica prolongada. La paciente presentó hipoxemia refractaria y falleció.

DISCUSIÓN

El síndrome de arteria mesentérica superior es una patología muy poco frecuente y se presenta a predominio de

mujeres adolescentes y adultos jóvenes, como el caso de nuestra paciente⁽⁵⁾. La dilatación gástrica como consecuencia de este síndrome es una entidad rara, con complicaciones incluso letales⁽¹²⁾. La isquemia se encuentra con mayor frecuencia en la curvatura menor del estómago debido a la menor irrigación vascular local⁽²⁾. En nuestro caso, la necrosis se evidenció en su mayor proporción en el cuerpo del estómago; y tal como se reporta en la literatura, el antro fue la región menos afectada⁽¹¹⁾.

El paciente con dilatación aguda gástrica, contrario a lo que esperaríamos, no presenta un dolor abdominal severo, esto podría ser la causa de un diagnóstico tardío^(2,10); así, en el caso presentado, la paciente acudió al centro hospitalario con tres días de malestar abdominal y náuseas, lo que retrasó el diagnóstico.

El motivo de consulta de nuestra paciente fueron los vómitos borraños, signo clínico característico de la dilatación gástrica aguda; sin embargo, Mishima Takehiro y col. indicaron que también se podría presentar la incapacidad para el vómito, ya que al dilatarse el estómago disminuye el ángulo cardio-esofágico lo que impediría el vómito. Al no permitirse el vómito y al aumentar la presión intragástrica es cuando se produce la perforación; la condición de bulimia no controlada en nuestro caso habría contribuido más a la complicación de perforación que se presentó. En pacientes que presentaron vómitos y luego tuvieron incapacidad para el vómito, nos debe hacer sospechar en una perforación gástrica⁽¹⁰⁾.

La dilatación puede ser diagnosticada mediante radiografía, mientras que la TAC identificaría complicaciones como la perforación. En este caso la TAC corroboró la dilatación gástrica, la perforación fue un hallazgo intraoperatorio.

Cuando los pacientes llegan con dilatación gástrica aguda el objetivo principal es la descompresión con el uso de sondas nasogástricas⁽¹³⁾ e hidratación parenteral. Se realiza una gastrectomía parcial o total con el fin de reseca la porción necrótica del estómago⁽¹²⁾.

Existen pocos reportes patológicos forenses publicados; así, Watanabe y col.



Figura 3. Imagen macroscópica. Necrosis del 80% de la cámara gástrica con perforación a nivel proximal del estómago.

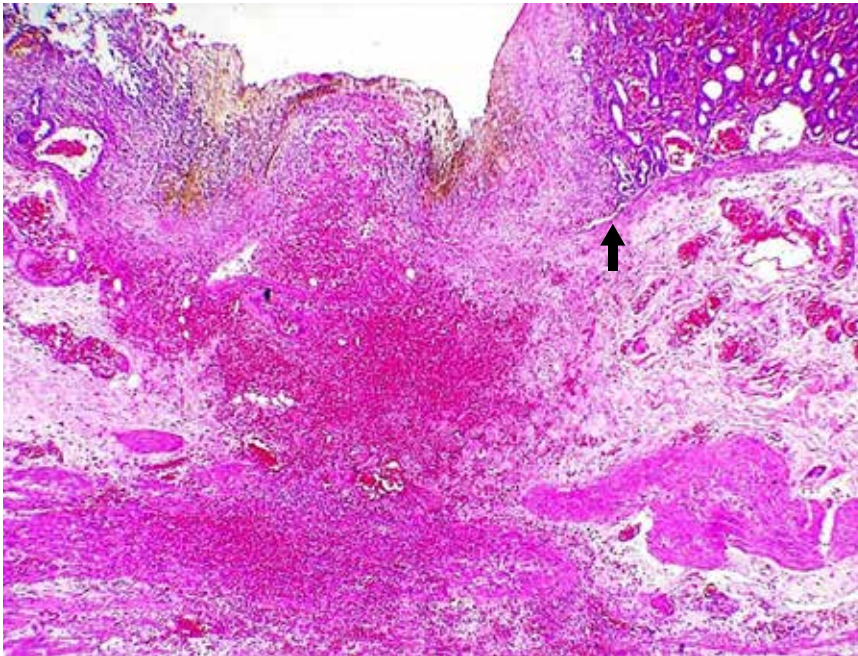


Figura 4. Imagen microscópica. Transición hacia necrosis isquémica de la pared gástrica (flecha). Focos de ulceración y perforación, acompañado de infiltrado inflamatorio agudo y crónico. Coloración hematoxilina-eosina, 4x.

reportaron el caso de una muerte súbita de una paciente con dilatación gástrica sin ruptura, en el cual se constató que la causa de muerte fue insuficiencia circulatoria aguda por shock hipovolémico producto de la compresión de la vena cava inferior y mesentérica superior, y por pérdida de volumen circulatorio del tercer espacio⁽¹¹⁾. Cuando el cuadro clínico presenta perforación gástrica, las probabilidades de fallecer aumentan. En el examen macroscópico, Watanabe y sus colaboradores mostraron una pared gástrica adelgazada, la superficie de la pared gástrica después de la fijación aparece negra a excepción del antro, al igual que la pieza enviada a nuestro servicio (Figura 3).

En la histopatología, la mucosa muestra cambios autolíticos, vasos dilatados con trombos en el espacio submucoso, músculo degenerado, y la capa más delgada de la pared gástrica muestra necrosis transmural⁽¹¹⁾. Nuestros hallazgos patológicos fueron similares; además se observó dos perforaciones en la pared anterior del estómago.

La tasa de mortalidad por dilatación gástrica aguda es del 5,4% cuando no

existe ni necrosis ni perforación, aumentando al 37,5% con necrosis pero sin perforación y 55,6% en coexistencia de necrosis con perforación⁽¹²⁾. Nuestro caso suma las estadísticas de mortalidad al presentar un cuadro clínico de dilatación gástrica aguda con necrosis y perforación, al cual se añadió un estado de hipercoagulabilidad y un cuadro de shock séptico por la infección del SARS-CoV-2, lo que empeoró el pronóstico, debido a que conforme avanzaba el cuadro abdominal y post quirúrgico, la persistencia del daño pulmonar significaba un avance tórpido de la enfermedad, por lo que a los 49 días de su ingreso falleció.

Ante un paciente con malestar abdominal progresivo y con antecedentes de bulimia y bajo peso, debería considerarse la posibilidad de dilatación gástrica aguda para un diagnóstico inmediato y disminuir el riesgo de necrosis y perforación gástrica^(13,14).

AGRADECIMIENTO

Al Servicio de Radiología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Moslim M, Mittal J, Falk G, Ustin J, Morris-Stiff G. Acute massive gastric dilatation causing ischaemic necrosis and perforation of the stomach. *BMJ Case Rep.* 2017; bcr2016218513. DOI: 10.1136/bcr-2016-218513
- Van Eetvelde E, Verfaillie L, Van De Winkel N, Hubloue I. Acute gastric dilatation causing acute limb ischemia in an anorexia nervosa patient. *J Emerg Med.* 2014;46(5): e141-3. DOI: 10.1016/j.jemmed.2013.11.093
- Dumouchel J, Lvovschi V, Joly LM. Obstructive acute renal failure by severe gastric distension after binge. *Am J Emerg Med.* 2017;35(8): 1210.e5-1210.e7. DOI: 10.1016/j.ajem.2017.03.077
- Frongia G, Schenk JP, Schaible A, Sauer P, Mehrabi A, Günther P. Food fear, quick satiety and vomiting in a 16 years old girl: It's bulimia, or maybe not...? A case report of Wilkie's syndrome (superior mesenteric artery syndrome). *Int J Surg Case Rep.* 2019;65:184-188. DOI: 10.1016/j.ijscr.2019.10.038
- Ruiz F, Mostazo J, Vilchez M. Significant gastric distension caused by superior mesenteric artery syndrome or Wilkie's syndrome. *Gastroenterology Hepatology.* 2017;40(8):581-583.
- Kimura A, Masuda N, Haga N, Ito T, Otsuka K, Takita J, et al. Gastrojejunostomy for pyloric stenosis after acute gastric dilatation due to overeating. *World J Gastroenterol.* 2015;21(5):1670-4. DOI: 10.3748/wjg.v21.i5.1670
- Ahlfors R, Jensen D. Wilkie's syndrome as the cause of stomach pain in a young woman. *Ugeskr Laeger.* 2018;180(36): V02180130
- Molina G, Cobo M, Guadalupe R, Gálvez P, Cadena D, González G, et al. Wilkie's syndrome, a missed opportunity. *J Surg Case Rep.* 2018(9):rjy246. DOI: 10.1093/jscr/rjy246
- Santos T, Freitas C, Pinto-de-Sousa J. Gastric wall ischemia following massive gastric distension due to peptic pyloric stenosis: a case report. *J Surg Case Rep.* 2016;2016(2): rjw008. DOI: 10.1093/jscr/rjw008
- Mishima T, Kohara N, Tajima Y, Maeda J, Inoue K, Ohno T, et al. Gastric rupture with necrosis following acute gastric dilatation: report of a case. *Surg Today.* 2012;42(10):997-1000. DOI: 10.1007/s00595-012-0162-4
- Watanabe S, Terazawa K, Asari M, Matzubara K, Shiono H, Shimizu K. An autopsy case of sudden death due to acute gastric dilatation without rupture. *Forensic Sci Int.* 2008;180(2-3):e6-e10. DOI: 10.1016/j.forsciint.2008.07.005
- Kocaoglu C, Akillioglu I, Gunduz M, Sekmenli T. Unexpected Death Due to Acute Gastric Dilatation and Gastric Necrosis in an 11-Year-Old Boy. *Pediatr Emer Care.* 2017;33(11):e131-e133. DOI: 10.1097/PEC.0000000000000699
- Maung H, Buxey KN, Studd C, Ket S. Acute gastric dilatation in a bulimic patient. *Gastrointest Endosc.* 2017;85(2):455-457. DOI: 10.1016/j.gie.2016.03.015
- Angeles J, Hernández J, Díaz E, Rodríguez F. Dilatación gástrica aguda como complicación tardía de funduplicatura Nissen. *Med Int Méx* 2015;31(2):196-202.