

Caso clínico

Dilatación gástrica aguda en una paciente bulímica; repercusión sistémica

Á. Franco-López, S. Badillo y J. Contreras

Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Universidad Autónoma. Madrid. España

Resumen

Objetivos: Mostrar mediante un caso clínico, la repercusión sistémica y las complicaciones orgánicas, que pueden darse tras una dilatación gástrica aguda, ocasionada por un atracón bulímico.

Caso clínico: Mujer joven, diagnosticada de bulimia nerviosa, acude a urgencias tras un atracón. A su llegada, presenta gran distensión abdominal y refiere dificultad para provocarse el vómito. Con el paso de unas horas, comienza a presentar signos de inestabilidad hemodinámica y oliguria. Se realiza un TC urgente, en el que se aprecian infartos renales bilaterales por compresión de la aorta abdominal y algunas de sus ramas viscerales.

Intervenciones: El proceso de evaluación incluyó la medida del volumen gástrico mediante TC. Se realizó una gastrostomía de descarga, que permitió la evacuación de gran contenido alimenticio y la restauración de la vascularización intraabdominal, que mejoró la perfusión renal.

Conclusiones: El TC es una herramienta diagnóstica fundamental que, no sólo permite cuantificar la dilatación gástrica aguda, sino que también permite valorar la integridad de los órganos adyacentes que pudieran estar sufriendo hipoperfusión por compresión.

(Nutr Hosp. 2012;27:1364-1367)

DOI:10.3305/nh.2012.27.4.5873

Palabras clave: *Bulimia nerviosa. Atracón alimentario. Dilatación gástrica aguda. Infarto renal.*

Introducción

La dilatación gástrica aguda es una situación poco frecuente pero muy grave, en relación con numerosas etiologías¹. Ha sido publicada en relación con trastornos del comportamiento alimentario, fundamentalmente los que cursan con episodios de atracón y conductas purgativas posteriores^{2,3,4}. El aumento de la prevalencia de la bulimia nerviosa, (1%-2% en mujeres de edades comprendidas entre los 16-35 años) y la cro-

ACUTE GASTRIC DILATATION IN A BULIMIC PATIENT; SYSTEMIC EFFECTS

Abstract

Objectives: To demonstrate through a clinical case the systemic effects and complications that can arise after an acute gastric dilatation caused by an eating binge.

Clinical case: A young woman diagnosed of bulimia nervosa presents to the emergency room after a massive food intake. She shows important abdominal distention and refers inability to self-induce vomit. A few hours later she commences to show signs of hemodynamic instability and oliguria. A CT scan is performed; it shows bilateral renal infarctions due to compression of the abdominal aorta and some of its visceral branches.

Interventions: The evaluation procedures included quantification of the gastric volume by CT. A decompression gastrostomy was performed; it allowed the evacuation of a large amount of gastric content and restored blood supply to the abdomen, which improved renal perfusion.

Conclusions: CT is a basic diagnostic tool that not only allows us to quantify the degree of acute gastric dilatation but can also evaluate the integrity of the adjacent organs which may be suffering compression hypoperfusion.

(Nutr Hosp. 2012;27:1364-1367)

DOI:10.3305/nh.2012.27.4.5873

Key words: *Bulimia nervosa. Eating binge. Acute gastric dilatation. Renal infarction.*

nicidad tras el tratamiento de la misma, conlleva serios problemas sociales y médicos⁵. La dilatación gástrica aguda, ha sido también descrita en pacientes operados, en los que se introduce la alimentación por vía oral, después de largos periodos de tiempo con nutrición parenteral, en pacientes con parálisis cerebral y en casos de prisioneros de guerra, que inician una dieta normal tras largos periodos de hambruna⁶.

La dilatación gástrica aguda puede complicarse con necrosis gástrica, gangrena, perforación del estómago, shock y muerte^{1,2,5,6}. La mayoría de los pacientes responden al drenaje mediante sonda nasogástrica pero algunos requieren de laparotomía urgente y gastrectomía⁶.

Se presenta el caso de una paciente joven, bulímica, que acudió al servicio de urgencias por dilatación gástrica aguda tras un atracón. La particularidad del caso reside en la forma de presentación con compromiso

Correspondencia: Angeles Franco-López.
Fundación Jiménez Díaz.
Madrid. España.
E-mail: angelesfrnc@yahoo.com

Recibido: 10-I-2012.
Aceptado: 24-IV-2012.

vascular visceral abdominal y periférico en el momento del diagnóstico.

Caso clínico

Mujer de 31 años, con antecedentes de esclerosis múltiple en tratamiento con interferón y bulimia nerviosa, diagnosticada hace dos años, acude al servicio de urgencias por dolor abdominal agudo tras un atracón. Estaba en tratamiento psicoterapéutico individual y grupal. Niega intentos autolíticos o ingresos psiquiátricos previos. Comenzó a darse atracones de comida con 15 años en relación con el estrés que le provocaban los exámenes y desde entonces, su vida gira entorno a ellos y a las conductas purgativas. Refiere que los atracones interfieren con el desarrollo de una vida laboral y social normal. Desde que comenzó con el trastorno alimentario, el número de atracones supera la periodicidad mensual. Las medidas purgativas que usa habitualmente son el vómito provocado y los laxantes.

La paciente acude a urgencias por dolor abdominal intenso de 7 horas de evolución, acompañado de sensación de plenitud, náuseas y vómitos. Refiere haber ingerido gran cantidad de alimentos en las últimas horas, después de lo que se ha provocado el vómito en varias ocasiones sin ser efectivo.

En la exploración física, destaca la delgadez de la paciente: altura 159 cm, peso 42 kg (IMC: 17), llama la atención el abdomen globuloso, timpánico, con escasos ruidos intestinales. Temperatura 36,3 °C, tensión arterial de 125/65 mmHg y frecuencia cardiaca de 75 lpm. En la radiografía simple de abdomen se observaba la existencia de una gran dilatación gástrica.

Recuento linfocitario: 19,800 con 93,5% de neutrófilos. Amilasa 286 UI/l, glucemia: 229 mg/dl, Na: 147 mmol/L, K: 3,2 mmol/L, LDH: 570 y creatín quinasa (CK) de 92.

Se le pautaron sueros, enemas y colocación de sonda nasogástrica. Ni los enemas ni la sonda nasogástrica resultaron efectivas.

Diez horas más tarde, la paciente entra en estado de preshock. La exploración física mostraba lividesces en miembros inferiores y debilidad de pulsos pedios, así como una frecuencia cardiaca de 120 lpm, tensión arterial de 80/60. Glucemia: 430 mg/dl, amilasa: 1.485 UI/l, ALAT: 1.008 U/L, LDH: 8.102, CK: 8.310, proteína C-reactiva: 32 ng/ml y situación de acidosis metabólica con Ph: 7,07, PO₂: 32 mmHg, PCO₂: 78 mmHg, bicarbonato: 22,6 mEq/l y ácido láctico de 33 mg/dl.

El examen mediante la Tomografía Computarizada mostró gran dilatación gástrica, que ocupa la mayor parte de la cavidad abdominal con un nivel hidroaéreo y compresión aórtica. (fig. 1). La gran dilatación gástrica comprime el resto de las estructuras abdominales incluidos los grandes vasos, aorta y cava y sus ramas, esto es la causa de las imágenes de bajo coeficiente de atenuación que se identifican en páncreas y riñones

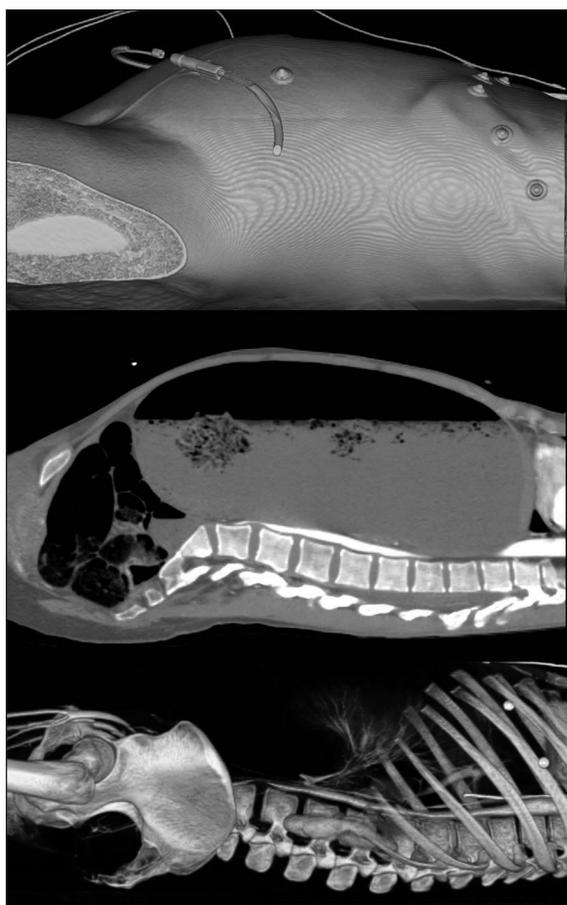


Fig. 1.—TC abdómino-pélvico con contraste intravenoso, cortes axial, coronal y sagital. En las imágenes de la fila superior, se aprecia la gran dilatación gástrica, así como áreas de morfología triangular de bajo coeficiente de atenuación en el polo inferior del riñón izquierdo, en relación con isquemia (flecha). En las imágenes de la fila inferior (tras la gastrostomía), se aprecia menos dilatación gástrica y el riñón normal debido al restablecimiento de la perfusión renal izquierda tras la descompresión.

(figs. 2 y 3) en relación con zonas de isquemia de dichas vísceras.

Dada la gravedad de la paciente, y la ausencia de mejoría con medidas conservadoras, se realizó una laparotomía y gastrostomía con extracción de material alimenticio (aproximadamente 7 litros) de la cámara gástrica, en la que se encontraron gran cantidad de restos de alimento sin digerir. Dos días después se realizó una TC de control en la que se pudo comprobar la importante disminución de volumen de la cámara gástrica y el restablecimiento del calibre de la aorta así como la recuperación de la perfusión renal y pancreática normal (figs. 2 y 3).

Tras 4 semanas de ingreso en UCI, debido a la existencia de fallo multiorgánico en relación con la hipoperfusión de vísceras abdominales: fallo hepático agudo por hepatitis tóxica-isquémica y encefalopatía tóxica-metabólica, isquemia pancreática, isquemia intestinal, shock circulatorio, síndrome isquemia-reperfusión abdominal, insuficiencia renal aguda e

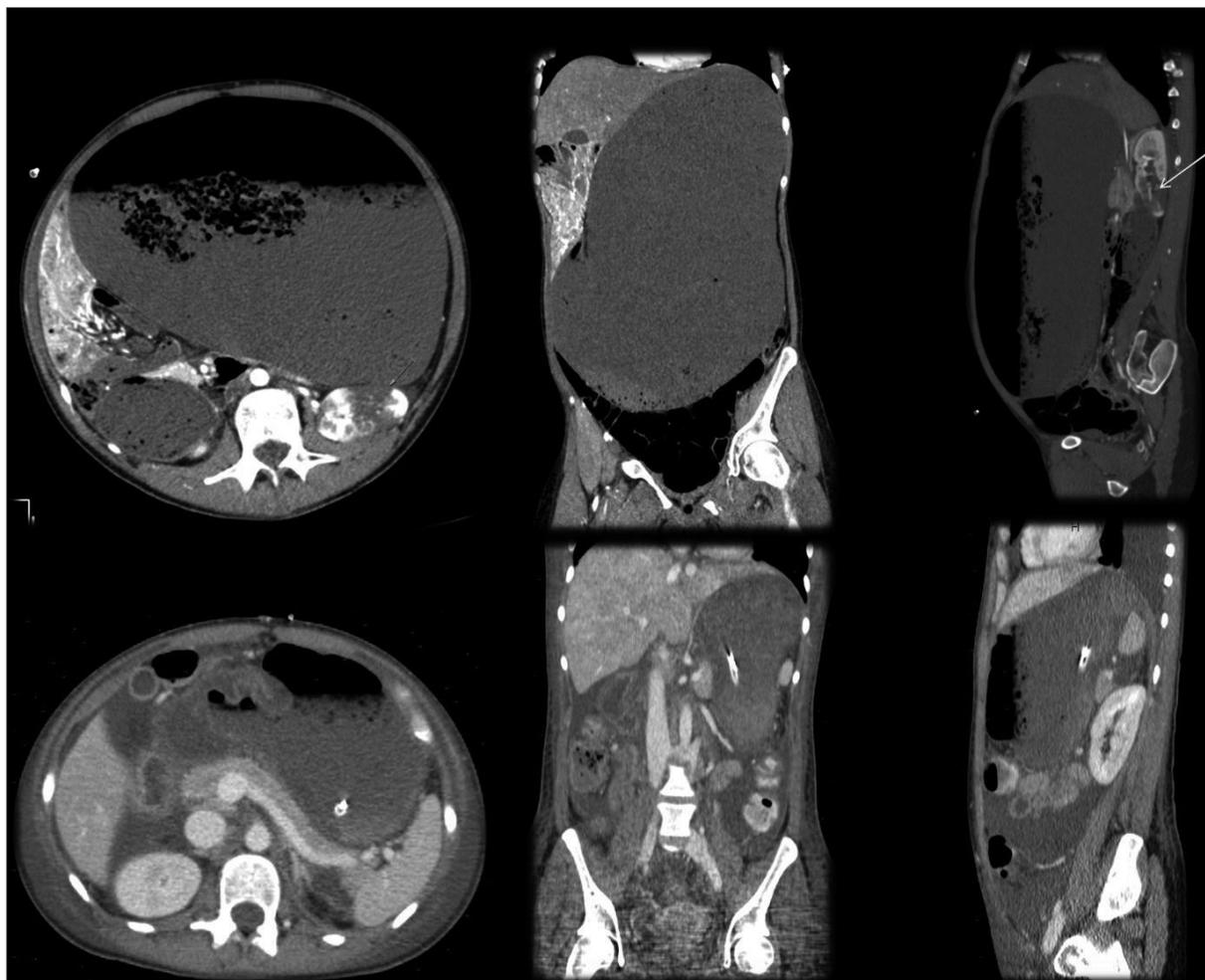


Fig. 2.—TC abdómino-pélvico con contraste intravenoso; a) corte axial de TC abdominal con contraste intravenoso previo a la cirugía en el que se aprecian zonas de bajo coeficiente de atenuación en el cuerpo del páncreas (flecha), se observan áreas de características similares y morfología triangular en ambos riñones; b) corte axial de TC abdominal con contraste intravenoso, realizado tras la gastrostomía, que muestra densidad homogénea del páncreas y del riñón derecho, lo que demuestra el restablecimiento de la perfusión abdominal tras el vaciamiento parcial del estómago.

insuficiencia respiratoria aguda, fue dada de alta de la UCI en buena situación clínica.

Discusión

El caso presentado, presenta la peculiaridad de que la dilatación gástrica, unida a la delgadez extrema de la paciente produce una compresión sobre la aorta, ramas viscerales y arterias ilíacas que desencadena la isquemia de múltiples territorios. Esto se evidencia en el estudio de TC en el que se observan múltiples áreas hipodensas en hígado, páncreas y riñones así como compresión de la aorta y de sus ramas viscerales y de las arterias ilíacas. También se evidencia en el estudio de imagen compresión de la vena cava inferior.

La situación de shock que presentó la paciente, puede explicarse por múltiples mecanismos: El aumento de la presión intra-abdominal, conduce a una reducción del flujo vascular de los órganos espláncni-

cos, además aumenta la presión intra-torácica y disminuye el retorno venoso, con reducción sustancial del gasto cardíaco. Si la situación se prolonga, se produce fallo multiorgánico^{7,8}. La mortalidad en estos casos es elevada y el único tratamiento efectivo es la descompresión quirúrgica. El tratamiento mediante sonda nasogástrica no fue efectivo, por lo que a la paciente se le realizó una gastrostomía y descompresión de la cavidad abdominal.

Los riñones son especialmente vulnerables en este contexto clínico, dada su posición anatómica y su elevada demanda de flujo vascular. El efecto más directo del aumento de presión intra-abdominal es un aumento de la resistencia vascular renal arterial y venosa, produciendo disminución del filtrado glomerular y aumento de la secreción de renina y angiotensina. El aumento de la presión intra-abdominal, aumenta directamente la presión sobre el parénquima renal.

Un punto de especial interés es el efecto del aumento de la presión intra-abdominal sobre el flujo hepático ya

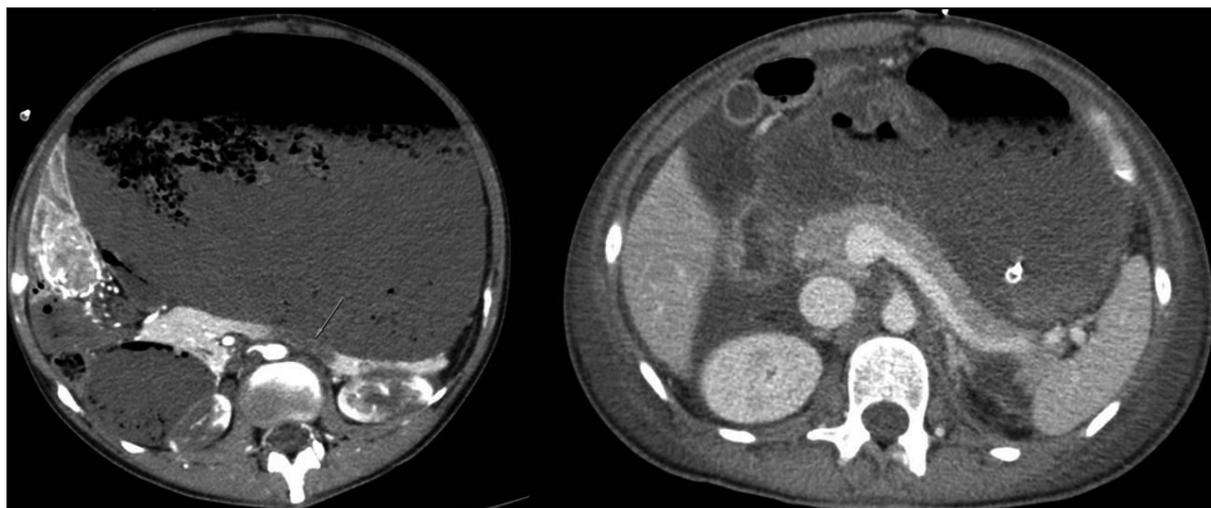


Fig. 3.—TC abdomino-pélvico con contraste intravenoso; a) reconstrucción sagital volumen rendering (VR), que muestra distensión abdominal; b) reconstrucción sagital MIP (maximum intensity projection) y c) reconstrucción sagital, volume rendering (VR) donde se visualiza la compresión aórtica a nivel L3-L4, por gran distensión de la cámara gástrica.

que se se ha demostrado una disminución aún mayor en el flujo portal que en el flujo de la arteria hepática⁷, lo que afecta de forma grave la función hepática.

La secreción y retención de jugos gástricos pudo causar un desbalanceelectrolítico, contribuyendo al estado de shock³.

En cuanto al mecanismo fisiopatológico subyacente a la dilatación gástrica aguda grave, hay variedad de opiniones. Algunos autores postulan que, en pacientes con alteraciones de la conducta alimentaria, el estómago sufre atonía y atrofia muscular durante los periodos de malnutrición, de modo que la ingesta súbita de alimento producen llenado excesivo en un estómago ya debilitado. Los pacientes con trastornos alimentarios muestran un vaciamiento gástrico enlentecido, así comodificultad para la inducción del vómito^{2,9,10}.

Otros autores defienden un mecanismo similar al del síndrome de la arteria mesentérica superior, según el cual la dilatación gástrica aguda provoca compresión de la tercera porción duodenal entre la arteria mesentérica superior y la aorta y la columna vertebral^{2,3,9-15}.

Este caso pone de manifiesto las serias complicaciones que se pueden derivar de un atracón en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria y demuestra el papel tan importante que tiene la TC a la hora de descartar otras entidades que podrían confundirse clínicamente como vólvulo o hernias, establecer el diagnóstico de certeza de dilatación gástrica y evaluar las complicaciones asociadas.

Referencias

- Lewis S, Holbrook A, Hersch P. An unusual case of massive gastric distension with catastrophic sequelae. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49: 95-97.
- Massive binge eating, gastric dilatation and unsuccessful purging in a young woman with bulimia nervosa. Terrill Bravender, M.D., M.P.H., Lisa Story, Ph.D. *Journal of Adolescent Health* 2007; 41: 516-518.
- Watanabe S, Terazawa K, Asari M, Matsubara K, Shiono H, Shimizu K. An autopsy case of sudden death due to acute gastric dilatation without rupture. *Forensic Science International* 2008; 180: e6-e10.
- Yasuhara D, Naruo T, Taguchi S, Umekita Y, Yoshida H, Nozoe S. "End stage kidney" in longstanding bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 2005; 38: 383-385.
- Barada KA, Azar CR, Al-Kutoubi AO, Harb RS, Hazimeh YM, Abbas JS, Khani MK, Al-amin HA. Massive gastric dilatation after a single binge in an anorectic woman. *Int J Eat Disord* 2006; 39: 166-169.
- Piacentini E, Ferrer Pereto C. Hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2010; 28 (Suppl. 2): 2-10.
- Ruiz Ferrón F, Tejero Pedregosa A, Ruiz García M, Ferrezuelo Mata A, Pérez Valenzuela J, Quirós Barrera R, Rucabado Aguilar L. Presión intraabdominal y torácica en pacientes críticos con sospecha de hipertensión intraabdominal. *Med Intensiva* 2011; 35 (5): 274-279.
- Holtkamp K, Mogharrebi R, Hanisch C, Schumpelick V, Herpertz-Dahlmann B. Gastric dilatation in a girl with former obesity and atypical anorexia nervosa. *J Eat Disord* 2002; 32: 372-376.
- Nakao A, Isozaki H, Iwagaki H, Kanagawa T, Takakura N, Tanaka N. Gastric perforation caused by a bulimic attack in an anorexia nervosa patient: Report of a case. *Surg Today* 2000; 30: 435-437.
- Gyurkovics E, Tihanyi B, Szijarto A, Kaliszky P, Temesi V, SAS H, Kupcsulik P, MD, PhD, FACS. Fatal outcome from extreme acute gastric dilatation after an eating binge. *Int J Eat Disord* 2006; 39: 602-605.
- Rob Todd S, Marshall GT, Tyroch AH. Acute gastric dilatation revisited. *The American Surgeon* 2000; 66: 709-710.
- Veysi VT, Humphrey G, Stringer MD. Superior mesenteric artery syndrome presenting with acute massive gastric dilatation. *Journal of Pediatric Surgery* 1997; 32: 1801-1803.
- Adson DE, Mitchel JE, Trenkner SW. The superior mesenteric artery syndrome and acute gastric dilatation in eating disorders: A report of two cases and a review of the literature. *Int J Eat Disord* 1997; 21: 103-114.
- Lim JE, Duke GL, Eachempati SR. Superior mesenteric artery syndrome presenting with acute massive gastric dilatation, gastric wall pneumatosis and portal venous gas. *Surgery* 2003; 134: 840-843.