



CARTAS CIENTÍFICAS

Enfisema gástrico y gastritis enfisematosa, entidades aparentemente similares con tratamiento muy diferente

Gastric emphysema and emphysematic gastritis, apparently similar entities with very different treatment



A continuación, se presentan dos casos de neumatosis gástrica (NG) que requirieron diferentes abordajes terapéuticos, con el objetivo de mostrar la importancia del diagnóstico diferencial entre gastritis enfisematosa (GE) y enfisema gástrico (EG).

Mujer de 34 años con antecedente de endometriosis, que acude por dolor abdominal y vómitos de 24 horas. Presentaba dolor abdominal con signos de peritonismo y, analíticamente leucocitosis con neutrofilia. La TC evidenció necrosis con neumatosis gástrica y neumatosis portal (fig. 1 A y B). Ante el cuadro de abdomen agudo, la sospecha radiológica de gastritis enfisematosa y la afectación analítica, se decidió cirugía urgente. Se realizó una laparotomía diagnóstica sin evidencia de alteraciones intraabdominales, por lo que se completó con una gastroscopia intraoperatoria, que evidenció necrosis de la mucosa gástrica sin afectación transmural. No se realizó ningún gesto quirúrgico adicional. Se tomaron muestras endoscópicas para el análisis histológico y microbiológico, siendo los cultivos negativos y la histología normal. La paciente evolucionó satisfactoriamente con tratamiento antibiótico de amplio espectro, siendo alta al séptimo día postoperatorio. Finalmente se diagnosticó de GE con cultivos negativos, y sin causa clara precipitante.

Mujer de 25 años, diabética, que acude por dolor abdominal de 48 horas de evolución, asociado a vómitos copiosos. Presentaba dolor abdominal, sin peritonismo ni alteraciones analíticas. La TC mostró neumatosis gástrica sin neumatosis portal (fig. 1C). Se sospechó un enfisema gástrico secundario al incremento de la presión intragástrica, y se inició tratamiento médico conservador, con sueroterapia, dieta absoluta, sonda nasogástrica (SNG) e inhibidores de la bomba de protones (IBP). La gastroscopia posterior mostró una gastritis erosiva, con análisis histológicos normales y microbiología negativa. La paciente presentó buena evolución clínica, siendo alta al tercer día con el diagnóstico de EG.

La GE y el EG son dos enfermedades con diferente etiología, clínica, tratamiento y pronóstico. Sin embargo, su

diagnóstico diferencial es complejo, dada la similitud de los hallazgos radiológicos. La presencia de NG es característica en ambas entidades¹⁻³.

La GE es una infección grave inducida por microorganismos productores de gas, que invaden la pared y producen un cuadro inflamatorio con desarrollo de necrosis, abscesos e invasión leucocitaria. Algunos de los gérmenes característicos son *Streptococcus* spp., *Enterobacter* spp., *Clostridium* spp., *S. aureus*, *P. aeruginosa* y *Candida* spp.¹ No obstante, en un porcentaje elevado de casos no se logra aislar el germen responsable, como sucedió en nuestro caso.

Entre los factores de riesgo de GE destacan: la ingesta de cáusticos, vómitos, distensión gástrica, cáncer, cirugía reciente, tratamiento con AINES, corticoides o quimioterapia, siendo el factor precipitante común la lesión de la mucosa gástrica por hiperpresión y una posterior colonización infecciosa².

Por otra parte, se define el EG como la presencia de gas en las paredes gástricas, secundaria a una disrupción de la mucosa y la posterior disección parietal neumática. El traumatismo iatrogénico instrumental de la mucosa (por intubación o endoscopia), suele ser la etiología predominante². En nuestro caso, el factor precipitante fue el incremento de la presión endoluminal, secundario a vómitos.

Los síntomas iniciales en ambas entidades son inespecíficos (náuseas, vómitos, diarrea, etc.), lo que aumenta la complejidad diagnóstica. No obstante, la fiebre y la afectación sistémica suelen ser más frecuentes en la GE, mientras que los cuadros asintomáticos o paucisintomáticos aparecen generalmente en el EG¹⁻³.

La presencia de neumatosis gástrica en la TC es característica de ambas entidades, mientras que el engrosamiento de la pared gástrica y la neumatosis portal son hallazgos a favor de la GE. La endoscopia digestiva alta permite visualizar la mucosa gástrica y la toma de muestras para estudio histológico y/o microbiológico³.

Se debe realizar un correcto diagnóstico diferencial debido a la diferencia en la actitud terapéutica y evolución de ambas entidades. La GE, que presenta una elevada mortalidad, precisa de antibioterapia de amplio espectro (con cobertura de gérmenes gramnegativos, grampositivos y anaerobios), sueroterapia, y en ocasiones, cirugía urgente (en aquellos casos de fracaso de tratamiento conservador o sospecha de complicaciones, como necrosis transmural o perforación). En nuestro caso, la sospecha de complicación obligó a tratamiento quirúrgico de entrada. Por otro lado, el EG generalmente es un cuadro autolimitado, con tratamiento conservador (dieta absoluta, descompresión gástrica con SNG, IBP, sueroterapia y analgesia)^{4,5}.

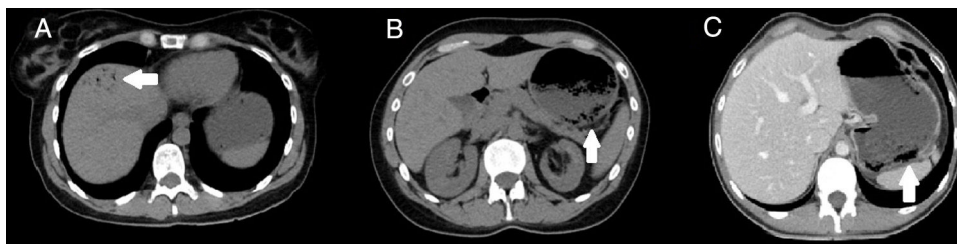


Figura 1 Corte axial de TC sin contraste, donde se observa neumatosis gástrica y neumatosis portal (1A y B). Fase portal que muestra neumatosis gástrica sin neumatosis portal (1C).

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Szuchmacher M, Bedford T, Sukhramwala P, Nukala M, Parikh N, Devito P, et al. Is surgical intervention avoidable in cases of emphysematous gastritis? A case presentation and literature review. *Int J Surg Case Rep.* 2013;4:456–9.
2. Matsushima K, Won EJ, Tangel MR, Enomoto LM, Avella DM, Soybel DI. Emphysematous gastritis and gastric emphysema: similar radiographic findings, distinct clinical entities. *World J Surg.* 2015;39:1008–17.

3. Reimunde E, Gutiérrez M, Balboa O, Espinel J, Rodríguez C. Neumatosis gástrica. *Gastroenterol Hepatol.* 2002;25:458–61.
4. Belda González I, Soliva Martínez D, Castro García A, Cantero Ayllon MJ, De Miguel Ibáñez R. Neumatosis gástrica: cuándo no operar. *Cir Esp.* 2018;96:122–4.
5. Nasser H, Ivanics T, Leonard-Murali S, Shakaroun D, Woodward A. Emphysematous gastritis: A case series of three patients managed conservatively. *Int J Surg Case Rep.* 2019;64:80–4.

Sonsoles Garrosa-Muñoz, Jaime López-Sánchez y Luis Muñoz-Bellvís*

Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Instituto Biosanitario de Salamanca (IBSAL), Universidad de Salamanca, Salamanca, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luismb@usal.es (L. Muñoz-Bellvís).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.07.022>

0210-5705/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Submucosal gland adenocarcinoma of the esophagus. A rare non-Barrett's associated tumor



Adenocarcinoma esofágico originado en glándulas submucosas. Un tumor raro no asociado a Barrett

Esophageal carcinoma is the 7th most frequent type of cancer worldwide, with 572.034 new cases in 2018. The most common histological subtype is the squamous cell carcinoma, although the incidence rate of esophageal adenocarcinoma (EAC) is rapidly increasing.¹ The vast majority of EAC arise from Barrett's esophagus located in the lower esophagus and the esophagogastric junction. Less frequently, EAC can develop from the submucosal gland/duct system or gastric heterotopia.^{2,3}

Adenocarcinoma of the esophagus arising from the submucosal gland/duct system is a rare entity, with to our best knowledge, only seven reported cases of patients ranged between 43 and 74 years-old, presenting equally in both sexes.^{2,3} Tumours were more frequently located in the middle and lower esophagus. Tumors may be more difficult

to diagnose, since there is no visible precursor lesion at endoscopy, as in Barrett's esophagus or gastric heterotopia. Patients have been treated with surgery or endoscopic resection, with or without adjuvant therapy. Two patients died at 10 and 15 months. The rest were alive without disease between 18 months and 5 years follow-up.

We present a case of a 56-years old male who consulted with dysphagia. The upper digestive endoscopy revealed a distal esophageal stenosis covered with normal mucosa. (Fig. 1A), the Endoscopic Ultrasound (EUS) showed a hypoechoic lesion within the esophageal wall invading the submucosa, the muscularis propria and reaching the adventitia. However, the mucosal layer was normal on EUS examination (Fig. 1B). EUS-FNA was performed and revealed an esophageal adenocarcinoma. Computed tomography scan (CT) showed concentric wall thickening (Fig. 1C). The patient received neoadjuvant chemotherapy with FLOT (docetaxel, oxaliplatin and fluorouracil/leucovorin) and an Ivor Lewis esophagectomy was performed. Gross examination revealed a normal mucosa with superficial erosion and no Barrett's esophagus (Fig. 1D). Transversal sections showed the tumor located within the wall thickness (Fig. 1E). At histological examination the esophagus was lined with normal stratified squamous epithelium, wit-