

Gastritis flegmonosa: Caso clínico y revisión de la literatura

Verónica León M.^(1,2), Carolina Heredia P.^(1,2),
Jaime Lubascher C.^(2,3) y Gonzalo Montalva

PHLEGMONOUS GASTRITIS: CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE

Phlegmonous gastritis is an infrequent condition with high mortality characterized by a suppurative infection of the gastric wall as a consequence of a localized or hematogenous infection. The clinical and laboratory findings are nonspecific and the endoscopy and endosonography are the methods of choice for the diagnosis. The treatment should be prompt and sometimes requires antibiotic therapy in association with gastric resection. In this report we present a case of phlegmonous gastritis as a complication of an endoscopic procedure.

Key words: *Phlegmonous gastritis, emphysematous gastritis.*

Introducción

La gastritis flegmonosa es una condición infrecuente, rápidamente progresiva, caracterizada por una infección bacteriana supurativa de la pared gástrica, que afecta principalmente la submucosa y muscular propia¹.

Fue descrita por primera vez por Cruveilhier en 1862 y desde entonces el diagnóstico ha sido hecho la mayoría de las veces en autopsias o a través de laparotomía por sospecha de abdomen agudo².

Aunque la patogénesis no es completamente conocida, existen factores predisponentes como alcoholismo, inmunosupresión e injuria de la mucosa gástrica. En este sentido, se han reportado algunos casos luego de procedimientos endoscópicos como polipectomía o mucosectomía³. Cualquiera sea la causa, la mortalidad global es alta, estimada entre un 40-60%. Por lo tanto, la sospecha y el reconocimiento

temprano de esta entidad podrían evitar resultados fatales¹.

Considerando lo anterior y los pocos casos reportados, creemos importante presentar en este informe un caso de gastritis flegmonosa secundaria a biopsia endoscópica.

Caso Clínico

Paciente mujer de 36 años de edad con antecedentes de síndrome depresivo en tratamiento, tabaquismo crónico activo y apendicectomía a los 18 años. Por historia de epigastralgia de un mes de evolución se realizó endoscopia digestiva alta a comienzos del año 2007, que describió pólipo Yamada II en cara anterior de antro (probable lesión submucosa), cuya biopsia mostró gastritis crónica folicular, activa y hemorrágica, con *Helicobacter pylori* positivo.

⁽¹⁾ Becada de Gastroenterología.

⁽²⁾ Sección de Gastroenterología, Servicio de Medicina, Hospital del Salvador.

⁽³⁾ Departamento de Gastroenterología, Clínica Las Condes.

Recibido: 5/10/2007

Aceptado: 20/11/2007

Doce horas luego del procedimiento comenzó con dolor epigástrico intenso, permanente, sin irradiación, asociado a vómitos y fiebre. Consultó en el Servicio de Urgencia, donde se pesquió febril, hipotensa, taquicárdica, destacando además un abdomen blando, depresible y sensible en epigastrio sin signos de irritación peritoneal. Dentro de los exámenes de ingreso destacaba leucocitosis de 29.300/ul, PCR elevada, pruebas hepáticas y amilaseemia normales. La radiografía de tórax y abdomen simple no mostró signos de perforación de víscera. Se realizó TAC de abdomen y pelvis que evidenció engrosamiento difuso de la pared gástrica principalmente a nivel antral sin presencia de gas en su interior (Figura 1).

De acuerdo a lo anterior se planteó el diagnóstico de gastritis flegmonosa y sepsis secun-

daria, por lo cual requirió hospitalización en una Unidad de Cuidados Intensivos con uso de drogas vasoactivas y ventilación mecánica. Se inició tratamiento antibiótico (ceftriaxona y clindamicina intravenosa) completando 10 días con respuesta clínica favorable, siendo dada de alta en buenas condiciones.

Tres días posterior al alta comenzó nuevamente con dolor epigástrico de inicio súbito y fiebre asociado a parámetros sépticos elevados. Se inició tratamiento antibiótico con ceftriaxona y clindamicina completando 40 días adicionales. Evolucionó satisfactoriamente, afebril con disminución de parámetros inflamatorios. La endoscopia digestiva alta de control mostró lesión corporal y antral elevada de aspecto submucoso, y una lesión ulcerada corporal gástrica (Figura 2). Además se reali-

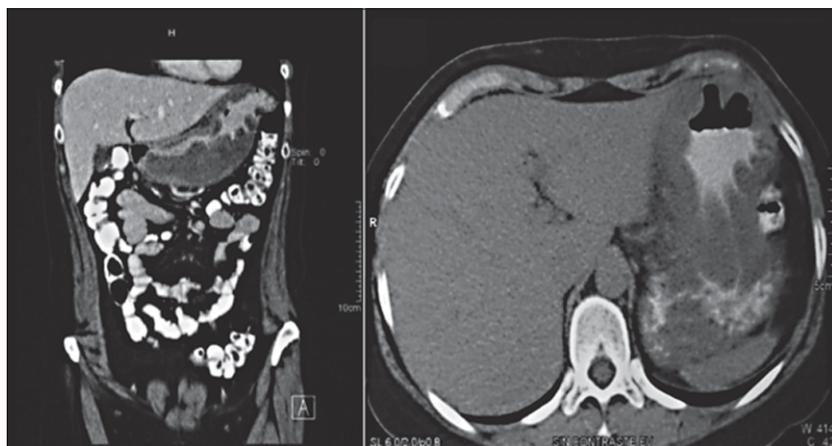


Figura 1. TAC de abdomen que muestra engrosamiento difuso de la pared gástrica.

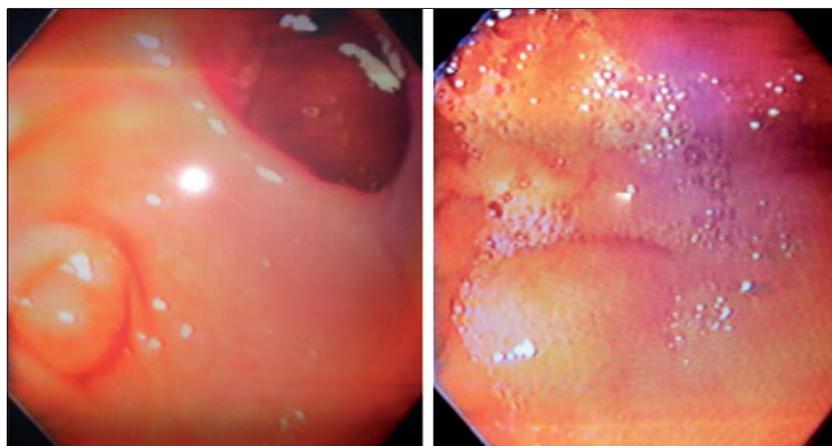


Figura 2. Endoscopia digestiva alta: lesión corporal y antral gástrica de aspecto submucoso.

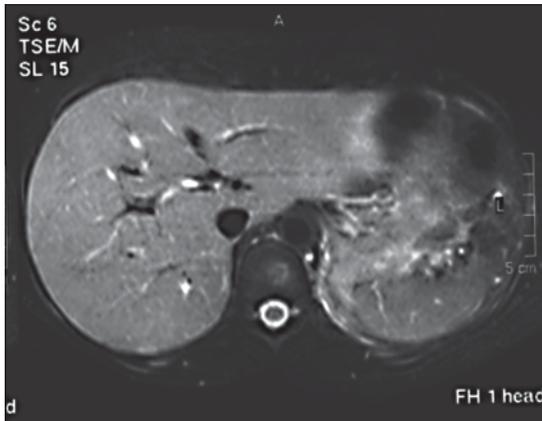


Figura 3. RNM: banda de líquido intraparietal en el fondo gástrico.

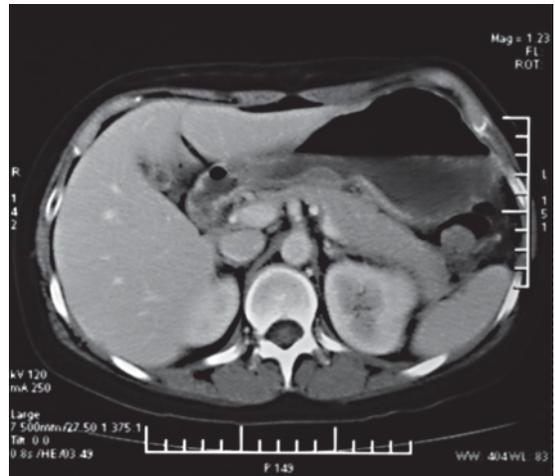


Figura 4. TAC de abdomen: Engrosamiento residual de pared gástrica antral.

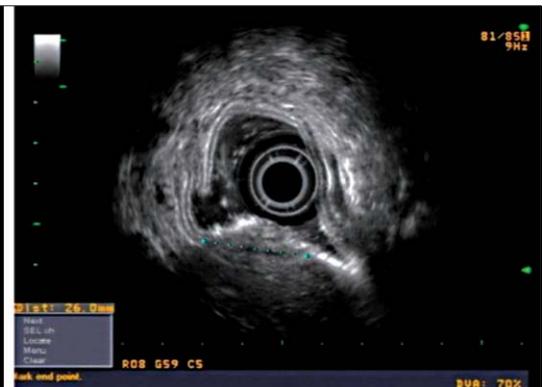


Figura 5. Endosonografía: Cicatrices gástricas en zona de resolución de colecciones intraparietales y engrosamiento parietal difuso en regresión.

zó una RNM abdomen que observó posible banda de líquido intraparietal en el fondo gástrico (Figura 3), y un TAC de abdomen con leve engrosamiento residual de la pared gástrica a nivel antral (Figura 4).

La paciente es dada de alta con buena evolución posterior y en forma ambulatoria tres meses después se realizó endosonografía la cual evidenció dos cicatrices gástricas en zona de resolución de colecciones intraparietales y engrosamiento parietal difuso en regresión (Figura 5).

Discusión

La gastritis flegmonosa es una entidad extremadamente infrecuente, de hecho, desde su descripción en el siglo XVIII hasta la fecha, sólo se han reportado 441 casos. Afecta a ambos sexos y ocurre más comúnmente entre los 30 y 70 años de edad, aunque también se han reportado casos en niños^{1,2}.

Esta afección puede ser el resultado de una infección contigua o localizada, o una forma de diseminación hematógena. La extensión

contigua de infección de la pared gástrica puede ser secundaria a:

- Procesos agudos: Pancreatitis, colecistitis, apendicitis y diverticulitis.
- Ingestión de cuerpos extraños (espinas de pescado).
- Inflamación de páncreas ectópico.
- Procedimientos endoscópicos (polipectomía y mucosectomía).
- Cirugías gástricas.
- Neoplasias de la pared gástrica.

La diseminación hematógena al estómago ha sido descrita en endocarditis, neumonía, osteomielitis y erisipela¹.

La patogénesis de esta condición es variable. En algunos casos existe una patología gástrica preexistente permitiendo la entrada de microorganismos. Además, se sabe que el estómago está relativamente protegido de las infecciones por un buen aporte vascular y un ambiente antimicrobiano dado por la acidez gástrica. Estos factores protectores son vulnerables ante la presencia de factores de riesgo como alcoholismo, pacientes añosos, gastritis crónica atrófica, enfermedad ulcerosa péptica, Diabetes Mellitus, hipo o aclorhidria e inmunosupresión. Cabe destacar que en el 41% de los casos no se identifica algún factor de riesgo, pudiendo presentarse en individuos previamente sanos^{1,4}.

Existen dos formas de presentación: una que afecta una porción del estómago o localizada (absceso intramural), y otra que afecta en forma difusa la pared gástrica. La forma localizada es más infrecuente habiendo sólo 18 casos reportados. Es una entidad benigna con una mortalidad que alcanza el 10% de los casos^{1,5}. La forma difusa se puede presentar como gastritis flegmonosa propiamente tal producida por microorganismos no productores de gas; como gastritis enfisematosa caracterizada por invasión de microorganismos productores de gas en la submucosa y cuya mortalidad alcanza el 60%; gastritis necrotizante o gangrenosa, la que es aún más rara, causada por una infección muy severa que se relaciona con trombosis extensa de los vasos submucosos^{1,6,7}.

En relación a las manifestaciones clínicas, Kim et al¹ revisaron 37 casos de gastritis fleg-

monosa reportados entre los años 1973 y 2003, encontrando que el síntoma cardinal es el dolor abdominal (95%), principalmente epigástrico que se alivia generalmente al poner al paciente en posición de pie (signo de Deinger). Otros síntomas asociados son náuseas y vómitos (68%), y fiebre (57%). La presencia de vómitos purulentos es un signo patognomónico de esta entidad que se encuentra sólo en un bajo porcentaje de los pacientes. Al examen físico el paciente puede estar febril, taquicárdico con tendencia a la hipotensión, sin presencia de signos peritoneales al examen abdominal.

Los gérmenes que con mayor frecuencia se han aislado son: *Streptococos* (68%), *Enterobacter* (18%), *Echerichia coli* (14%), *Proteus* (14%), *Estafilococos* (9%), *Klebsiella* (9%), *Clostridium* (9%), *Enterococos* (5%) y *Haemophilus Influenza* (5%)^{1,5}. Existe un 32% de los casos en que la infección es polimicrobiana, y no se puede identificar un agente causal específico, como es en nuestro caso. Cabe mencionar que no hay ningún reporte a la fecha de gastritis flegmonosa causada por *Helicobacter pylori*, sin embargo, existe un caso asociado a *Helicobacter Heilmannii* en una niña de 13 años de evolución benigna⁸.

Desde el punto de vista diagnóstico, el laboratorio es inespecífico con evidencia de elevación de parámetros inflamatorios. Los hallazgos endoscópicos son variables, pero en general pueden incluir edema, eritema y friabilidad de la mucosa gástrica. En formas localizadas se presenta como un tumor submucoso, aspecto de compresión extrínseca o ulceración focal con salida de pus al lumen gástrico. En casos más graves como en una gastritis enfisematosa o necrotizante, la mucosa es de aspecto violáceo con exudado fibrinopurulento, pudiendo haber en ocasiones úlceras profundas principalmente en la curvatura mayor como lo presentó nuestra paciente^{1,3,4,9}.

El estudio imagenológico juega un rol fundamental en el diagnóstico de esta patología. La ecografía abdominal puede mostrar un engrosamiento difuso de la pared gástrica sobre 2,5 cm, con un estrechamiento del lumen gástrico¹⁰. Los hallazgos en el TAC de abdomen no son diagnósticos, pero pueden proveer importante evidencia sumados a la clínica y los

hallazgos endoscópicos. Se puede ver engrosamiento de la pared gástrica localizada o difusa, con estrechamiento del lumen, y con áreas de baja densidad intramural, correspondiendo a edema de la submucosa, las que al mostrar refuerzos del borde indican la presencia de abscesos intramurales^{2,11}. La endosonografía provee una excelente visualización, mostrando un engrosamiento circunferencial de la pared gástrica, con una capa submucosa hipoecoica que mide más de 1 cm. Esta técnica es superior al TAC para evaluar el engrosamiento de la pared gástrica y la extensión de la inflamación, y si está disponible, constituye el examen de elección para el diagnóstico^{6,12}. La gastritis flegmonosa afecta generalmente la submucosa, por lo que las biopsias pueden o no ser diagnósticas. Si la infección purulenta es transmural, el diagnóstico puede ser hecho por cultivo y muestras de biopsias de la mucosa. Desde el punto de vista histológico, se observa engrosamiento de la submucosa por infiltración de neutrófilos y células plasmáticas asociado a trombosis de los vasos submucosos^{4,8}.

El tratamiento médico es el pilar fundamental en el manejo de esta patología, tanto en las formas difusas como localizadas, teniendo mayor respuesta en estas últimas. Debido a que la infección polimicrobiana ocurre cerca de un tercio de los pacientes, el tratamiento inicial podría incluir antibióticos de amplio espectro (ampicilina-sulbactam y ciprofloxacino). Otros esquemas de tratamiento incluyen cefalosporinas asociado a vancomicina y clindamicina, recomendando en general al menos 10 días de terapia intravenosa seguido de 3 semanas de administración oral^{1,4,7,13}. No obstante la combinación de terapia antibiótica y resección gástrica parcial o total en forma temprana, ofrece la mejor perspectiva para la sobrevida de los pacientes. Kim et al, mostró que la proporción de mortalidad para pacientes sometidos a resección quirúrgica fue menor comparada con aquellos pacientes que sólo fueron tratados con antibióticos (20% vs 50%)¹. En los casos de abscesos intramurales se puede realizar además drenaje endoscópico o percutáneo mediante endosonografía, logrando respuesta favorable⁶.

En conclusión, la gastritis flegmonosa es una

entidad infrecuente en que el diagnóstico clínico puede ser dificultoso, por lo que su pesquisa y tratamiento oportuno puede mejorar la sobrevida. Existen publicados no más de 3 casos secundarios a procedimientos endoscópicos, como tinción, polipectomía y mucosectomía, requiriendo en la mayoría de los casos terapia antibiótica asociada a resección gástrica.

En el caso presentado la gastritis flegmonosa fue secundaria a una biopsia endoscópica en una paciente previamente sana, sin factores de riesgo, por lo que nos parece que podría ser el resultado del uso de dispositivos endoscópicos contaminados. De manera que el manejo antiséptico es de vital importancia tanto en endoscopia diagnóstica como terapéutica.

Bibliografía

- 1.- Kim G, Ward J, Hennessey B, Peji J, Godell C H, Desta H, et al. Phlegmonous gastritis: case report and review. *Gastrointestinal Endoscopy* 2005; 61: 168-174.
- 2.- Sood B, Kalra N, Suri S. CT features of acute phlegmonous gastritis. *Journal of Clinical Imaging* 2000; 24: 287-288.
- 3.- Lee B S, Kim S, Seong J, Jeong H, Lee H, Song K, et al. Phlegmonous Gastritis after Endoscopic Mucosal Resection. *Endoscopy* 2005; 37: 490-493.
- 4.- Jaballah S, Sabri Y, Yacoubi M T, Mustapha K. Phlegmonous gastritis complicated by upper digestive hemorrhage. *Dig Dis Sci* 1999; 44: 2435-2438.
- 5.- Choong N, Levy M, Rajan E, Kolars J. Intramural gastric abscess: case history and review. *Gastrointestinal Endoscopy* 2003; 58: 627-629.
- 6.- Ocepek A, Skok P, Virag M, Kamenik B, Horvat M. Emphysematous Gastritis: Case report and review of the literature. *Z Gastroenterol* 2004; 42: 735-738.
- 7.- Soon M, Yen H, Soon A, Lin O. Endoscopic ultrasonographic appearance of gastric emphysema. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 1719-1721.
- 8.- Orel R, Mlinaric V, Stepec S, Luzar B, Brencic E, Cerar A. Acute Phlegmonous Gastritis Associated with *Helicobacter heilmannii* Infection in a Child. *Dig Dis Sci* 2006; 51: 2322-2325.
- 9.- Fernández-Urien I, Subtil J C, Herraiz M, Angos R, Espinet E, Carretero C, et al: Gastric Abscess. *Gastrointestinal Endoscopy* 2004; 59: 396-397.
- 10.- Staroverov V, Kisel A, Sumarokov U, Kachanova T. A case of phlegmonous gastritis diagnosed by echography. *European Journal of Ultrasound* 2001; 13: 197-200.
- 11.- Jung C H, Choi Y, Jeon S, Sang W. Acute Diffuse

- Phlegmonous Esophagogastritis: Radiologic Diagnosis. AJR 2003; 180: 862-863.
- 12.- Hu D, Mcgrath K, Jowell P, Killenberg P. Phlegmonous gastritis: successful treatment with antibiotics and resolution documented by EUS. Gastrointestinal Endoscopy 2000; 52: 793-795.
- 13.- Cohen M, Taylor M. Treatment of Phlegmonous Gastritis. J Clin Gastroenterol 2000; 30: 100.

Correspondencia a:
Dra. Verónica León M.
E-mail: jolyanez@gmail.com