

Necrosis aguda gástrica por ingestión de ácido clorhídrico

Dres. JULIO MAÑANA, EDUARDO ZITO, WASHINGTON LIARD,
CESAR PEREIRA y JAIME KALECHSZTAJN *

Las lesiones producidas por la ingestión intencional o accidental de cáusticos en las vías digestivas han motivado distintas comunicaciones a esta Sociedad. Tenemos que destacar los trabajos de Bosch del Marco (5 a 8), Barani (1, 3), Piquinela (10), Larghero (9) y Suiffet (11). Dichas manifestaciones se referían exclusivamente al tratamiento de la esofagogastritis corrosiva en su etapa de estenosis. Contribuyeron a topografiar las lesiones, a precisar la anatomía patológica y establecieron las directivas de su tratamiento. Predicando para las gastritis corrosivas en su etapa de estenosis, la gastrectomía subtotal o la extirpación de la mucosa gástrica según los casos, como así, la piloroplastia para la estenosis pilórica.

Hoy traemos a consideración de ustedes un caso de necrosis gástrica aguda producida por la ingestión voluntaria de ácido clorhídrico, que obligó a intervenir operatoriamente a la paciente, en la etapa aguda de la intoxicación, ya que la lesión gástrica produjo una perforación de esta viscera con peritonitis química.

NUESTRA OBSERVACION

Historia 289.739 del Hospital de Clínicas. Paciente de 20 años que ingresa luego de tres horas de la ingestión de ácido clorhídrico mezclado con vino, por intento de autoeliminación. Discreto colapso vascular periférico, hipersecreción mucosa de las vías digestivas superiores, vómitos y regurgitaciones hemáticas, donde se reconocen trozos pequeños de mucosa digestiva. Quemaduras superficiales de labios y de mucosa lingual. Discreto dolorimiento de

epigastrio. Orinas hemáticas. Insuficiencia respiratoria. Se realiza traqueostomía, motivada por inundación canalicular faríngea causada por la abundancia de las secreciones mucosas. El colapso se acentúa teniendo que recurrir a medidas de reanimación. El tratamiento establecido permite yugular el colapso y la insuficiencia respiratoria. A las 24 horas del ingreso, el examen de la paciente permite, a la palpación abdominal: hiperestesia epigástrica; intenso dolor provocado a ese nivel; contractura abdominal; desaparición de la matidez hepática. Radiografía de abdomen: neumoperitoneo. Con diagnóstico de peritonitis por perforación gástrica se decide intervenir operatoriamente.

Operación. Neumoperitoneo a tensión; gran cantidad de líquido serofibrinohemático; necrosis de estómago. Exteriormente sólo se encuentra indemne una estrecha zona situada a lo largo de la vertiente anterior y posterior de la pequeña curva. Grandes manchas blanco-marrones en cara anterior, gran curva y cara posterior de estómago, desde el fondo gástrico hasta 3 cm. del píloro. Perforación de 3 cm. de diámetro en cara anterior de estómago en la unión del fundus con el cuerpo gástrico. El estómago es extraordinariamente friable. Los vasos gástricos como los vasos de los epiplones perigástricos no latén. El peritoneo perigástrico, así como el bazo inclusive, se encuentran más pálidos que de costumbre, como si hubiesen recibido parte de la acción irritativa del cáustico.

Procedimiento operatorio: se libera la totalidad de la gran curva gástrica; se amplía la perforación gástrica a manera de una gastrotomía longitudinal, comprobándose necrosis de toda la mucosa desde el cardias al píloro. Como el estómago se presentaba por su cara externa aparentemente sano en pequeña curva, región prepilórica y en el fundus, se decide realizar una gastrectomía segmentaria atípica. Conservando cardias, parte del fundus, pequeña curva con 3 ó 4 cm. de ambas caras gástricas adyacentes a ésta, y la región prepilórica. Con estas porciones de estómago se confecciona un tubo gástrico que une el cardias al píloro. Gastrostomía de degravitación y duodenostomía transgástrica de alimentación, que se realizan en la región pilórica. El extremo distal de la sonda de alimentación llega al ángulo duodenoeyunal. Avenamiento de la cavidad peritoneal en el Douglas y ambos hipocondrios.

Trabajo de la Clínica del Prof. Piquinela y del Servicio de Emergencia del Hospital de Clínicas. Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 6 de agosto de 1969.

* Docente Adscripto de Cirugía. Adjuntos de Clínica Quirúrgica. Médico Auxiliar de Clínica Quirúrgica.

Postoperatorio. De un postoperatorio accidentado, destacaremos los hechos más fundamentales a nuestro entender. La enferma realiza precozmente una fistula digestiva a nivel de las gastrostomías. Sin tocar los tubos de las gastrostomías, se coloca una aspiración continua potente tipo brocal; recogiendo diariamente cantidades de litro a litro y medio de líquido bilioso. Líquido que se reinyectaba a la paciente por la sonda de duodenostomía transgástrica. Mientras tanto, se seguía la alimentación parenteral. Esta manera de proceder nos permitía tener a la paciente balanceada con poco agregado por vía parenteral y nos puso en condiciones de restablecer precozmente la vía digestiva, manera de proceder que nos permitía suspender la vía oral por un largo período de tiempo.

A los 7 días del postoperatorio se agrega a la bilis recogida de la fistula digestiva, un preparado confeccionado con los siguientes compuestos: proteínas, grasas e hidratos de carbono como alimentos y antibióticos y anti-diarreicos como medicamentos, en solución en agua de arroz, con un valor calórico de 3.000 calorías. La mezcla de la bilis con este preparado se administraba gota a gota por la sonda de la duodenostomía transgástrica.

A los 15 días de operada realiza una importante hemorragia digestiva que se exteriorizaba por hematemesis y por la fistula gástrica. Interpretado su origen en la caída de una escara necrótica a nivel del esófago o estómago, se medica con ingestión por vía oral de protectores de la mucosa gástrica a baja temperatura y reposición volumétrica. Como no descartábamos la posibilidad de que la amplia superficie necrótica esofagogástrica diese origen a grandes cantidades de sustancias fibrinolíticas, indicamos sangre fresca y ácido epsilon aminocaproico en cantidades importantes. La instilación del epsilon hizo cesar rápidamente la hemorragia.

Para ese entonces teníamos conocimiento del informe anatomopatológico de la porción del estómago extirpado, que mostraba una necrosis total de las capas gástricas y que la sección había pasado en plena zona de necrosis. Teníamos la dehiscencia total de la sutura gástrica.

Dos complicaciones se producen por los 15 días del postoperatorio. Dehiscencia total de la sutura de la pared abdominal y la instalación de una segunda fistula gástrica que se exterioriza por el avenamiento colocado en el hipocondrio izquierdo. Para ese entonces la fistula gástrica a nivel de la región pilórica estaba totalmente dominada. En ningún momento la fistula gástrica alta inquietó, tan es así, que no requirió aspiración. La alimentación por la duodenostomía transgástrica funcionaba perfectamente y se había suspendido la vía parenteral.

A los 35 días del postoperatorio se comienza la alimentación por vía oral, sin abandonar la administración transgastroduodenal. La dehiscencia de la sutura abdominal se trató con puntos en U de aproximación de la piel, que se colocaban en días sucesivos. En el transcurso del postoperatorio, se recurrió (para tra-

tar las heridas abdominales) al sistema de heridas al aire, nunca se colocó una curación sobre las heridas.

Se levanta a los 40 días cuando se tiene dominada la evisceración abdominal.

En este momento la enferma presentaba el siguiente balance clínico: a) estado general malo con pérdida de 20 kilos de peso corporal; b) estado psíquico, caracterizado por depresión y angustia; c) la ingestión oral se realiza mal, presenta intolerancia a diversos alimentos que se suministran en forma líquida y fraccionada; d) se pasa periódicamente a la alimentación transgastroduodenal; e) disminución general de las defensas, realizando diversos procesos infecciosos, abscesos glúteos, etc.

A los 45 y 55 días del postoperatorio repite las hemorragias, pero estos episodios mejoran rápidamente con la instalación de protectores de la mucosa gástrica y ácido epsilon aminocaproico.

A partir de los 65 días la paciente comienza ligeramente a equilibrar su metabolismo y el postoperatorio se vuelve favorable.

Estudio anatomopatológico. La pieza gástrica tiene 22 cm. de longitud. Su mucosa está totalmente necrosada. Necrosis masiva que abarca las demás capas del estómago. Las paredes gástricas muestran zonas alternas de engrosamiento con importante edema y zonas laminares con múltiples perforaciones.

Estudio microscópico. En todos los fragmentos estudiados se observa una intensa necrosis, no se pueden distinguir los elementos normales de la estructura gástrica y sólo en un preparado se aprecia restos de músculos en necrobiosis. Los vasos venosos y arteriales están trombados. El epiplón mayor muestra lesiones de esteatonecrosis. Los fragmentos tomados sobre la sección quirúrgica muestran las mismas alteraciones que el resto del estómago.

Estudios radiológicos. A los 22 días de operado, tránsito esofágico normal, por el estómago residual el tránsito baritado se realiza normalmente con buen pasaje al duodeno. Sólo luego de diversas maniobras se pudo comprobar radiológicamente una fistula gástrica al nivel del fundus, cuya existencia ya conocíamos por la clínica.

A los 45 días del postoperatorio, otro estudio radiológico no muestra mayores alteraciones.

COMENTARIO

Tenemos que destacar en forma expresa, que en esta paciente se llegó a un feliz término gracias a diversos factores que se mancomunaron, así como a una asistencia médica integral intensa, con un tratamiento psiquiátrico que en este caso fue fundamental. (Los pacientes que pasan más de 10 días en tratamiento intensivo de reanimación, sufren un traumatismo psíquico importante. Piénsese que las medidas que intensamente tuvieron que ser aplicadas, no la dejaron prácticamente

descansar por 3 días consecutivos.) Auxiliaba a la asistencia médica un notable servicio de enfermería. Este personal en ningún momento se descorazonó por las múltiples complicaciones que surgían. La asistencia del servicio de alimentación colaboró en forma por demás meritoria.

La ingestión del corrosivo en este caso fue un ácido fuerte en solución comercial ingerido intencionalmente, en cantidad importante y en forma rápida. Elementos a destacar, que ratifican lo dicho en las comunicaciones arriba citadas. Los ácidos lesionan más frecuentemente el estómago y los álcalis el esófago. La cantidad ingerida y la rapidez de la ingestión explican las lesiones y su topografía encontradas en el acto operatorio.

La cronopatología que presentó nuestra paciente se puede dividir en varias etapas:

1ª etapa aguda: Colapso periférico. En cuya etiopatogenia se pueden encontrar las siguientes causales: a) traumático; b) neurogénico, enorme dolor y gran zona reflexógena; c) disminución de la volemia, gran pérdida de líquidos, inclusive sangre a nivel de una superficie amplia como es la faringe, esófago y el estómago. Aumenta la pérdida de líquidos la hipersecreción mucosa de esta etapa; d) acidosis, por el gran consumo de bases.

Insuficiencia respiratoria de tipo canalicular por inundación de la faringe y de parte alta de tráquea por la hipersecreción mucosa (se producían accesos de tos donde se expectoraban trozos de mucosa). Por los vómitos, las regurgitaciones, la secreción mucosa, se debe plantear la traqueítis química. Creemos que la traqueostomía con manguito oclusivo traqueal debe realizarse precozmente. En la insuficiencia respiratoria entran en juego los edemas de la faringe, principalmente el de la glotis.

En esta primera etapa el tratamiento se guiará a tratar el colapso, la acidosis, la insuficiencia respiratoria, y neutralizar el ácido. La instilación de cortisona precoz está comandada para disminuir los edemas y evitar la evolución precoz de la estenosis.

2ª etapa: La de las perforaciones viscerales. Esofágicas con mediastinitis y gástricas con peritonitis. En nuestra paciente se produjo la gástrica, que se hizo manifiesta clínicamente a las 30 horas de la

ingestión del ácido. La intervención debe ser precoz, única manera de salvar a estos pacientes.

Del procedimiento operatorio: En el acto quirúrgico se nos plantearon las siguientes posibilidades: a) Gastrectomía total con restablecimiento del tránsito, la rechazamos pues temíamos una dehiscencia a nivel de la anastomosis esofágica. b) Gastrectomía total con esofagostomía abdominal sobre tubo y duodenostomía. Las lesiones del cardias, nos hicieron abandonar esa idea, pues temíamos que el tercio inferior del esófago pudiese necrosarse y constituir una fístula por arriba del tubo; esta fístula, de constituirse, no hubiese tenido solución. c) Gastrectomía total con exclusión esofágica y duodenostomía, no hicimos este procedimiento pues estábamos frente a un esófago hipersecretante. d) Gastrectomía total con reemplazo de delgado o colon, no pusimos en práctica este plan por las mismas causales anteriores, la dehiscencia esofágica a nivel de la anastomosis. Y nos conformamos con la confección de un tubo gástrico con aquellas porciones de estómago más sanas por el lado externo. Con la esperanza que la capa muscular y la serosa peritoneal resistiesen el tiempo suficiente para dar paso a tejido conjuntivo cicatricial que uniese el cardias al píloro. Al tubo gástrico se le confeccionó un segundo tubo externo con epiplón mayor, suturado a ambas caras del epiplón menor. El procedimiento empleado se encontraba por otro lado justificado, por dejar la máxima cantidad posible de estómago y la totalidad de esófago para reintervenciones futuras como esofagoplastias o gastroplastias.

Unido a esta táctica operatoria se confeccionó lo que consideramos de primordial importancia, la duodenostomía transgástrica, que fue lo que permitió la alimentación de la paciente por 50 días.

3ª etapa: Postoperatorio. Gravado por la evolución de la peritonitis química, el íleo, las fístulas gástricas, las hemorragias digestivas, la evisceración postoperatoria, la realimentación de un paciente desprovisto de vía oral. Todas estas complicaciones terminan por desmejorar en forma manifiesta a los pacientes psíquicamente y físicamente.

4ª etapa: Etapa intermedia. Es de temer en este período la aparición de la

estenosis secundaria, que comienza a manifestarse luego de la 4ª semana. Nuestra paciente no hizo estenosis hasta el momento actual. Aunque desde luego puede realizarlas, pues se ha visto su aparición después de varios años. Sabiendo que para combatir las estenosis esofágicas, se proponen las dilataciones precoces, elemento terapéutico en nuestro caso no usado, porque los tránsitos repetidos eran normales y, por otro lado, el estado de la paciente no hubiese permitido hacerlos. El uso de corticoides recomendados de manera precoz, fueron dados a nuestro paciente desde el mismo momento del ingreso.

En esta etapa todos los pacientes padecen un estado de intenso adelgazamiento, no imputable solamente a la mala alimentación, sino a la pérdida de la mucosa gástrica, como órgano de secreción externa e interna. Porque a partir de la falta de mucosa gástrica, todas las secreciones del aparato digestivo van a hacerse en forma deficiente, y los factores intrínsecos vitaminohematológicos faltan. Nuestra paciente, a pesar de un régimen de 3.000 calorías y suministrándole gran variedad de vitaminas, hematinicos y anabólicos, sufrió una intensa pérdida de peso.

Comentario de la anatomía patológica. De la topografía lesional: es congruente la lesión predominantemente gástrica del ácido, con los conocimientos que teníamos sobre el tema basados en los trabajos anteriores ya citados, pero no así la topografía lesional. Teníamos conocimiento que las lesiones asentaban a nivel del estómago, principalmente en antro y pequeña curva. En discordancia con lo que apreciábamos en nuestro enfermo, no tenemos una explicación clara para este tipo de topografía lesional.

La lesión en sí es una necrosis coalicuada de todas las capas gástricas.

RESUMEN

Presentamos un caso de necrosis gástrica aguda por ingestión de ácido clorhídrico. Destacamos: una etapa aguda dominada por el colapso, la insuficiencia respiratoria, la acidosis y la quemadura faringoesofágica gástrica. Una etapa subaguda de necrosis gástrica con perforación y peritonitis, en la cual procedimos a

realizar una gastrectomía segmentaria atípica, confeccionando un tubo gástrico. Se completó el tratamiento con una gastrostomía de degravitación y una duodenostomía transgástrica de alimentación. Una etapa intermedia caracterizada por las fístulas digestivas, las hemorragias digestivas y el profundo trastorno metabólico. Nuestra paciente cursa aún esta etapa, ésta que puede ser de muchos años, donde hay siempre que temer la aparición de una estenosis cicatricial; de suceder esto, habría que recurrir a un procedimiento plástico.

RÉSUMÉ

Présentation d'un cas de nécrose gastrique aiguë par ingestion d'acide chlorhydrique. Les auteurs font ressortir l'existence d'une étape aiguë, dominée par le collapsus, l'insuffisance respiratoire, l'acidose et la brûlure pharyngo-oesophago-gastrique. Puis une étape sub-aiguë de nécrose gastrique avec perforation et péritonite, au cours de laquelle a été réalisée une gastrectomie segmentaire atypique avec confection d'un tube gastrique. Le traitement a été complété par une gastrostomie de décharge et une duodénostomie transgrique d'alimentation. Une étape intermédiaire se caractérise par des fistules digestives, des hémorragies digestives et un trouble métabolique profond. Notre malade se trouve encore à cette étape, qui peut durer de longues années et au cours de laquelle il faut toujours craindre l'apparition d'une sténose cicatricielle, auquel cas il faudrait avoir recours à un procédé plastique.

SUMMARY

The paper refers to a case of acute gastric necrosis due to the ingestion of hydrochloric acid. There is an acute stage dominated by collapse, respiratory insufficiency, acidosis and faringo-esophago-gastric burns; a subacute stage of gastric necrosis with perforation and peritonitis. At this stage we performed an atypical segmentary gastrectomy, and we made a gastric tube. The treatment was completed by a degravitational gastrostomy and a transgastric duodenostomy for feeding.

There was an intermediate stage characterized by digestive fistulas, digestive hemorrhages and a deep metabolic perturbation. Our patient is still in this stage, which may last for many years, and in which there is always the danger of a cicatricial stenosis; should this happen, we would have to resort to a plastic procedure.

BIBLIOGRAFIA

1. BARANI, J. C. Traitement de la gastrite corrosive; indication de la gastrectomie subtotal, ou resection de la muqueuse et submuqueuse de l'antrum pilorique e pilore. *Ann. d'Otto. Laring.*, 73: 171, 1956.
2. BARANI, J. C. Directivas generales para el tratamiento de las esofagitis corrosivas y las estenosis cicatriciales. *Bol. Soc. Cirug. Uruguay*, 22: 82, 1951.
3. BARANI, J. C. Estenosis del esófago y del píloro por ingestión de soda cáustica. *Bol. Soc. Cirug. Uruguay*, 25: 226, 1954.
4. BOSCH DEL MARCO, L. M. *Gastritis corrosivas*. Tesis de Agregación, 1946. Fac. Med. de Montevideo.
5. BOSCH DEL MARCO, L. M. Estenosis cicatricial piloroantral por gastritis corrosiva. *Bol. Soc. Cirug. Uruguay*, 22: 169, 1951.
6. BOSCH DEL MARCO, L. M. Gastritis corrosiva. Estenosis pilórica. Operación. Curación. Nueva observación. *Bol. Soc. Cirug. Uruguay*, 23: 293, 1952.
7. BOSCH DEL MARCO, L. M. y FOLLE, J. A. Estenosis pilórica corrosiva. *Bol. Soc. Cirug. Uruguay*, 4-5: 262, 1962.
8. BOSCH DEL MARCO, L. M. y LARGHERO IBARZ, P. Estenosis pilórica por ingestión de cáustico en un niño. *Bol. Soc. Cirug. Uruguay*, 25: 361, 1954.
9. LARGHERO IBARZ, P. Estenosis cicatrizales del esófago por corrosión del cáustico. Esofagogastrótoma alta en el cuarto superior del esófago a los 7 años de la corrosión. Contribución a la profilaxis de la estenosis por la dilatación precoz. Patología de las corrosiones y de las cicatrices. *Bol. Soc. Cirug. Uruguay*, 22: 177, 1951.
10. PIQUINELA, J. A. Gastritis corrosiva. Estenosis piloroantral. *Bol. Soc. Cirug. Uruguay*, 4-5: 256, 1957.
11. SUIFFET, W. R. y BARANI, J. G. Estenosis cicatricial esofagopiloroantral por esofagogastritis corrosiva. *Bol. Soc. Cirug. Uruguay*, 24: 87, 1953.