Check for updates

https://doi.org/10.47993/gmb.v49i1.1301

Isquemia gástrica sin vólvulo asociada a hernia hiatal mixta tipo III: reporte de caso clínico

Gastric ischemia without volvulus associated with a type III hiatal hernia: a case report

Daniela Camacho Quinteros[1,a], *Juan Cespedes Vargas*[2,b]

Resumen

La isquemia gástrica es una entidad poco frecuente debido a la rica irrigación del estómago, asociándose habitualmente a condiciones de hipoperfusión sistémica o alteraciones locales como el vólvulo gástrico. Se presenta el caso de un paciente masculino de 77 años con cuadro de dolor abdominal y hematemesis, en quien los estudios endoscópicos e imagenológicos evidenciaron isquemia gástrica con neumatosis asociada a hernia hiatal tipo III, sin evidencia de vólvulo. La angiotomografía descartó compromiso vascular mesentérico, confirmándose origen mecánico. El paciente fue sometido a manejo quirúrgico con evolución favorable y reversibilidad de las lesiones en el seguimiento. Este caso resalta que la isquemia gástrica puede presentarse como complicación de hernia hiatal mixta incluso en ausencia de vólvulo, siendo la neumatosis un hallazgo clave de compromiso avanzado. El reconocimiento precoz es fundamental para evitar complicaciones graves y mejorar el pronóstico.

Palabras claves: isquemia gástrica, hemorragia gastrointestinal, hernia hiatal.

Abstract

Gastric ischemia is a rare condition due to the rich vascular supply of the stomach and is commonly associated with systemic hypoperfusion or local factors such as gastric volvulus. We present the case of a 77-year-old male presenting with abdominal pain and hematemesis, in whom endoscopic and imaging studies revealed gastric ischemia with pneumatosis associated with a type III hiatal hernia, without evidence of volvulus. Computed tomography angiography ruled out mesenteric vascular compromise, supporting a mechanical etiology. The patient underwent surgical management with a favorable outcome and reversal of ischemic changes on follow-up. This case highlights that gastric ischemia may occur as a complication of mixed hiatal hernia even in the absence of volvulus, with pneumatosis as a key indicator of advanced ischemia. Early recognition is essential to prevent severe complications and improve prognosis.

Keywords: gastric ischemia, gastrointestinal hemorrhage, hiatal hernia.

Recibido el
26 de abril de 2025
Aceptado
08 de junio de 2026

[1]Servicio de Gastroenterología, Instituto Gastroenterológico Boliviano Japonés (IGBJ), Cochabamba, Bolivia
[2]Servicio de Medicina Interna, Instituto Gastroenterológico Boliviano Japonés (IGBJ), Cochabamba, Bolivia.
[a]https://orcid.org/0009-0000-8746-6871
[b]https://orcid.org/0009-0003-2225-2305
***Correspondencia:**
Neyda Daniela Camacho Quinteros
Correo electrónico:
dcquinteros77@gmail.com

DOI:
https://doi.org/10.47993/gmb.v49i1.1301

La isquemia gástrica (IG) es una entidad poco frecuente debido a la abundante irrigación del estómago, derivada del tronco celiaco y su extensa red de circulación colateral. Puede desarrollarse en condiciones que comprometen el flujo sanguíneo, dando lugar a insuficiencia vascular localizada o difusa. Entre sus etiologías se incluyen estados de hipoperfusión sistémica, vólvulo gástrico, dilatación gástrica aguda, fenómenos tromboembólicos, vasculitis y, en menor frecuencia, procedimientos endoscópicos terapéuticos[1].

La hernia hiatal es una patología frecuente clasificada en cuatro tipos, siendo la de tipo III o mixta aquella en la que la unión esófago-gástrica y el fondo gástrico ascienden a través del hiato esofágico[3].

Entre las complicaciones se encuentran la obstrucción, estrangulación y compromiso vascular del estómago[2-6]. Este proceso se relaciona con el desplazamiento intratorácico del estómago, generando compresión extrínseca y alteración del retorno venoso, condicionando congestión, edema parietal y disminución progresiva de la perfusión tisular3. Este mecanismo puede presentarse incluso en ausencia de vólvulo gástrico, situación poco descrita en la literatura.

La isquemia gástrica secundaria a hernia hiatal representa una condición potencialmente grave, se asocia a alta morbimortalidad cuando el diagnóstico es tardío[4,5]. La presencia de neumatosis gástrica sugiere compromiso isquémico avanzado de la pared gástrica y requiere evaluación inmediata6. La mayoría de los casos descritos se asocian a vólvulo gástrico o compromiso vascular evidente. Se presenta el caso de un paciente con estas características, destacando los hallazgos clínicos, endoscópicos e imagenológicos que permitieron su diagnóstico y tratamiento oportuno.

Presentación del caso

Paciente masculino de 77 años, con antecedente de hipertensión arterial sistémica de 15 años de evolución, en tratamiento con losartán 50 mg vía oral una vez al día; gastritis crónica diagnosticada 10 años antes, en tratamiento con omeprazol 20 mg vía

oral al día; y antecedente de artrodesis lumbar con implante hace 8 años, con uso intermitente de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (ketorolaco), con mayor frecuencia durante la semana previa al ingreso. Negaba antecedente de tabaquismo y consumo de alcohol. Refería además pérdida de peso mayor a 5 kg en el último mes.

Acudió a un hospital de tercer nivel de referencia, por un cuadro clínico de 24 horas de evolución por dolor abdominal en hemiabdomen superior, de tipo urente, inicio progresivo, asociado a episodios de vómitos de repetición, inicialmente de contenido hemático y posteriormente porráceo en abundante cantidad.

Al examen físico se encontraba caquéctico, álgido, taquicárdico, normotenso, afebril. La piel y mucosas se encontraban pálidas y deshidratadas. El abdomen con ruidos hidroaéreos hipofonéticos, sin dolor a la palpación superficial ni profunda. Al tacto rectal contenido pastoso en ampolla rectal, amarillo.

A su ingreso se le colocó sonda nasogástrica, obteniéndose débito porráceo aproximado de 1050 mL. Se inició manejo hemodinámico con fluidoterapia intravenosa mediante solución Ringer lactato, administrándose 1000 mL como reposición inicial durante dos horas, seguido de 1000 mL adicionales las siguientes ocho horas. Además, con monitorización clínica estrecha y soporte con inhibidor de protones intravenoso. Debido a la sospecha de compromiso isquémico y riesgo de translocación bacteriana, se inició antibioticoterapia empírica con ceftriaxona 1 gramo por vía endovenosa cada 12 horas.

Los estudios de laboratorio mostraron hemoglobina de 15 g/dL, leucocitos 10 930/mm3, con neutrofilia del 90 %, creatinina de 1,3 mg/dL, procalcitonina de 0,88 ng/mL, lactato elevado de 6,9 mmol/L. El resto de los estudios normales.

La radiografía de tórax en proyección anteroposterior evidenció una opacidad retrocardíaca con nivel hidroaéreo, burbuja gástrica en lo valorable en abdomen (Figura 1), sugestiva de hernia hiatal gigante. En base a los hallazgos clínicos, laboratoriales e imagenológicos, se realizó endoscopia digestiva alta, observándose en fondo y cuerpo gástrico mucosa de aspecto necrótico, irregular, gris-violácea y erosionada (Figura 2). Compatible con isquemia gástrica. Sin embargo, el antro sin signos de isquemia. El estudio histopatológico posterior reportó mucosa gástrica fúndica con extensas alteraciones necrohemorrágicas compatibles con isquemia, sin evidencia de malignidad.

Ante la evidencia endoscópica de isquemia gástrica y la ausencia de una causa evidente, se consideró inicialmente la posibilidad de isquemia mesentérica aguda de origen vascular; sin embargo, la presencia de una gran hernia hiatal en los estudios de imagen orientó hacia un mecanismo obstructivo local, por lo que se amplió el estudio mediante angiotomografía y tránsito intestinal contrastado.

Con la angiotomografía abdominal, se descartó compromiso del tronco celiaco y de la arteria mesentérica superior; sin embargo, se evidenció hernia hiatal gigante con ascenso intratorácico del estómago, asociada a edema difuso de la pared y presencia de gas intramural. (Figura 3).

Se realizó tránsito intestinal con contraste hidrosoluble oral, observándose cámara gástrica distendida con imagen en reloj de arena, sin paso de contraste hacia el bulbo duodenal ni asas intestinales delgadas en controles posteriores.

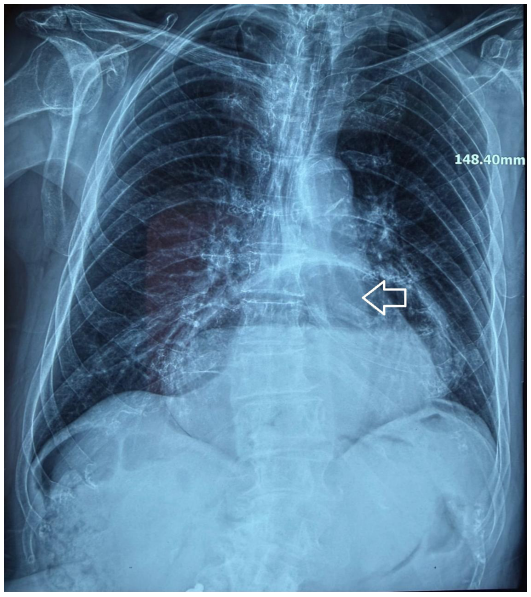


Figura 1. Radiografía de tórax en proyección anteroposterior. La flecha señala una opacidad retro cardíaca con nivel hidroaéreo sugestiva de hernia hiatal gigante. Fuente: Examen del paciente realizado en el Hospital de tercer nivel.

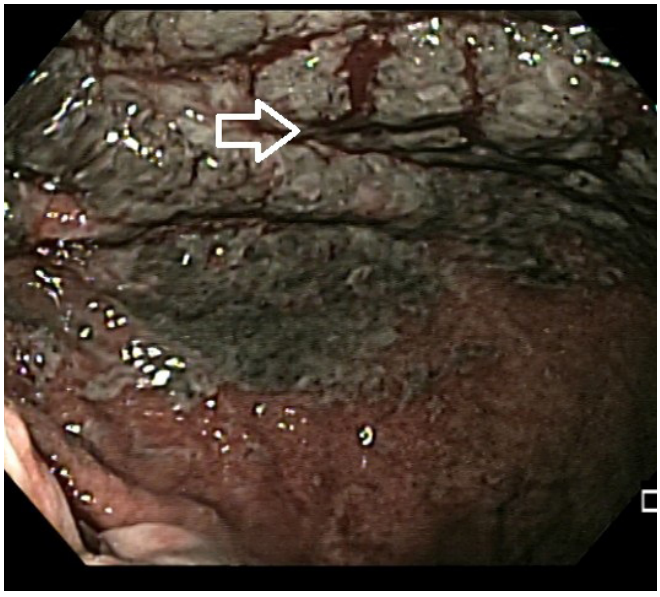


Figura 2. Endoscopia digestiva alta. La flecha señala mucosa gástrica de aspecto necrótico, gris violácea en fondo y cuerpo gástrico, compatible con isquemia gástrica. Fuente: Examen del paciente realizado en el Hospital de tercer nivel.



Figura 3. Angiotomografía abdominal con reconstrucción coronal. Se observa hernia hiatal gigante con ascenso intratorácico del estómago (flecha negra), asociada a edema difuso de la pared gástrica y presencia de gas intramural compatible con neumatosis gástrica (flecha blanca). Fuente: Examen realizado en un centro de diagnóstico por imagen extrainstitucional.

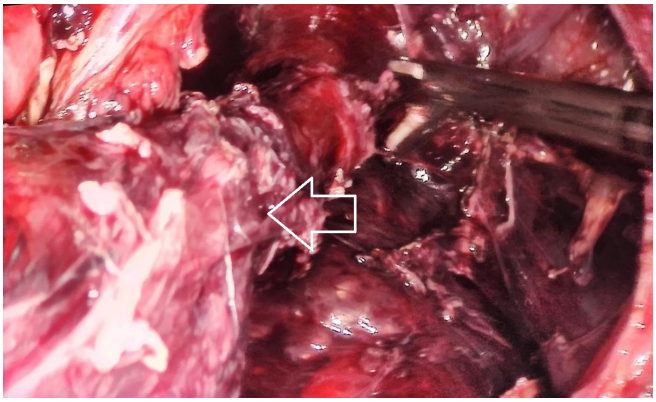


Figura 4.Hallazgo intraoperatorio durante laparoscopia exploradora. La flecha blanca señala el área de isquemia severa transmural de esófago distal y estómago. Fuente: Procedimiento del paciente realizado por el departamento de cirugía del Hospital de tercer nivel.

Al control laboratorial con deterioro sistémico, con leucocitosis de 12 800 mm3, neutrofilia del 83%, cayados del 5%, ascenso de creatinina a 1,9 mg/dL, proteína C reactiva de 125 mg/L.

Durante su evolución, el paciente presentó dolor torácico persistente no controlado con analgésicos y vómitos porráceos abundantes, siendo valorado por el servicio de cirugía.

Por el deterioro clínico y riesgo infeccioso, se decidió ampliar la cobertura antibiótica añadiendo metronidazol de 500 mg por vía endovenosa cada 8 horas para cobertura anaerobia, además de ciprofloxacino 200 mg por vía endovenosa cada 12 horas ajustado según tasa de filtrado glomerular de 33 mL/min/1,73 m2 según creatinina de control de 1,9 mg/dL.

Se decidió intervención quirúrgica mediante laparoscopia exploradora, realizándose reducción de contenido herniario más herniorrafía de hernia de hiato. En el intraoperatorio se evidenció una hernia de hiato de 15 x 10 cm con contenido de estómago y epiplón mayor, asociada a adherencias firmes entre el estómago, epiplón y saco herniario. Además, de áreas extensas de isquemia transmural severa que comprometían el esófago distal y estómago (Figura 4).

En el postoperatorio el paciente presentó evolución clínica favorable, con mejoría del dolor abdominal, adecuada tolerancia oral y mejoría laboratorial, evidenciada por descenso de leucocitos de 12 800/mm3 a 8 040/mm3, normalización del lactato sérico, descenso de la procalcitonina y recuperación de la función renal con creatinina de 1,1 mg/dL. Durante su hospitalización, el paciente cumplió adecuadamente las medidas terapéuticas indicadas. Completó 6 días de antibioticoterapia intravenosa con ceftriaxona, metronidazol y ciprofloxacino, siendo dado de alta. No se documentaron eventos adversos relacionados con la antibioticoterapia, ni con el procedimiento quirúrgico durante la hospitalización. En el seguimiento ambulatorio, mediante controles endoscópicos, se evidenció reversibilidad de la isquemia gástrica y mejoría clínica. (Figura 5).

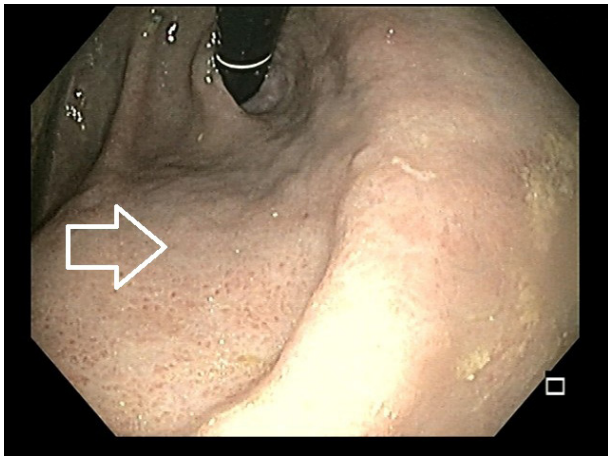


Figura 5. Endoscopia digestiva alta de control realizada durante el seguimiento ambulatorio. La flecha señala mucosa gástrica con adecuada reepitelización y desaparición de las áreas previamente necróticas, compatible con reversibilidad de la isquemia gástrica. Fuente: Examen del paciente realizado en el Hospital de tercer nivel.



Figura 5. Línea de tiempo clínica del paciente, desde el ingreso hospitalario hasta el seguimiento endoscópico. Fuente: Elaboración propia.

Discusión

La isquemia gástrica en el contexto de hernias hiatales tipo III constituye una complicación infrecuente, pero de alta relevancia clínica, que puede presentarse incluso en ausencia de vólvulo gástrico. Este caso sugiere que mecanismos alternativos, mediados por alteraciones hemodinámicas locales, particularmente el retorno venoso, condicionan congestión parietal, edema progresivo y deterioro de la perfusión tisular, pudiendo evolucionar hacia necrosis si no se reconoce de manera oportuna[2,3]. A pesar de su baja incidencia, esta entidad se asocia a elevada morbimortalidad cuando el diagnóstico es tardío[4,6]. En este contexto, la identificación de hallazgos imagenológicos como la neumatosis gástrica adquiere un valor diagnóstico crucial, al indicar compromiso isquémico avanzado y la necesidad de intervención precoz[5].

Considerando la edad avanzada y los factores de riesgo cardiovasculares del paciente, se contempló dentro del diagnóstico diferencial la posibilidad de insuficiencia vascular mesentérica crónica como factor predisponente del compromiso isquémico. Sin embargo, la angiotomografía abdominal descartó compromiso significativo del tronco celiaco y de la arteria mesentérica superior, sin evidencia de oclusión, estenosis crítica ni fenómenos tromboembólicos. Asimismo, la ausencia de antecedente de tabaquismo, junto con estos hallazgos y la correlación anatómica entre la hernia hiatal complicada, el ascenso gástrico, el edema difuso de la pared y la presencia de neumatosis gástrica, respaldan un mecanismo local mecánico-hemodinámico como principal desencadenante del evento isquémico.

El retraso en el reconocimiento puede favorecer la progresión hacia complicaciones graves como necrosis transmural, perforación gástrica y mediastinitis, e incluso requerir procedimientos quirúrgicos radicales como la gastrectomía, con un impacto significativo en la calidad de vida del paciente[2-5]. Asimismo, aun con un manejo quirúrgico oportuno, pueden presentarse complicaciones funcionales como gastroparesia secundaria al compromiso neuromuscular gástrico o a la afectación del nervio vago, lo que resalta la importancia de un seguimiento posoperatorio estrecho y multidisciplinario[1,2].

La elección del abordaje laparoscópico en este caso respondió al juicio clínico del equipo quirúrgico, considerando la estabilidad hemodinámica del paciente, la ausencia de signos clínicos de peritonitis o perforación gastrointestinal y la posibilidad de un abordaje diagnóstico y terapéutico simultáneo frente a una hernia hiatal complicada potencialmente reducible. Aunque la laparotomía exploradora suele considerarse el abordaje convencional ante sospecha de isquemia transmural gastrointestinal, en pacientes cuidadosamente seleccionados y con experiencia del equipo quirúrgico en cirugía mínimamente invasiva, la laparoscopia puede constituir una alternativa válida, permitiendo adecuada evaluación intraoperatoria, reducción del contenido herniario y resolución del mecanismo obstructivo subyacente, como ocurrió en este caso.

Finalmente, la evolución favorable observada en este caso pone de manifiesto que el diagnóstico precoz y el abordaje oportuno no solo influyen en la supervivencia, sino también en la reducción de secuelas funcionales, ampliando el espectro clínico de las complicaciones asociadas a la hernia hiatal mixta y reforzando la necesidad de considerarla dentro del diagnóstico diferencial en pacientes con semiología digestiva aguda.

Consentimiento informado: Se obtuvo consentimiento informado por escrito del paciente para la publicación de este caso clínico y de las imágenes clínicas asociadas (endoscópicas, radiológicas e intraoperatorias), garantizando la confidencialidad y protección de su identidad conforme a principios éticos internacionales.

Fuente de financiamiento: El presente trabajo no recibió financiamiento externo.

Conflicto de interés: Los autores declaran no presentar conflicto de interés.

Declaración sobre el uso de IA: Los autores declaran haber utilizado herramientas de inteligencia artificial como apoyo en la redacción y corrección del manuscrito. El contenido final fue revisado, validado y asumido íntegramente por los autores.

Referencias bibliográficas

1. Singhal S, Singhal A, Singhal S. Gastric ischemia: a rare but fatal entity. Clin Gastroenterol Hepatol. 2013;11(11):e71-2.

2. Tang SJ, Daram SR, Wu R, Bhaijee F. Pathogenesis, diagnosis, and management of gastric ischemia. Clin Gastroenterol Hepatol. 2014;12(2):246-52.e1. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.cgh.2013.07.025

3. Jafferji MS, Chan EY. Paraesophageal hernia: a clinical review. Video Assist Thorac Surg. 2021;6:40.

4. Sihvo EI, Salo JA, Räsänen JV, Rantanen TK. Fatal complications of adult paraesophageal hernia: a population-based study. Ann Thorac Surg. 2009;87(2):324-30. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2008.05.042

5. Sharma A, Mukewar S, Chari ST, et al. Gastric necrosis and perforation due to acute gastric dilatation. J Clin Diagn Res. 2015;9(7):PD01-2.

6. Wiesner W, Mortelé KJ, Glickman JN, Ji H, Ros PR. CT findings in gastrointestinal ischemia. Radiology. 2003;226(3):635-50