

SINDROME GASTRECTASICO (*) (1)

Dr. José Luis Badano Repetto

**Cirujano Jefe del Centro de Gastroenterología — Hospital Pereira Rossell
Montevideo - Uruguay**

I) GENERALIDADES:

La descripción de un síndrome, no tiene en este caso, más objeto que dar unidad a una serie de síntomas descriptos aisladamente o confusamente desde hace años y que ha motivado los más variados tratamientos.

Deseamos expresar un trastorno, en la evacuación del estómago que obedece a lesiones anatómicas de la pared gástrica, y que se evidencia por adelgazamiento de la misma, atrofia de la mucosa, degeneración hialina, grasosa, etc. de la capa muscular, lo mismo que alteraciones de los plexos nerviosos intramurales.

Sin entrar a discutir si esto es primitivo o secundario, hacemos énfasis en que estos estómagos se encuentran en individuos que presentan una sintomatología especial, psíquica y somática.

La coincidencia de elementos clínicos, radiológicos, humorales y anatomopatológicos, incitan a darle unidad, con la denominación de síndrome gastrectásico.

Desechamos la palabra gastróptosis, gastroatonías, dolicogastria, etc., porque no expresan claramente los hechos. La gastróptosis significa una dislocación del órgano que en realidad no existe, ya que el cardias permanece fijo (Easterman y Balfour). En realidad se puede comprobar un alargamiento del estómago a expensas de su porción vertical, (Doligastria) modificando el tamaño, sin que esto signifique retención de alimentos. Según Carman estas modificaciones de orden anatómico pueden no tener significado patológico y ser solamente un aspecto de la arquitectura corporal del individuo.

Tampoco el término gastroatonía expresa una entidad clínica, ya que sólo habla de un aspecto del problema; pérdida del tono total o parcial, mientras que puede estar conservado el peristaltismo y por lo tanto la función no estar alterada totalmente.

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 4 de noviembre de 1962.

II) SÍNDROME GASTRECTÁSICO

Este síndrome se apoya en cuatro pilares, constituidos por elementos clínicos radiológicos, humorales y fundamentado por una anatomía patológica.

a) **Clínicamente** se caracteriza por aparecer en individuos de hábito asténico anoréxicos que se quejan de digestiones pesadas, eructos ácidos, malolientes ruidos hidroaéreos, vómitos que calman sus males-

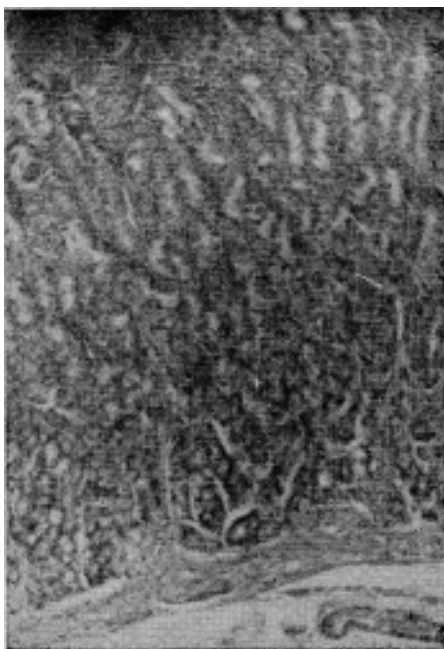


Fig. 1. — (Observación N° 11). Microfotografía de la capa mucosa, mostrando glándulas pequeñas, con un moderado grado de hipersecreción de las glándulas más superficiales. Se ve una pequeña parte de la submucosa por debajo de la muscularis mucosa.

tares, etc. Son desnutridos y generalmente mejoran sus digestiones al acostarse en posición de Trendelenburg.

Es común encontrar ptosis renal derecha, retrodesviaciones uterinas, prolapso, hernias, etc.

Elementos clínicos: (Resumen). Hábito asténico; Anorexia; Dispepsia, Pesadez Post-prandial; Eructos ácidos, malolientes; Ruidos hidroaéreos, hipo; Vómitos que calman sus malestares; Desnutrición; Piel pálida terrosa. Mejoran en Trendelenburg.

b) **Radiológicamente**, no existen alteraciones del antro pilórico ni del bulbo duodenal, ya sean intrínsecas y extrínsecas, ni tampoco

otras lesiones del aparato digestivo, que puedan explicar la sintomatología.

Positivamente se encuentra: Retención de la comida baritada, más allá de las 6 horas, el fondo gástrico llega francamente a la pelvis, el píloro está frecuentemente desviado a izquierda y verticalizado, correspondiendo en altura a las últimas vértebras lumbares. El bulbo duo-

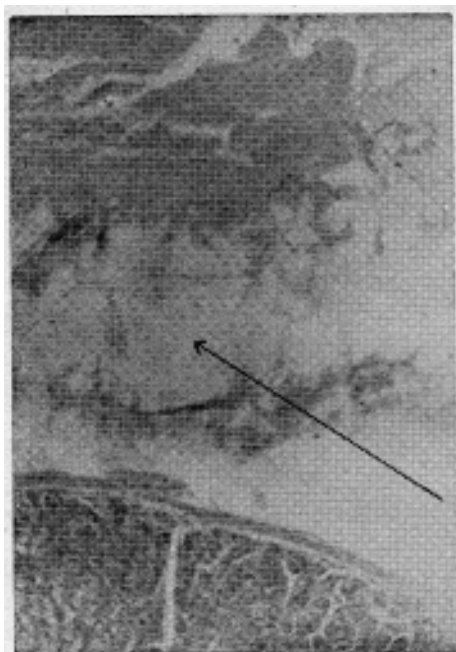


Fig. 3. — (Observación N° 5). Microfotografía de la capa profunda de la mucosa. Sub-mucosa laxa, muscular con fibras delgadas, algo disociadas por un tejido conectivo laxo similar al de la capa sub-mucosa.



Fig. 4. — (Observación N° 10). Microfotografía donde se puede apreciar un engrosamiento de la muscularis a expensas de tejido escleroso, casi no se ve la sub-mucosa. Muscular con vasos grandes y un moderado grado de esclerosis.

denal puede verticalizarse o angularse en tal forma que mecánicamente esté dificultada la evacuación gástrica.

Funcionalmente se observan trastornos del tono (hipotonías) y del peristaltismo (hipo - peristaltismo). La compresión del fondo gástrico hacia arriba, mejora subjetivamente a estos enfermos (signo de Glenard positivo).

Elementos radiológicos más frecuentes: (Resumen. — Retención de la comida baritada hasta más de 6 horas (éstasis); Fondo gástrico

en pelvis; Píloro frecuentemente por debajo de la 4 lumbar; Bulbo duodenal vertical o angulado; Signo de Glenard positivo; Hipotonía, Hipoperistaltismo. (De acuerdo a la etapa evolutiva).

c) **Elementos de laboratorio:** Es frecuente encontrar, anemia hipocrómica, hipocloruria, hipo-potasemia, etc. El estudio del quimismo gástrico revela anaclorhidria, con acidez total aumentada.

En algunas ocasiones cuando el cuadro es importante se puede observar alteraciones de la onda T y espacio Q-T alargado.

Elementos de Laboratorio: Resumen. — Anemia hipocrómica; Hipopotasemia; Hipocloruria.

Quimismo gástrico	{	Hiperacidez total
	{	Hipo de Anaclorhidria

En alguna ocasion: E. C. Alteraciones de la Onda T y espacio Q-T alargado. E. G. s/p.

d) **Elementos de Anatomía Patológica.** Las lesiones anatómicas encontradas en los enfermos a quienes se les practicó una resección gástrica parcial como tratamiento de su síndrome gastrectásico, han sido:

Adelgazamiento parietal.

mucosa atrófica con moderada infiltración linfocitaria, encontrándose una hiperplasia linfoidea.

La capa muscular presenta lesiones de atrofia, con focos de *hialinosis*, acompañada siempre de un aumento de la trama conjuntiva. En muchas preparaciones encontramos *degeneraciones* de la fibra muscular.

Naturalmente en las primeras etapas del síndrome, sólo sería factible reconocer las lesiones con ayuda de la gastroscopía y biopsias tomadas al efecto.

Elementos de Anatomía Patológica más frecuentes (Resumen), (diap. 4).

Macroscópicos: Dólico - gástrica. Fondo gástrico en pelvis. Paredes delgadas. Pliegues de la mucosa casi desaparecidos.

Microscópicos: Adelgazamiento parietal. Mucosa atrófica. Moderada infiltración linfocitaria. *Fibrosis de muscularis mucosa* y de la submucosa; *Capa muscular disociada por edema* (Etapas iniciales); *Atrofia, Haces musculares disminuidos; Abundantes fibras colágenas y de reticulina, Fibrosis; Falta de estriación. Núcleos en picnosis. Focos de hialinosis. Degeneración hialina. Degeneración grasosa.*

III) ETIOPATOGENIA

Múltiples son los factores que intervienen en la génesis del síndrome gastrectásico, entre otros conviene destacar el hábito asténico, alimentación insuficiente, o deficiente en factores vitamínicos, etc., estados de insuficiencia glandular que llegan a repercutir sobre la



Fig. 5. — (Observación Nº 10). Microfotografía de la muscular, en la que se puede apreciar las fibras adelgazadas con esclerosis intersticial.



Fig. 6. — M. R. de S. (Observación Nº 3). Radiografía tomada inmediatamente de haber ingerido el bario y seguida radioscópicamente horas después (Dr. Burnett). El informe radioscópico señalaba una retención gástrica importante a las 6 hs., hipo-peristaltismo y signo de Glenard positivo.

estructura general del individuo, distonías del píloro, neuropatías, etc. En las primeras etapas del síndrome, éste puede desaparecer corrigiendo los factores determinantes, ya que en una primera fase, la lesión será más funcional que orgánica, pero a medida que el tiempo pasa se establecerá una etapa anatómica, con alteraciones de la fibra muscular y de la mucosa gástrica. En esta etapa existirá un círculo vicioso muy difícil de solucionar, si no se procede quirúrgicamente.

Las perturbaciones humorales, en este caso hipopotasemia con hiperhidratación celular, perturban la arquitectura de la fibra lisa de la pared gástrica llevando primero a las alteraciones funcionales a que hemos hecho referencia y luego a las de orden anatómico.

No creemos que el proceso gástrico sea el punto de partida de este cuadro clínico, la complejidad del problema, (coexistencia de estados de desnutrición, visceroptosis generalizadas, etc.) lo confirman. Solamente planteamos la realidad del cuadro una vez constituido, en que se establece un verdadero círculo vicioso; el individuo no se nutre, porque su estómago está incapacitado de funcionar correctamente y funciona incorrectamente porque existe un toque del estado general y local que lo impide. La corrección mecánica del funcionamiento gástrico, ya sea por medios médicos o quirúrgicos (según el caso) solucionará una de las partes del problema, permitiendo actuar luego con más libertad sobre los otros elementos patológicos establecidos.

El síndrome gastrectásico es una consecuencia de distintos factores que han incidido sobre el órgano; repercutiendo en tal forma e intrincándose de tal manera, que llega un momento en que es imposible dilucidar cuál es lo secundario.

Etiopatogenia múltiple: Resumen). — Hábito asténico, visceroptosis; Alimentación insuficiente; Hipovitaminosis; Neuropatías; Desequilibrios Humorales (hipopotasemia).

IV) FORMAS CLINICAS

En la primera etapa de este síndrome predomina un trastorno funcional que generalmente cede con tratamiento médico bien instituido (Etapa reversible).

La evolución del síndrome lleva a la segunda etapa con alteraciones anatómicas importantes (Etapa irreversible). En ésta el tratamiento quirúrgico se impone. Gastrectomía corporal.

Forma reversible: Tratamiento médico.

Forma irreversible: Tratamiento quirúrgico.

V) DIAGNOSTICO

Fundamentado en la tetralogía, clínica, radiológica, humoral y anatómica debe exigirse la totalidad de los síntomas o signos para realizarlo. Es importante establecer la forma clínica con objeto de realizar la terapéutica apropiada. Prueba del prostigmine, tratamiento estimulante, etc.

Diagnóstico diferencial

Es de fundamental importancia descartar las lesiones orgánicas definidas del estómago, píloro, duodeno, etc., que darían un síndrome

pilórico y no un trastorno funcional, con lesiones anatómicas de menor entidad, como es el síndrome gastrectásico.

Es muy importante, descartar con un examen clínico y complementario profundo cualquier otra causa que pudiera manifestarse con



Fig. 7. — M. R. de S. (Observación Nº 3). Radiografía tomada a los 2 años y meses después de la operación. Radiográfica y radioscópicamente normal (Dr. Burnett).



Fig. 8. — G. T. (Observación Nº 6). Radiografía tomada horas después de haber ingerido el bario. Destacar las dimensiones exageradas del órgano, gran descenso del fondo hasta la pequeña pelvis, hipotonía, píloro frente a la articulación sacrolumbar y la retención exagerada del medio de contraste. Más de 6 hs. (Dr. Burnett).

una éstasis gástrica prolongada, consecutiva a lesiones pilóricas duodenales, etc.

TRATAMIENTO

Establecido el diagnóstico de síndrome gastrectásico en sus primeras etapas, la terapéutica es eminentemente médica de carácter general antes que local.

Así en la clínica Mayo, Bolfour y Easterman tienen un concepto muy interesante, pues aunque ellos consideran el síndrome como una gastropotosis y sostienen que no es una enfermedad sino una consecuencia, la tratan médicamente, actuando sobre el tono muscular y aumentando la grasa intraperitoneal, que consideran como el más efectivo y permanente soporte visceral.

Hay que evitar en toda forma que el círculo vicioso se establezca y aparezcan las alteraciones anatómicas.

Tratamiento médico: Se mejorará el estado general, con vitaminas, K. A., Sales, etc., hierro, regímenes alimenticios apropiados y en forma fraccionada, reposo en cama después de comer, facilitando la evacuación gástrica levantando los pies de la cama. Se corregirá la anemia y las deficiencias digestivas que hubieren. La hipoclorhidria que es la más frecuente se suplirá y además se excitará la secreción gástrica con alimentos apropiados e inyecciones de acetil-colina, etc. El lavado gástrico en las primeras etapas es beneficioso.

Un gran porcentaje de estos enfermos llega a restablecerse, particularmente cuando han sido tratados en sus primeras etapas. Un porcentaje bastante elevado no se curan, ya sea porque no cumplen estrictamente el tratamiento o porque se han intricado y existen factores de orden anatómico sobre los cuales el internista está desarmado. *En estos casos es cuando se debe actuar quirúrgicamente, entendiendo que el objetivo es romper el círculo vicioso que mantiene el síndrome.*

Tratamiento quirúrgico: Muchos son los procedimientos que se han ideado para corregir la parte mecánica de este síndrome:

- 1) Los que pretenden elevar el fondo del estómago. (Pexias).
- 2) Los que tratan de achicarlo (Gastro-plicaturas).
- 3) Los que pretenden corregir el síndrome, actuando mecánicamente (Resecciones gástricas parciales).

Los procedimientos enunciados en primer término tuvieron su razón de ser en otras épocas en que la cirugía no estaba tan evolucionada y significaba un riesgo para el paciente.

Nos referiremos a las gastrectomías parciales. Martín en 1925, reseca el segmento superior del estómago; Bonilla Naar en 1950 efectúa la gastrectomía corporal con piloro-plastia. Nosotros venimos efectuando desde 1953 la gastrectomía corporal. (Resección de la porción vertical del estómago con gastroanastomosis) (de elección).

Cualquiera sea el tipo de gastrectomía que se practique, la indicación estaría basada fundamentalmente, en que el órgano ha llegado

a un estado de asistolia por pérdida del tono muscular, con alteraciones anatómicas de la fibra que no se recuperará; por consiguiente, una derivación mecánica que asegure una evacuación fácil del estómago permitirá restablecer, *ayudado con tratamiento médico*, la función perdida.

Los resultados obtenidos después de gastrectomías parciales en



Fig. 9. — (Observación Nº 6). Radiografía tomada al año de la operación. El bario ha sido ingerido pocos minutos antes de tomarse la placa. Radioscópicamente buen funcionamiento. (Dr. Burnett). Ver además evolución de la observación correspondiente.

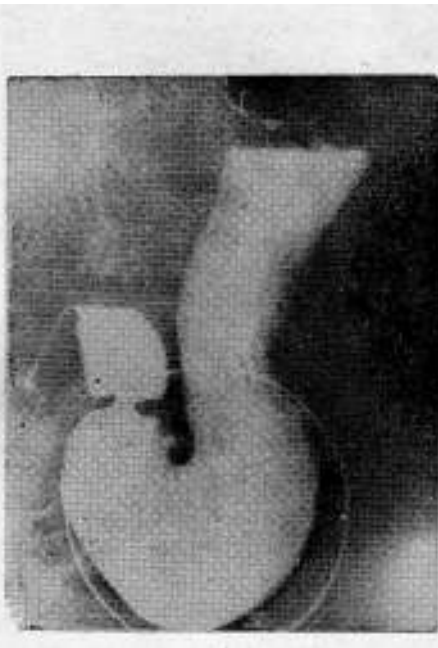


Fig. 10. — C. F. de C. (Observación Nº 9). Radiografía de estómago (parada e inmediatamente de ingerir el bario). Destacar las dimensiones exageradas del órgano, descenso del fondo, píloro verticalizado frente a la 5L. Hipoperistaltismo.

el tratamiento del síndrome gastrectásico son muy alentadores, a pesar de que el número de pacientes sometidos a esta terapéutica no es muy elevado; *los resultados son promisorios y sería de desear que no se tuviera que llegar a tratamientos quirúrgicos haciendo diagnósticos precoces y tratamientos médicos bien orientados.*

Martín Zentrabi en 12 casos refiere 10 éxitos completos y dos fracasos, atribuibles, estos dos últimos, a no seguir las prescripciones médicas que el caso requería. *Controlados hasta el 5º año, nosotros*

presentamos hasta la fecha 17 casos con evolución buena en todos ellos y con 0 % de mortalidad (ver casuística). Bonilla de Colombia es también un entusiasta de esta manera de proceder.

Entre las objeciones que se le podría hacer al procedimiento quirúrgico tendríamos:

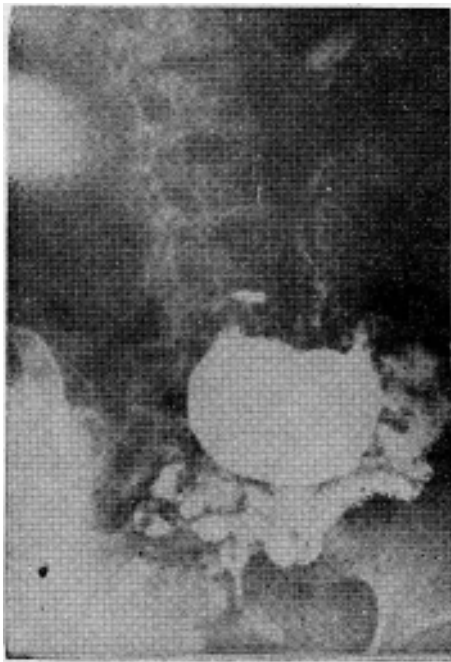


Fig. 11. — (Observación Nº 9) C. F. de C. Radiografía tomada 6 hs. después de ingerir el bario. Destacar: la retención exagerada de la sustancia opaca en el estómago, la hipotonía y una pequeña retención en el bulbo duodenal (mecánica).



Fig. 12. — (Observación Nº 9). C. F. de C. Radiografía tomada 4 meses después de la intervención (Gastrectomía parcial con gastro-gastroanastomosis). El bario ha sido ingerido pocos minutos antes de tomar la placa. Radioscópicamente buen funcionamiento. No hubo retención tardía (Dr. Burnett). Ver además evolución en la observación correspondiente.

- 1) La gastrectomía parece exagerada y desproporcionada a la afección en juego (Corachán).
 - 2) El nuevo estómago podría dilatarse ulteriormente.
 - 3) La resección altera el proceso normal de la digestión gástrica.
 - 4) Son enfermos en que existe una ptosis generalizada.
- A la primera objeción contestamos que si la gastrectomía se in-

dicara en las primeras etapas del síndrome, nos parecería también exagerada, pero cuando la indicación está bien fundamentada (lesiones anatómicas de la fibra lisa asistolia del órgano) nos parece que es el tratamiento de elección, que soluciona el problema rápidamente y con gran margen de seguridad.

En lo referente a dilataciones ulteriores del estómago, puede que sea factible, especialmente si no se tienen en cuenta los factores etiológicos y no se sigue un tratamiento médico como corresponde.

En la experiencia de otros autores y en la nuestra no hemos tenido oportunidad de ver dilataciones del estómago operado.

Con respecto a que altera el proceso digestivo normal, debemos aclarar que esos estómagos ya lo tienen alterado. Por otra parte, teniendo en cuenta que el antro es una zona de gran significación anatómico - funcional, la respetamos en el acto quirúrgico, actuando sobre la porción vertical. Teóricamente quedan en la mucosa del nuevo estómago las células especializadas necesarias para cumplir la función.

La sección de los vagos puede traer consecuencias (espasmos del píloro) que algunos autores solucionan practicando de primera intención la piloroplastia. Nosotros que no la hacemos sistemáticamente, no hemos tenido problema más que una vez, en que una paciente neuropática fue reintervenida a los dos meses. (Esta paciente aumentó 16 kilos después de operada. Hist. N° 6).

Tratamiento quirúrgico. Resección corporal del estómago

Indicaciones en el síndrome gastrectásico:

- 1) Síndrome gastrectásico constituido clínica y radiológicamente
- 2) Fracaso del tratamiento médico bien instituido
- 3) Más de 3 años de evolución.

Táctica operatoria: (Resección gástrica segmentaria de la porción vertical)

No nos detendremos sobre la técnica, ya que se trata de una resección clásica de la porción vertical del estómago con gastro - gastroanastomosis.

No efectuamos sistemáticamente la píloro-plastia.

Post - operatorio

Es similar al de cualquier gastrectomía.

Insistimos en que estos enfermos deben seguir el tratamiento médico correspondiente inmediatamente que se recuperen de la operación.

VII) CASUISTICA

OBSERVACION N° 8. Edad 21. Sexo f.

Comienzo de la enfermedad: 1949.

Tratamiento médico. 1949/56. Irregular.

Síntomas más llamativos: Desnutrición, palidez, vómitos, peso 33 k., talla 1 m. 60 n., E.G. más de 6 horas, F.G. muy descendido, Glenard, anemia hipocrómica, acidez total aumentada, anaclorhidria.

Operación. G. C. - G. G. A., 1956.

Complicaciones: No.

Evolución: Más de 5 años, buena.

Mejoría Clínica: Sí. Mejoría Radiológica: Sí. Mejoría de Laboratorio: Sí, quimismo gástrico normal.

OBSERVACION N° 7. Edad 55. Sexo f.

Comienzo de la enfermedad: 1946.

Tratamiento Médico: 1953/56. Correcto.

Síntomas más llamativos: Anorexia, pesadez post-prandial, desnutrida, mejora en Trendelenburg, peso 50 k., talla 1 m. 65 c., E.G. más de 6 horas, F.G. muy descendido, acidez total aumentada, hipoclorhidria, anemia hipocrómica.

Operación: G. C. - G. G. A., 1956.

Complicaciones: No.

Evolución: Casi 5 años, buena.

Mejoría Clínica: Sí, peso 60 k. Mejoría Radiológica: Sí. Mejoría de Laboratorio: Hipoclorhidria.

OBSERVACION N° 8. Edad 24. Sexo f.

Comienzo de la enfermedad: 1948.

Tratamiento médico: 1951/54, correcto.

Síntomas más llamativos: Anorexia, pesadez post-prandial, epigastralgia, desnutrición, peso 40 k., talla 1 m. 62, E.G. más de 6 horas, F.G. muy descendido. Glenard, acidez total, hipoclorhidria.

Operación: G. C. - G. G. A., 1955.

Complicaciones: No.

Evolución: Más de 5 años, buena 1960.

Mejoría Clínica: Sí, peso 49 k. 600. Mejoría Radiológica: Sí. Mejoría de Laboratorio: Persiste hipoclorhidria.

OBSERVACION N° 6. Edad 37. Sexo f.

Comienzo de la enfermedad: 1945.

Tratamiento médico: 1945/55, correcto.

Síntomas más llamativos: Hipoclorhidria, anorexia, desnutrida, palidez, peso 42 k., talla 1 m. 67, E.G. más de 9 horas, F.G. muy descendido, anemia hipocrómica, hipoclorhidria.

Operación: G. C. - G. G. A., 1955.

Complicaciones: Sí. Espasmo pilórico, píloro plastia, 1955.

Evolución: Más de 5 años, buena.

Mejoría Clínica: Sí. Mejoría Radiológica: Sí. Mejoría de Laboratorio: Hipoclorhidria.

OBSERVACION N° 17. Edad 30. Sexo f.

Comienzo de la enfermedad: 1951.

Tratamiento médico: 1955, correcto.

Síntomas más llamativos: Anorexia, desnutrición, eructos ácidos, peso 40 k., talla 1 m. 61, E.G. más de 6 horas, anemia hipocrómica, hipoclorhidria.

Operación: G. C. - G. G. A., I/1960.

Complicaciones: No.

Evolución:

Mejoría Clínica: Sí. Mejoría Radiológica: Sí. Mejoría de Laboratorio: Sí.

OBSERVACION N° 1. Edad 25. Sexo m.

Comienzo de la enfermedad: 1949.

Tratamiento médico: 1951/53.

Síntomas más llamativos: Anorexia, pesadez post-prandial, eructos malolientes, vómitos, hábito asténico, peso 53 k., talla 1 m. 72 c., éstasis gástrica de más de 6 horas, Glenard, anemia hipocrómica, acidez total aumentada, hipoclorhidria.

Operación: Gastrectomía corporal, Gastro, Gastroanastomosis 1953.

Complicaciones: No

Evolución: Más de 7 años, buena.

Mejoría clínica: Sí.

Mejoría radiológica: Sí.

Mejoría de Laboratorio: Sí.

OBSERVACION N° 5. Edad 55. Sexo f.

Comienzo de la enfermedad: 1940.

Tratamiento médico: 1955, irregular.

Síntomas más llamativos: Pesadez post-prandial, eructos, vómitos, adelgazamiento, desnutrición, peso 40 K, talla 1.62 m. R. G. de más de 10 horas, F. G., descendido, anemia hipocrómica, acidéz total aumentada, hipoclorhidria.

Operación: G. C. - G. G. A., 1955.

Complicaciones: Sí, eventración mediana.

Evolución: Más de 5 años, buena 1960.

Mejoría Clínica: Sí. Mejoría Radiológica: Sí. Mejoría de Laboratorio: Sí.

OBSERVACION N° 9. Edad 39. Sexo f.

Comienzo de la enfermedad: 1945.

Tratamiento médico: 1945, correcto.

Síntomas más llamativos: Pesadez post-prandial, eructos malolientes, desnutrición, vómitos, hipo, peso 47 k., talla 1 m. 65, E.G. de más de 6 horas, Glenard, acidez total aumentada, hipoclorhidria.

Operación: G. P. Bilroth I/1957.

Evolución: Más de 3 años, buena.

Mejoría Clínica: Sí. Mejoría Radiológica: Sí. Mejoría de Laboratorio: Sí.

Complicaciones: No.

OBSERVACION N° 2. Edad 56. Sexo f.

Comienzo de la enfermedad: 1950.

Tratamiento médico: 1954, irregular.

Síntomas más llamativos: Anorexia, pesadez post-prandial, pirosis, vómitos, peso 42 k., talla 1 m. 65, E.G. de más de 6 horas, F.G. muy descendido, anemia hipocrómica, acidez total aumentada, hipoclorhidria, Glenard.

Operación: G. C. - G. G. A., 1954.

Complicaciones: No.

Evolución: Más de 5 años, buena, 1960.

Mejoría Clínica: Sí, peso 56. **Mejoría Radiológica:** Sí. **Mejoría de Laboratorio:** Sí.

OBSERVACION N° 4. Edad 34. Sexo f.

Comienzo de la enfermedad: 1945.

Tratamiento médico: 1952/55, irregular.

Síntomas más llamativos: Eructos mal olientes, ruidos hidroaéreos, pirosis, dolores epigástricos, adelgazamiento, peso 45 k., talla 1 m. 66, E.G. de más de 5 horas, F.G. muy descendido, acidez total aumentada, hipoclorhidria.

Operación: G. C. - G. G. A., 1955.

Complicaciones: No.

Evolución: Más de 5 años, buena, 1960.

Mejoría Clínica: Sí. **Mejoría Radiológica:** Sí. **Mejoría de Laboratorio:** Sí.

OBSERVACION N° 10. Edad 40. Sexo f.

Comienzo de la enfermedad: 1948.

Tratamiento médico: 1955, irregular.

Síntomas más llamativos: Dispepsia importante, vómitos, eructos mal olientes, desnutrición importante, peso 38 k., talla 1 m. 60, E.G. de más de 6 horas, F.G. Pelviano, acidez total aumentada, hipoclorhidria, litiasis biliar.

Operación: G. P. Billroth y Colectectomía, 1957.

Complicaciones: No.

Evolución: Más de 3 años, buena.

Mejoría Clínica: Sí, peso 44 k., 1960. **Mejoría Radiológica:** Sí. **Mejoría de Laboratorio:** Sí.

OBSERVACION N° 11. Edad 20. Sexo f.

Comienzo de la enfermedad: 1953.

Tratamiento médico: 1956, correcto.

Síntomas más llamativos: Desnutrición importante, hábito asténico, anorexia, constipación, peso 35 k., talla 1 m. 58, E.G. más de 6 horas, F.G. muy descendido, Glenard, anaclorhidria.

Operación: G. P. Billroth I/1957.

Complicaciones: No.

Evolución: Más de 3 años, buena.

Mejoría Clínica: Sí, peso 41 k., 1960. **Mejoría Radiológica:** Sí. **Mejoría de Laboratorio:** Sí.

OBSERVACION N° 16. Edad 60. Sexo. f.

Comienzo de la enfermedad: 1943.

Tratamiento Médico: 1954/58, correcto.

Síntomas más llamativos: Epigastralgia, anorexia, ruidos hidroaéreos, ce-faleas, desnutrición, peso 38 k., talla 1 m. 60, E.G. más de 6 horas, Fondo gástrico muy descendido, anemia hipocrómica, acidez total aumentada.

Operación: G. C. - G. G. A., 1958.

Complicaciones: No.

Evolución: Más de 2 años, buena.

Mejoría Clínica: Sí, peso 44 k., 1960. **Mejoría Radiológica:** Sí. **Mejoría de Laboratorio:** Sí, hipoclorhidria.

OBSERVACION Nº 12. Edad 21. Sexo f.
 Síndrome gastrectásico.
 Tratamiento médico: 1956/58, Mejoró.

OBSERVACION Nº 13. Edad 41. Sexo f.
 Síndrome gastrectásico.
 Tratamiento médico: 1955/56, Mejoró.

OBSERVACION Nº 14. Edad 33. Sexo f.
 Síndrome gastrectásico.
 Tratamiento médico: 1955. Mejoró.

OBSERVACION Nº 15. Edad 22. Sexo f.
 Síndrome gastrectásico.
 Tratamiento médico: 1956. Mejoró.

FRECUENCIA DE LOS SINTOMAS

Estasis gástrica de más de 6 horas	100%
Dispepsia, anorexia, desnutrición, fondo gástrico exageradamente descendido, hipoclorhidria	76%
Anemia hipocrómica	41%
Vómitos	29%
Hábito asténico	22%
Signo de Glenard	22%
Pirosis, epigastralgia, palidez, ruidos hidroaéreos, hipo, sucusión hipogástrica	11%
Constipación - cefálea	0,5%
Alteraciones anatómo-patológicas (en los operados) .	100%

EDAD

Hasta 10 años	0%
10 a 20 años	0%
20 a 30 años	35.5%
30 a 40 años	29.6%
40 a 50 años	11.2%
Más de 50 años	23.7%*

SEXO

Femenino	95%
Masculino	5%

PORCENTAJE SOBRE 17 CASOS

Síndrome Gastrectásico

Diagnosticados	17	Mejoraron	4
Tratamiento médico	17	Fracasaron	13
Tratamiento quirúrgico ..	13	Gastrectomía parcial con gastro-gastroanastomosis, continuando un tratamiento médico racional.	
Complicaciones Post - operatorias	1	Espasmo pilórico irreductible que motivó una píloro-plastia (Buena evolución)	
Mortalidad Operatoria o post - operatoria	0%		
Mejoría controlada más de 5 años		Clínica 13	100%
		Radiológica 13	100%
		Laboratorio 8	61.5%
		(Persistió la hipoclorhidria en 5 casos)	

VIII) Evolución (más de 5 años)

- 1º) Clínicamente se mantuvo la mejoría del estado general, aumento de peso, digestiones buenas, etc., de los primeros años.
- 2º) Radiológicamente el funcionamiento del estómago es bueno.
- 3º) Humoralmente mejoró la anemia y en algunos casos el mismo mostró tendencia a la clorhidria normal.

SUMARIO

Se describe un síndrome gastrectásico haciendo énfasis en signos clínicos, radiológicos, de laboratorio y fundamentados en una anatomía patológica.

En sus primeras etapas, es factible de tratamiento médico puro; cuando se ha llegado a la etapa de asistolia gástrica con lesiones anatómicas irreversibles, (círculo vicioso) etc., está indicado el tratamiento quirúrgico, precedido y seguido de un tratamiento médico bien orientado.