

# Ruptura espontánea de estómago. Neumoperitoneo a tensión

Dres. Luis A. Carriquiry, Jorge W. Baldizán y Luis A. Cazabán †

Los autores presentan la primera observación nacional de ruptura espontánea de estómago. Precisan la definición exacta del término, analizan las circunstancias etiológicas, describen el cuadro clínico-dolor, distensión, neumoperitoneo— y proponen la táctica terapéutica a seguir: sutura de la brecha y gastrostomía decompresiva.

*Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS:* Stomach diseases.

Si la ruptura del estómago en los traumatismos cerrados del abdomen es considerada como un suceso altamente raro —Fitzgerald, Crawford y De Bakey(4)— la comprueban sólo en el 1%—, la ruptura espontánea, no traumática, de dicho órgano es un hecho clínico excepcional.

Ello nos ha movido a efectuar la siguiente presentación clínica, que creemos la primera en la literatura nacional.

## CASO CLINICO

R. R. C., masc., 75 a. Hospital de Clínicas Nº 37.734. Antecedentes de tuberculosis pulmonar severa tratada en la juventud con secuela retráctil de lóbulo superior derecho, de bronquitis crónica y de dispepsia intrínca, estudiada en varias ocasiones sin comprobarse lesiones orgánicas gastroduodenales.

El 7-V-75, horas después de realizarse en la mañana un estudio contrastado de esófago gastroduodeno, consulta en Emergencia por epigastralgia intensa, sin vómitos, asociada distensión abdominal supraumbilical, con vientre inferior libre e indoloro, pulso de 80 pm. y PA de 13/6.

Planteada la posibilidad del infarto de miocardio de cara diafragmática se efectúa ECG de urgencia, que no evidencia trastornos de importancia.

Se piensa entonces en dilatación gástrica y se pasa sonda nasogástrica, evacuándose 800 cc de líquido de retención, con lo que mejora la sintomatología, pasando el paciente a su domicilio.

---

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay, el 7 de setiembre de 1977.

Asistente de Clínica Quirúrgica, Residente de Cirugía y Profesor Adjunto de Cirugía de Urgencia. † Fac. Med. Montevideo.

Dirección: R. Pastoriza 1451. Montevideo. (Dr. L. A. Carriquiry).

*Clínica Quirúrgica "B" (Prof. J. Pradines). Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela". Montevideo.*

El 8-V-75, de madrugada, 10 horas después del episodio anterior, y luego de una cena copiosa, consulta nuevamente. Presenta ahora un dolor abdominal intensísimo, difuso en todo el abdomen, con una marcada disnea, polipnea de 40 pm., cianosis marcada, taquicardia de 120 pm. y PA de 12/6. El abdomen se encuentra marcadamente distendido en forma uniforme, timpánico e hipersonoro.

La radiografía simple de abdomen de pie, evidencia un marcado neumoperitoneo, que desciende en forma notoria al hígado. (Fig. 1)

Se plantea el diagnóstico de neumoperitoneo a tensión y peritonitis aguda difusa a consecuencia probablemente de la perforación de una lesión ulcerada gastroduodenal no diagnosticada hasta ese momento y se decide el tratamiento quirúrgico de urgencia.

Previamente a él y ya en block quirúrgico, se efectúa punción abdominal con trócar, para evacuar aun parcialmente el neumoperitoneo y mejorar la función respiratoria, lo que así sucede.

La intervención quirúrgica permitió comprobar de entrada la existencia de un neumoperitoneo a tensión y de una peritonitis difusa aguda, con abundante líquido peritoneal rico en restos alimentarios, pero también la existencia de un estómago grande, flácido, que presenta una perforación irregular, de aproximadamente 2 cm de diámetro en la parte alta de la gran curva y de un desgarro puramente seroso, algo mayor en la cara anterior del cuerpo sin evidencia a la palpación externa e interna de otra patología gástrica, ni de estenosis a nivel del píloro (Fig. 2).

Se resecan los bordes de la perforación, no inducidos, para estudio anatomopatológico, y se sutura en dos planos, con puntos separados de lino, efectuándose una sutura similar, en un plano, del desgarro seroso. Gastrostomía decompresiva, a la Witzel, con sonda Pezzer, situada en el antro, para evitar el uso de la sonda nasogástrica, en un paciente con insuficiencia respiratoria.

Finalmente se colocan tubos de drenaje y de infusión para poner en marcha un lavado peritoneal postoperatorio continuo, con suero fisiológico y antibióticos —ampicilina y kanamicina.

En el postoperatorio inmediato, persiste la insuficiencia respiratoria severa y el paciente debe ser mantenido en ventilación asistida.

A las 24 horas, siempre en ventilador, pero lúcido y con dificultades de adaptación, el abdomen se encuentra plano, y orina en forma satisfactoria —1.200 cc.

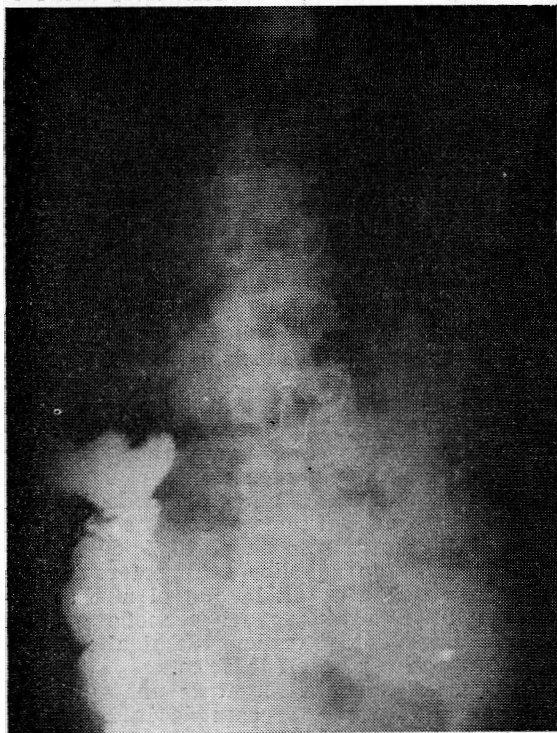


FIG. 1.—Rx de abdomen: se destaca el gran neumoperitoneo.

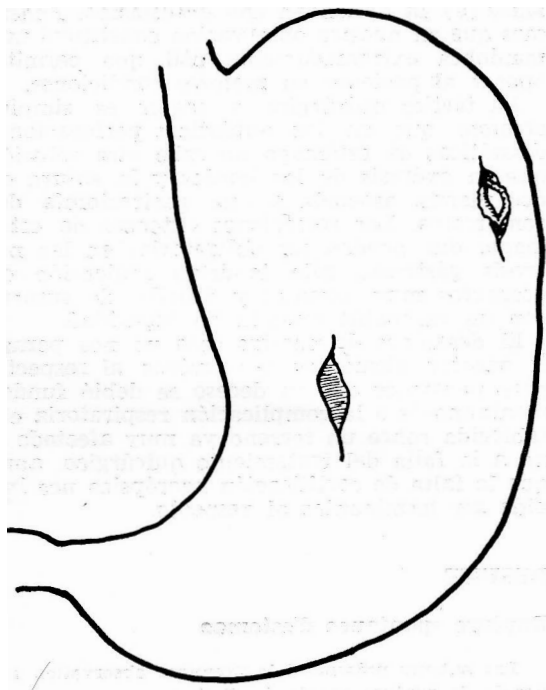


FIG. 2.—Esquema de los hallazgos operatorios en el estómago.

A las 48 horas es pasado al Centro de Tratamiento Intensivo. Unas horas después, el paciente se extuba y aspira un vómito.

A partir de ese momento la insuficiencia respiratoria se acentúa en forma marcada, con cifras de  $pO_2$  decrecientes pese al tratamiento y el paciente fallece al 4º día de operado.

No se pudo obtener necropsia, pero el estudio anatómopatológico de los bordes de la perforación evidencian "un fragmento de pared gástrica con un trayecto intraparietal perforativo agudo, con infiltración hemorrágica y leucocitaria y microfocos de necrosis aguda. No se observan signos neoplásicos ni signos histológicos de úlcera péptica crónica. Es un proceso perforativo agudo en una zona previamente sana del estómago y puede admitirse la hipótesis de una perforación por estallido de la pared".

**COMENTARIO**

Considerada relativamente común hasta 1829, cuando Cruveilhier demostró que la inmensa mayoría de las perforaciones gástricas asentaban en lesiones ulcerosas previas, la ruptura espontánea de estómago se ha transformado desde entonces en una curiosidad poco frecuente.

Thompson describe en el año 1842 el primer caso documentado como tal, pero recién en 1917 Steinman presenta la primera observación con sobrevida, en un paciente operado en forma urgente. En 1947, Léger y Maes (9) efectúan una exhaustiva revisión del tema, recogiendo 30 observaciones, no todas ellas bien documentadas. En 1962, Albo, de Lormier y Silen(1), efectúan una nueva revisión llegando en ese momento a reunir 43 casos — aunque acotamos desde ya que de acuerdo a los criterios que luego expondremos, por lo menos 7 de ellos deben ser excluidos. A partir de entonces, y culminando en el reciente trabajo de Willems y col. (14) (1976) hemos conseguido identificar con criterios restrictivos 66 casos en la literatura mundial, incluyendo el presente.

Definimos a la ruptura espontánea de estómago como la solución de continuidad de una zona de la pared gástrica indemne de lesiones previas, a consecuencia de la sobredistensión no provocada por causas extrínsecas.

Con ello excluimos:

- las perforaciones de lesiones gástricas previas;

- las perforaciones gástricas no originadas en sobredistensión fundamentalmente las secundarias a necrosis del estómago tanto originada por cáusticas, como establecida en forma espontánea, como han registrado últimamente Courtois, Patel y Willems y col.

- la ruptura de estómagos sobredistendidos por causas extrínsecas:

- traumatismos;
- vólvulos;
- estrangulaciones herniarias, en especial en hernias hiatales, pero también en hernias inguinales (Gue) (6).
- introducción forzada de líquido —lavado gástrico o de gas— catéter con  $O_2$ , ventilación bajo máscara.

De ahí que, en rigor, no parezca desacertada llamarlas con Willems (14) rupturas diafáticas de estómago.

La etiopatogenia del cuadro dista de estar aclarada.

En la génesis de la dilatación gástrica previa, intervienen dos factores:

- el aumento del contenido gástrico;
- la dificultad en la evacuación de ese contenido.

El primero es explicable a veces por factores precisos: comidas copiosas, gran ingesta de líquidos, uso de sales efervescentes que producen gases en el estómago, pero en otras ocasiones este tipo de antecedentes no pueden ser identificados. Basados en los trabajos de Maddock, Olsen y Foley (11) destacan en la génesis de esta entidad la importancia de la aerofagia voluntaria o accidental, a consecuencia de una alteración funcional del esfínter esofágico superior, que regula la entrada de aire al tubo digestivo. En el mismo sentido Byrne y col. (3) acentúan el papel fundamental de esta disfunción esfinteriana en la dilatación gástrica aguda, la que ha sido hecha notar también en nuestro medio por Larghero y Silva (8).

Pero para que este aumento del contenido genere una sobredistensión capaz de llevar a la ruptura —Revilliod (13) demostró ya en 1882 que el estómago tolera hasta 4 litros de líquido sin romperse— es necesario que se asocie una dificultad en la evacuación. Sin embargo, solamente en 11 casos se ha demostrado una estenosis pilórica de importancia, por lo que pensamos con la mayoría de los autores, que en esa dificultad de evacuación pilórica incidirían factores funcionales más que orgánicos, vinculados a un íleo antral secundario a la distensión, que desarticula el mecanismo coordinado de evacuación gástrica (7). Con respecto al orificio cardial Fleming, Horton y Waggett (5) destacan la importancia de la hipertensión gaseosa a nivel de la cámara gástrica que llevaría a la oclusión cardial por compresión extrínseca, exagerando el mecanismo fisiológico que hoy día se atribuye a la neo-cámara de las funduplicaturas de Nissen.

Desde un punto de vista anatómico, la ruptura puede presentar dimensiones variables, desde pocos mm hasta decenas de cm. Topográficamente predominan en la pequeña curva, considerado el sector que más se distiende de todo el estómago, —en 35 de los 54 casos en que se pudo determinar la topografía— pero la localización en la gran curva —como la del caso actual— le sigue en frecuencia, aproximadamente en el 20 % de los casos.

Los caracteres histológicos que hemos visto en nuestra observación —necrosis, hemorragia, infiltración leucocitaria, sin fibrosis— revelan la patogenia local de la ruptura: la hipertensión determina inicialmente una compresión y estasis venoso y secundariamente una isquemia local que lleva a la perforación. Silen y col. (2) destacan sin embargo la importancia adicional de la acidez gástrica, como factor agresivo, pues experimentalmente logran per-

foraciones a presiones transmurales menores cuando existe ácido en el estómago.

Clínicamente el cuadro se instala en forma brusca, como un auténtico cuadro perforativo, pero frecuentemente sobre el telón de fondo de una epigastralgia moderada o una distensión epigástrica previa que refleja la dilatación preexistente. Se manifiesta por:

- dolor intenso, difuso en todo el abdomen;
- distensión abdominal uniforme y timpánica;
- descompensación cardiorrespiratoria progresiva.

Esta última estaría fundamentalmente vinculada a la irritación peritoneal y sobre todo al neumoperitoneo a tensión, muy frecuente, que determina un marcado ascenso de ambos hemidiafragmas y una franca disminución del retorno venoso, por compresión de la vena cava inferior, como han demostrado Passi y col. (12) experimentalmente.

Algunos autores (10) incluyen dentro del cuadro típico del enfisema subcutáneo, pero en rigor se encuentra sólo en el 16 % de los casos, precisamente aquellos con perforación en pequeña curva alta, en la que el aire se introduce entre las hojas del pequeño epiplón y lleva a través del orificio hiatal al mediastino y al cuello y pared torácica.

El tratamiento debe ser el de una auténtica emergencia. De los 55 casos de la literatura mundial con evolución registrada, sólo 11 sobrevivieron, todos ellos con tratamiento quirúrgico, mientras que los no operados han fallecido en forma unánime.

Ya en 1885 Mikulicz preconizó el uso previo de la punción abdominal y Leger y Maes (9) la defienden con entusiasmo. Pensamos que en nuestra observación constituyó una maniobra extremadamente útil que permitió operar al paciente en mejores condiciones.

La táctica quirúrgica a seguir es simple: creemos que en las auténticas perforaciones diafáticas de estómago no cabe otra solución que la exéresis de los bordes y la sutura en dos planos, asociada a una gastrostomía decompresiva. Las resecciones extensas de estómago, que pueden ser obligatorias en las necrosis gástricas, sólo tendrían indicación en desgarros muy extensos y difíciles de suturar con un razonable margen de seguridad.

El desenlace de nuestro caso no nos permite aportar elementos conclusivos al respecto, pero pensamos que su deceso se debió fundamentalmente a la complicación respiratoria establecida sobre un terreno ya muy afectado y no a la falla del tratamiento quirúrgico, aunque la falta de certificación necropsica nos impida ser terminantes al respecto.

## RESUME

### Rupture spontanee d'estomac

Les auteurs présentent la première observation nationale de rupture spontanée d'estomac.

Ils précisent la définition exacte du terme, analysent les circonstances etiologiques décrivent la clinique:

douleur, distention, pneumoperitoneum — et proposent la tactique thérapeutique à suivre: suture de la brèche et gastrostomie décompressive.

## SUMMARY

### Spontaneous stomach rupture. Tension pneumoperitoneum.

For the first time a case of spontaneous rupture of the stomach occurs in our country.

The term is defined; etiologic circumstances are analyzed; clinical picture is described —entailing pain, distention and pneumoperitoneum— and therapeutical tactics proposed: suture of opening and decompressive gastrostomy.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ALBO R, DE LORIMIER A, SILEN W. Spontaneous rupture of the stomach in the adult. *Surgery*, 53: 97, 1963.
2. BULKLEY G, GOLDMAN B, SILEN W. Pressure injury to the gastric mucosa. *Am J Surg*, 117: 193, 1969.
3. BYRNE JJ, CAHILL JM. Acute gastric dilatation. *Am J Surg*, 101: 301, 1961.
4. FITZGERALD JB, CRAWFORD ES, DE BAKEY ME. Surgical considerations of nonpenetrating abdominal injuries: an analysis of 200 cases. *Am J Surg*, 100: 22, 1960.
5. FLEMING LB, HORTON JAG, WAGGETT J. Spontaneous rupture of the stomach a rare complication of pyloric stenosis. *Br J Surg*, 53: 384, 1966.
6. GUE S. Spontaneous rupture of the stomach. A rare complication of inguinal hernia. *Br J Surg*, 57: 154, 1970.
7. JEFFERISS CD. Spontaneous rupture of the stomach in an adult. *Br J Surg*, 59: 79, 1972.
8. LARGHERO YBARZ P. Fisiopatología del peritoneo. Montevideo. Oficina del Libro, 1967.
9. LEGER L, MAES J. Les ruptures spontanées de l'estomac. *J Chir*, 63: 35, 1947.
10. MILLAR TMW, BRUCE J, PATERSON JRS. Spontaneous rupture of the stomach. *Br J Surg*, 44: 513, 1957.
11. OLSEN VB, FOLEY JJ. The air sucker's gastric rupture syndrome. *Am J Surg*, 102: 602, 1961.
12. PASSI RB, KRAFT AR, VASKO JP. Pathophysiologic mechanism of shock in acute gastric dilatation. *Surgery*, 65: 298, 1969.
13. REVILLIOD E. Rupture de l'estomac. *Rev Méd Suisse Romande*, 5: 5, 1885.
14. WILLEMS PH, KRAFT F, MORIN A, BRUN M, CHARROUX B, NEIDHART JH. Les perforations et nécroses diastatiques de l'estomac de l'adulte. Etude de 68 cas de la littérature. *Lyon Chir*, 72: 175, 1976.