

ESTENOSIS CICATRIZAL PILORO - ANTRAL POR GASTRITIS CORROSIVA (*)

Prof. Agr. Dr. Luis M. Bosch del Marco

Observación de la Clínica del Profesor Pedro Larghero Ybarz. — H. Pasteur.

Presentaré a ustedes una observación clínica que se refiere a un enfermo que nos consultó por un síndrome absoluto de estenosis pilórica secundario a una gastritis corrosiva esclerosa cicatrizal.

Ingresa al Servicio del profesor Larghero el 23 de setiembre de 1946. Es dado de alta el 15 de noviembre del mismo año, curado.

HISTORIA CLINICA:

Anamnesis: hace 28 días, estando en ayunas, ingiere por intento de autoeliminación unos 30 cms. cúbicos de ácido nítrico expedido en farmacia. Deglute tal cantidad en un solo buche, pasando en su totalidad a la vía digestiva sin ninguna regurgitación. De inmediato experimenta violentísima sensación de quemadura en toda la boca, faringe, esófago, apreciándola también a nivel del epigastrio. Minutos después le hacen tomar un vaso de leche fría que no le produce mejoría alguna y que vomita.

La intensidad de los dolores es tal, que sus familiares deciden traer al enfermo al hospital en donde le suministran en forma inmediata un litro de líquido que el paciente no recuerda nada de su naturaleza, vomitándolo también en su totalidad. Internado ya en sala persisten sus vómitos, algunos sanguinolentos, continuando también con los dolores, que sólo cesan con morfina. Vomita durante doce horas, al cabo de ellas mejora de los vómitos y de las crisis dolorosas. Comienza su realimentación progresiva, a base de leche y en los días sucesivos alimentos blandos. Se le confiere el alta al 5º día mejorado. Enterados de esta observación clínica, logramos que el paciente nos consultara semanalmente, pues estábamos convencidos por experiencia anterior de que la lesión aguda de tipo corrosivo provocada por el ácido iba a originar en forma casi inexorable

(*) Esta comunicación fué presentada en la sesión del 28 de marzo 1951.

trastornos del tránsito gástrico por gastritis cicatrizal estenosante a breve plazo.

Efectivamente, a los 20 días aproximadamente del accidente inicial comienza a presentar en forma renovada vómitos alimenticios que se acompañan de unas partículas blanquecinas, membranosas. A partir de entonces nada es tolerado en su estómago, expulsa todo lo que ingiere

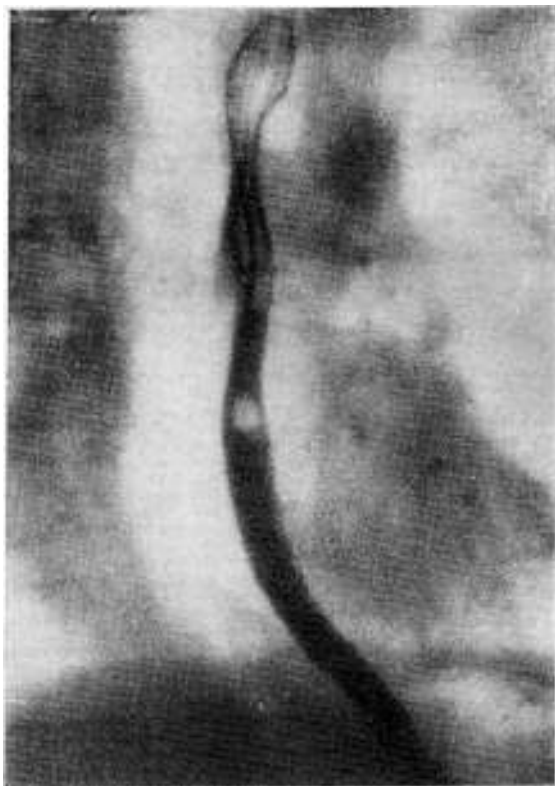


FIG. 1. — Radiografía de esófago. Tránsito esofágico normal. No se ve estrechez alguna.

antes de las dos horas, acusando sensación de distensión y de opresión en tanto no lo hace. A los treinta minutos del vómito alivia de sus dolencias, es categórico al afirmar que las funciones de deglución y de tránsito esofágico son normales, pero experimenta una sensación de detención del bolo alimenticio al nivel de su epigastrio. Fuera de las comidas presenta eructos y expulsa a veces un líquido de gusto amargo y de sabor ácido en regular cantidad. Niega vómitos en ayunas, no ha tenido hematemesis. Vuelve a presentar dolores a lo largo del esófago y de la faringe así también como ardores y sensación de quemazón. El tránsito intestinal no ofrece variantes, se trata de un enfermo constipado habitual.

Examen físico: desnutrido con respecto a su examen anterior, mode-

rado grado de deshidratación, apirexia. Lengua húmeda, saburral. El examen de la cavidad bucal y faringe no revela particularidad alguna. No se ven trazas de lesiones corrosivas. Al examen del abdomen compruébase que se moviliza bien con la respiración y que se deprime con facilidad, con excepción del recto derecho que en su segmento supra umbilical hállase más tenso que el recto izquierdo. No se despierta dolor alguno a la palpación profunda en todo el vientre, con excepción también de la zona antedicha pues sobre el borde externo del aludido músculo



FIG. 2. — Estenosis pilórica. Estómago con líquido residual, con buen pasaje a través del cardias, llenando el fondo gástrico. No se observa pasaje por el píloro.

duele. Hígado aumentado de volumen, liso regular, desborda anormalmente el reborde costal (se trata de un enfermo alcoholista). Los límites percutorios de dicho órgano, revelan su aumento de volumen. Traube libre. Cicatrices en ambas regiones inguinales.

Cardiovascular: arteriosclerótico, extrasístoles, discretamente hipertendido.

Sistema respiratorio: antiguo tosedor, tórax de enfisematoso con tiraje alto y supra clavicular. Hipersonoridad bilateral. Expiración prolongada. Estertores subcrepitantes en base y axila derecha. Resto del examen sin particularidades.

Exámenes: los estudios de laboratorio dieron los siguientes resulta-

dos: eritrocitos: 4.650.000; leucocitos: 7.600; hemoglobina: 92 %; valor globular: 1.01. Urea: 0.65; Proteínas: 7 grs.

Orina: albúmina: 0.10 ‰. Células planas y pus: discreta cantidad.

Hematocrito: 45 %.

El análisis de jugo gástrico reveló una retención de 100 c.c. en ayunas. Acidez total: 1 gr. 65 ‰, valores mínimos de ácido clorhídrico libre.

Estudio radiológico: el examen radiológico del tracto digestivo superior verificado en forma reiterada, demostraron: que el esófago estaba



FIG. 3. — Placa post-operatoria. Estómago de forma alargada, neoboca en situación alta. Evacuación intermitente del medio de contra te. Pliegues gruesos del asa anastomótica. Amputación del píloro.

libré de estrecheces. Con fecha 6 de setiembre: estómago atónico, sin ritmo de evacuación, con contornos regulares, siendo dificultoso el pasaje del bario por el píloro.

Y con fecha 25 de setiembre informan los doctores Zerboni y Gorlero (radiografía 42872): el estómago presenta gran cantidad de líquido residual, penetrando el bario sin dificultad a través del cardias y llenando el fondo gástrico que aparece dilatado, dando la imagen en palangana. No se observa pasaje por el píloro. **Impresión:** los hallazgos corresponden a un síndrome de estenosis pilórica.

Radiología de tórax: lesiones pleuropulmonares en base derecha, con imágenes negativas ovalares. Bronquiectasias. Pleuritis en ápice izquierdo.

El estudio **gastroscópico** verificado por el Dr. Lorenzo y Losada revela lo siguiente:

Se puede visualizar parte inferior de las caras anterior y posterior, ángulo gástrico y parcialmente el antro. No entra en el campo el píloro. Toda la mucosa presenta aspecto mamelonado y de enrojecimiento general. El antro no se contrae en el examen (inyección previa de atropina).



FIG. 4. — Evacuación por la neoboca. Amputación del píloro.

Sin embargo con maniobras externas la pared anterior del estómago se muestra bastante flexible. Impresión gastroscópica: gastritis mamelonada.

Durante la preparación preoperatoria del paciente y con diagnóstico de estenosis pilórica por gastritis corrosiva cicatrizal, el enfermo hace violenta crisis por shock transfusional, del que apenas logra salir, pero del cual queda absolutamente descompensado del punto de vista cardiovascular. Complicando aún más su estado general hace un síndrome respiratorio con broncorrea y congestión de las bases a lo que se le sobregrega aún una nefrosis. La consecuencia de todo ello es que pese a todos

los esfuerzos tendientes a equilibrarlo desde todo punto de vista son infructuosos, pues el enfermo decae manifiestamente, disminuye su diuresis, se hemoconcentra, aumenta su tasa de urea sanguínea, etc.

Todo ello conduce a prolongar su preparación para un acto operatorio que aspirábamos a que fuera el más radical, en base a una buena experiencia anterior, en tales condiciones y con fecha 29 de octubre se opera con anestesia local. Dr. L. M. Bosch del Marco, Dr. Cardeza. Lapa-



FIG. 5. — Buena evacuación por la neoboca. No hay pasaje pilórico.

rotomía mediana supraumbilical, estómago dilatado, muy edematoso; a nivel del antro y región yuxtapilórica se comprueba la existencia de un proceso cicatrizal estenosante. No hay perigastritis, estómago exteriorizable, asas delgadas y colon transverso colapsados. La gastrectomía no hubiera ofrecido dificultad alguna, no obstante ello, dadas las condiciones generales del enfermo, se procede a verificar una gastroenterostomía posterior transmesocólica.

Evolución: satisfactoria. Es dado de alta a los quince días del acto operatorio. 15 de octubre de 1946.

Evolución alejada: molestias discretas en los primeros dos meses de su operación, que consistían en sensación de distensión postprandial y

escasos vómitos en dos o tres oportunidades. Posteriormente ningún trastorno. Amplia recuperación de su estado general y peso. Aumento de 10 kgs. Visto periódicamente se confirma su estado de curación, siendo su última visita muy reciente, a los cuatro años y medio del acto operatorio. Control radiográfico alejado muy satisfactorio.

Comentario:

En dos oportunidades, me he visto frente a esta lesión de estenosis cicatrizal píloro-antral por corrosión gástrica secundaria a la ingestión de líquidos cáusticos. En ambos casos el tratamiento instituido fué quirúrgico-operatorio, siendo su consecuencia la cura de los dos enfermos. En la primera observación, al verificar la resección subtotal, logramos la pieza operatoria (siendo la única pieza estudiada, en lo que hemos podido averiguar); ello nos permitió el análisis y el estudio de sus lesiones, cuyos detalles y conceptos alcanzados se han publicado en los Anales de la Facultad de Medicina, año 1949, volumen 34.

Años después a nuestra exéresis hemos tenido conocimiento que tal tipo de operación ha sido verificado (Strode-Melvin Dean. Anales de Cirugía, junio 1950, N° 6, volumen 9), no existiendo al respecto publicaciones sobre la patología del proceso.

En la *segunda* observación que es la *que presento*, fué también decidida la intervención quirúrgica; por razones especiales se le practicó una operación derivativa de gastroenterostomía, obteniéndose la cura definitiva del enfermo. Su evolución fué muy favorable, obteniéndose a los cuatro años y medio como lo hemos podido comprobar, restablecimiento radical; no obstante haber ofrecido en los primeros meses que siguieron a la intervención, pasajeros trastornos digestivos funcionales, que nos hicieron temer por un momento en la extensión del proceso cicatrizal a la neo boca instituida.

Como *conclusiones* de interés a señalar ante esta observación a que me he referido y que traigo al seno de esta Sociedad, debo y en base al conocimiento de la patología del proceso, manifestar:

1º) que ella corresponde a una forma evolucionada de gastritis corrosiva, que configura la gastritis irritativa exógena común.

2º) que la individualizan dos factores: el etiológico deter-

minante y el anatómico con necrosis del epitelio superficial de revestimiento inicialmente.

Siendo dos las etapas evolutivas que jalonan esta afección: la aguda, de interés si es sobrellevada por el paciente, pues permite asegurar en forma casi fatal, su consecuencia a breve plazo: la secuela mecánica de índole cicatrizal de instalación a las pocas semanas. Y la etapa crónica que es llamativa por la desaparición del epitelio, necrosis glandular, ulceraciones rellenas por tejido de granulación y de esclerosis según fuere su edad, desaparición de las muscularis mucosa, proceso inflamatorio exudativo y productivo a nivel de la submucosa, degeneración del tejido muscular, miosistis intersticial, focos hemorrágicos, etc.; *es la forma anatómica que altera todas las capas del órgano*. Decíamos que es llamativa y en efecto lo es porque se expresa ruidosa y gravemente, en sus manifestaciones clínicas, humorales y radiológicas; es justamente la etapa en que de preferencia se consulta al cirujano y que éste ha de preveer en los pacientes quirúrgicos que sobreviven al período agudo de la enfermedad.

3º) Esta observación señala y confirma una vez más la correspondencia entre la naturaleza del agente etiológico (ácido) y la alteración gástrica, en contraposición a las lesiones esofágicas a que conduce generalmente la ingestión de alcalinos.

Hoy, en la comunicación que el profesor Larghero ha de presentar, verán ustedes, robustecer nuevamente este hecho de reflexión clínica y de interés patogénico, que no juzgamos oportuno interpretar en esta circunstancia, aunque sí señalarlo.

Y, finalmente, es mi propósito destacar la necesidad del tratamiento quirúrgico, que fué de derivación en esta circunstancia, impuesta por las condiciones deficientes del enfermo, y que no la juzgamos de preferencia por varias razones, pero que de cualquier modo nos ha permitido obtener su restablecimiento.

BIBLIOGRAFIA

- BOSCH DEL MARCO LUIS M. — Contribución al estudio de la Gastritis corrosiva (Estudio clínico y experimental). Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo. Año 1949, volumen 34.
- MEYER-STEINGMANN. — El tratamiento quirúrgico de la gastritis corrosiva. S. G. and O., 1944, volumen 79, pág. 306-310.
- STRODE-MELVIN DEAN. — Anales de Cirugía, junio de 1950, volumen 9. Quemaduras gástricas por ingestión de ácidos.

minante y el anatómico con necrosis del epitelio superficial de revestimiento inicialmente.

Siendo dos las etapas evolutivas que jalonan esta afección: la aguda, de interés si es sobrellevada por el paciente, pues permite asegurar en forma casi fatal, su consecuencia a breve plazo: la secuela mecánica de índole cicatrizal de instalación a las pocas semanas. Y la etapa crónica que es llamativa por la desaparición del epitelio, necrosis glandular, ulceraciones rellenas por tejido de granulación y de esclerosis según fuere su edad, desaparición de las muscularis mucosa, proceso inflamatorio exudativo y productivo a nivel de la submucosa, degeneración del tejido muscular, miosistis intersticial, focos hemorrágicos, etc.; *es la forma anatómica que altera todas las capas del órgano*. Decíamos que es llamativa y en efecto lo es porque se expresa ruidosa y gravemente, en sus manifestaciones clínicas, humorales y radiológicas; es justamente la etapa en que de preferencia se consulta al cirujano y que éste ha de prever en los pacientes quirúrgicos que sobreviven al período agudo de la enfermedad.

3º) Esta observación señala y confirma una vez más la correspondencia entre la naturaleza del agente etiológico (ácido) y la alteración gástrica, en contraposición a las lesiones esofágicas a que conduce generalmente la ingestión de alcalinos.

Hoy, en la comunicación que el profesor Larghero ha de presentar, verán ustedes, robustecer nuevamente este hecho de reflexión clínica y de interés patogénico, que no juzgamos oportuno interpretar en esta circunstancia, aunque sí señalarlo.

Y, finalmente, es mi propósito destacar la necesidad del tratamiento quirúrgico, que fué de derivación en esta circunstancia, impuesta por las condiciones deficientes del enfermo, y que no la juzgamos de preferencia por varias razones, pero que de cualquier modo nos ha permitido obtener su restablecimiento.

BIBLIOGRAFIA

- BOSCH DEL MARCO LUIS M. — Contribución al estudio de la Gastritis corrosiva (Estudio clínico y experimental). Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo. Año 1949, volumen 34.
- MEYER-STEINGMANN. — El tratamiento quirúrgico de la gastritis corrosiva. S. G. and O., 1944, volumen 79, pág. 306-310.
- STRODE-MELVIN DEAN. — Anales de Cirugía, junio de 1950, volumen 9. Quemaduras gástricas por ingestión de ácidos.