

INVAGINACIÓN DE UNA ASA EFERENTE DE GASTROENTEROSTOMÍA

José - P. OTERO

Relator: F. Etchegorry

E. E., español, de 43 años. Ingresa el 9 - I - 1936.

Antecedentes. — Operado por el Dr. Etchegorry hace 7 ú 8 años por úlcera perforada. Dice que antes de operado sufría muy poco del estómago, solo alguna vez que otra, y que desde que lo operaron no ha sufrido absolutamente nada, comiendo de todo y bebiendo vino y alcohol a veces en cantidad excesiva.

Historia actual. — Ingresó por dolor y vómitos datando del día anterior a las 2 de la mañana; lo vemos a las 17. Dice que la enfermedad por la cual ingresa le comenzó ayer a la hora 2 por dolor que no fué de gran intensidad y que fué seguido de vómitos durante el día entero y la noche. El dolor ha sido continuo, sin refuerzos a tipo de cólico; el enfermo lo localiza difusamente en toda la región peri - umbilical con amplio radio, pero instado a que indique el punto de máximo dolor lo hace en un sitio que está algo por encima y a la izquierda del ombligo; como hemos dicho, es un dolor continuo, sin refuerzos, y de una intensidad que dista mucho de ser comparable a la que sintió cuando se perforó. En suma: dolor no muy intenso, continuo, a máximo por encima e izquierda del ombligo. Los vómitos se iniciaron poco después del dolor, siguieron toda la tarde y la noche pero han cesado desde esta mañana cuando ingresó al hospital (hora 9) no habiendo vomitado hasta la hora 17 (momento en que lo examinamos). Vómitos de gusto muy desagradable y que le recordaban el de materias fecales. Detención de materias y gases pero esta mañana con un lavaje intestinal dice que evacuó el vientre.

Examen. — Buen estado general. Pulso 80, regular, con buena tensión. Temperatura normal.

Vientre: cicatriz de laparotomía mediana supra - umbilical muy ancha. No hay balonamiento ni general ni local; no reptación; nada a la vista que haga pensar en una dilatación general o local de ansas.

Comunicación presentada a la Sociedad de Cirugía en la Sesión del 3 de junio de 1936.

Palpación. — Vientre algo tenso dificultando la palpación profunda; hay sin embargo un sitio donde la palpación es muy fácil y es al nivel de la cicatriz operatoria donde hay diastasis marcada de los rectos y un cierto grado de eventración pero allí tampoco se palpa nada profundamente.

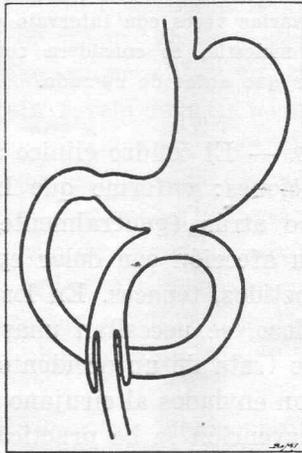
La percusión. — No revela ninguna particularidad: macidez hepática conservada, no hay macidez declive, no hay timpanismo localizado en ningún sitio.

Tacto rectal: Douglas libre, no doloroso.

Tórax: normal.

Rayos X. — No hay manera de conseguir aparato; estamos pues librados a la clínica sola.

Hacemos diagnóstico muy probable de oclusión, pero no tenemos elementos para un diagnóstico seguro. Decidimos esperar unas horas vigilando



El intestino que queda por encima de la invaginación estaba muy dilatado y la cabeza de la invaginación llegaba más cerca de la neoboca de lo que muestra el esquema.

al enfermo y entre tanto le indicamos un lavaje intestinal. Media hora después nos llaman porque el enfermo ha tenido un gran vómito de color rojizo, de olor nauseabundo, fecaloideo. Decidimos intervenir previo lavaje de estómago.

Intervención. — 9-1-33. Dr. Otero. Pte. Crotogine. Anestesia general: eter. Incisión mediana supra e infra-umbilical resecaando la antigua cicatriz. Hay dificultad para entrar al vientre por adherencias del colon transverso y del epiplon a la pared; se liberan. Una vez liberado se constata, levantando el colon transverso y su meso hacia arriba, un ansa intestinal delgada distendida constituida por los 15 primeros ctms. del yeyuno, es decir, hay una oclusión alta del delgado situada a unos 15 ctms. debajo del ángulo duodeno-yeyunal punto donde existe el comienzo de un cilindro de inva-

ginación retrógrada. Haciendo la maniobra de expresión del ansa eferente de la neo-boca hacia abajo se consigue con bastante facilidad y en una sola vez desinvaginar el intestino. El cilindro de invaginación tendría una extensión de unos 10 ctms. y no llegaba a la neo-boca distando unos 10 ctms. de ella. El trozo invaginado está en buenas condiciones de vitalidad salvo como es lógico su engrosamiento, congestión, edema, equimosis, etc. pero sin ninguna lesión que comprometa su vitalidad. No explotamos el estómago, ni el duodeno por existir adherencias entre el hígado y estos órganos que no estaba indicado de liberar. Introdujimos el dedo índice en la neo-boca a través del ansa sin notar ninguna particularidad. No existían adherencias al nivel de la G. E. y las ansas delgadas estaban completamente libres. Cierre en un plano.

Post-operatorio. — Sin ningún incidente digno de mención. Se le inyecta cloruro de sodio al 20 % intra-venoso; el tercer día emite gases. El 4º día toma purgante moviendo bien el vientre. Alta curado a los 20 días.

Lo he vuelto a ver varias veces con intervalo de 30 días; marcha perfectamente sin ninguna molestia, se considera completamente bien. Diarreas de los rectos menor que antes de operado.

CONSIDERACIONES. — El cuadro clínico se repite a través de las distintas observaciones: enfermo que ha sido gastro-entrotomizado un tiempo atrás (generalmente años atrás) y que bruscamente inicia su afección con dolor epigástrico marcado y vómitos precoces, repetidos, tenaces. En los primeros momentos el diagnóstico es dudoso, se necesitan unas cuantas horas para convencerse de que se trata de un accidente pasajero y generalmente los enfermos son enviados al cirujano pasadas las 24 horas del comienzo. La intervención se ha practicado 35 horas después del comienzo (caso Drummond), 48 después (caso Schlessemann), 48 horas (caso R. Warren), 24 horas (caso Amsperger), 44 horas (caso personal), etc. todos casos que marcharon bien. De estos casos se desprende así mismo la sensación de la relativa benignidad de esta oclusión puesto que hay gran número de enfermos salvados después de 48 horas de evolución aún mismo después de vómitos fecaloideos; quiero decir que frente a la gran severidad de pronóstico de la mayor parte de los estrangulamientos operados tan tardíamente llama la atención el alto porcentaje de curaciones en la afección que nos ocupa.

Hay algunos síntomas a los que debemos dar una importancia preponderante pues han sido con gran frecuencia el fundamento del diagnóstico:

En primer término hablemos de la *hematemesis* que se

presenta con una gran frecuencia en los casos publicados. Esta hematemesis tiene caracteres bien particulares que es necesario señalar: se presenta en un antiguo gastro - enterostomizado afecto en la actualidad de una crisis aguda caracterizada por dolor intenso y vómitos que han precedido la hematemesis de un número variable de horas; no se trata pues de la hematemesis banal de un ulceroso que sangra sino de una hematemesis desarrollada dentro de un cuadro que hace pensar en oclusión. Respecto al problema que se plantea dice el Profesor Prat en su libro sobre Ileus, pág. 29 y 30: "...resultará que quedaremos en la duda de si la hematemesis es por reacción ulcerosa o por la invaginación. El diagnóstico será sumamente difícil..." Este error de diagnóstico fué el que condujo a Steber a la expectación en su caso, caracterizado por dolor severo en el estómago con vómitos y 4 horas más tarde sangre; muerte al tercer día después de iniciado el cuadro; la necropsia reveló invaginación de 30 cent. de ansa eferente en el estómago. Lo mismo en el caso de Lundberg y probablemente en otros casos cuyo diagnóstico no se hará por falta de examen post-mortem. En suma: frente a un gastroenterostomizado afectado de una crisis severa de dolor y vómitos y luego hematemesis debemos pensar seriamente en invaginación, buscar los otros síntomas y vigilar continuamente el enfermo. En nuestro caso no hubo hematemesis, al menos constatable por nosotros.

En segundo lugar hay que mencionar la existencia con gran frecuencia relatada de una *tumefacción difusa*, sensible, de tamaño variable, situada generalmente por encima y a izquierda del ombligo; esta tumefacción ha sido con frecuencia un elemento importante en la decisión a intervenir. Respecto a otros síntomas diremos que en la mayoría de los casos no existe balonamiento, ni general, ni local; no hay contractura, ni macidez declive, ni dolor del Douglas. Existe con frecuencia una zona dolorosa a la palpación, situada en los alrededores del ombligo. El estado general se mantiene bueno por un tiempo bastante largo; la temperatura es normal.

Por último queremos insistir sobre la existencia frecuente de *vómitos fecaloideos*, apesar de lo cual muchos enfermos han sido salvados. ¿Por qué un signo de tan sombría significación no la tiene tanto en este caso? ¿Quizás por ser una oclusión muy alta donde los vómitos fecaloideos son relativamente precoces?

DIAGNÓSTICO. — En todos los casos publicados se ha intervenido con diagnóstico de oclusión del yeyuno sin pensar en invaginación, cosa muy comprensible dado lo excepcional de la afección. Sólo Baumann en una recidiva precoz hizo el diagnóstico exacto.

PRONÓSTICO. — La afección abandonada a sí mismo es indudablemente de evolución fatal. La intervención da buen resultado y son mayoría los casos curados. Según la estadística de Viljo Tuomikoski:

7 casos no operados han muerto.

22 casos fueron operados con 6 muertos y 2 recidivas de las cuales una ha curado por la reintervención.

Esto da 27 % de mortalidad en los casos intervenidos. Vuelvo a anotar mi impresión relativamente favorable respecto a este tipo de oclusión basándome en la existencia de muchos casos operados después de las 24 horas y aun después de 48 horas, que han evolucionado bien, cosa que no sucede en general en las oclusiones agudas del delgado empezando por la propia invaginación aguda común. La mortalidad de 27 % es menor que el término medio de mortalidad que dan las estadísticas para las oclusiones en general (alrededor de 50 %).

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA. — Respecto a etiología hay una serie de cuestiones bien establecidas y sobre las cuales todo el mundo está de acuerdo. *En primer término* no se discute que la G. E. es la causa primera, la condición "sine qua non" de la invaginación: sin G. E. no habría habido intusepción del ansa.

En segundo lugar una cuestión en que todos los autores están de acuerdo es en que la causa de la invaginación no es ningún defecto, ni ninguna disposición especial de la G. E.; se han observado casos con G. E. pre-cólica, retro-cólica con o sin entero-anastomosis sobreagregada.

Estas dos importantes cuestiones están pues definitivamente juzgadas y no teniendo nada que agregar me remito a los trabajos anteriores. Solo diré que en mi caso, la G. E. posterior transmesocólica estaba en perfectas condiciones anatómicas y respecto a sus condiciones funcionales habla elocuentemente una evolución de 9 años sin ninguna molestia.

En cambio, estamos completamente a oscuras respecto a la causa provocadora o desencadenante de la invaginación, causa que debe ser muy excepcional de acuerdo con la rareza de este accidente. Este problema es por otra parte igual al que se presenta en la invaginación intestinal común, llamada esencial.

Pero hay una cosa que llama la atención y es que casi siempre la invaginación post G. E. es retrógrada, cosa excepcional en la invaginación común; sucede como si la invaginación se hiciera desde el segmento móvil hacia el segmento fijo (ciego o estómago).

CLASIFICACIÓN. — Viljo Tuomikoski (de Helsinfors) propone la siguiente:

- 1) Invaginación ascendente: yeyuno - yeyunal (7 casos, 8 con el nuestro); yeyuno - yeyuno - gástrica (5 casos); yeyuno - gástrica (11 casos).
- 2) Invaginación descendente yeyuno - yeyunal (0 casos); yeyuno - yeyuno - gástrica (1 caso); yeyuno - gástrica (2 casos).
- 3) Invaginación combinada (6 casos).

TRATAMIENTO. — Frente a esta afección la indicación operatoria urgente no se discute. Una vez constatada la lesión debemos desinvaginar por expresión cosa generalmente posible. Si la vitalidad del ansa está seriamente afectada la resección se impone.

Una vez desinvaginado el intestino, debemos practicar alguna maniobra para evitar la posible recidiva (caso Baumann). En general los autores no han practicado ninguna maniobra especial con intento de profilaxis. En nuestro caso hicimos desinvaginación simple.

BIBLIOGRAFÍA

Cases de invaginación de asa eferente G. E.

- 1) STEBER. — *Munch. Med. Woch.* 15, V. 1917, p. 648.
- 2) BAUMANN (E.). — *Arch. f. Klin. Chir.* 1919, T. CXI, pp. 2-504 y *Zentr. f. Chir.* 1921, N° 42, p. 1543.
- 3) WARREN (R.). — *Lancet.* 4 Oct. 1919, p. 615.
- 4) SCHWARZMANN (E.). — *Med. Klin.* N° 18, 1919, p. 434.
- 5) HARTERT. — *Zentr. f. Chir.* 1921, N° 32, p. 1154.
- 6) SCHLOESSMANN (H.). — *Zentr. f. Chir.* 1921, N° 42, p. 1538.
- 7) AMBERGER (L.). — *Zentr. f. Chir.* 1921, N° 42, p. 1541..

- 8) EBERLE (D.). — *Zentr. f. Chir.* **1921**, N° 29, p. 1144.
- 9) ARNSPERGER (L.). — *Zentr. f. Chir.* **1922**, N° 6, p. 110.
- 10) LEWISOHN (R.). — *Ann. of Surg.* Oct. **1922**, p. 543.
- 11) LUNDBERG (S.). — *Acta Chir. Scand.* **1922**, N° 54, p. 423.
- 12) DRUMMOND (H.). — *Brit. Journ. of Surg.* Julio **1923**, p. 79.
- 13) St. Bartholomew's Hospital museum catalogue. London (pieza de museo).
- 14) BACHLECHERER (R.). — *Zentr. f. Chir.* **1924**, N° 17, p. 889.
- 15) BRUNN (M. - V.). — *Brunns' Beitrage*, 132, 1, **1924**, p. 106.
- 16) BLOND (K.). — *Med. Klin.* **1921**, N° 47, p. 412.
- 17) (1) KOPP (J. - J.). — *Lyon Chir.* **1925**, p. 664.
- 18) (2) WYDLER (A.). — *Schweiz. med. Wochschr.* **1924**, IV, 10, 397.
- 19) STEDEN (E.). — *Beitr. z. Clin. Chir.* Vol. CXXXI, **1924**, p. 486.
- 20) ROHDE (O.). — *Acta Chir. Scand.* **1925**, p. 105.
- 21) RIESS (P.). — *Zentralbl. f. Chir.* Abril **1923**, p. 638.
- 22) FIORENTINI (A.). — *Policlinico (sez. chir.)*. Sept. **1926**, p. 456.
- 23) SHEARER y PICKFORTH. — *An. of. Surgery.* **1928**, p. 574.
- 24) SUMMERS. — *Archives of Surgery.* **1929**, T. XIX, pp. 292 - 301.
- 25) VILJO TUOMIKOSKI (Helsingfors). — *Acta societatis Medicorum femineæ* "duodecim" (N° del cincuentenario). Ser. B. t. XV N° 10, 18 - XI - 31, pp. 1 - 30 con 7 fig. Comentado por Thaleimer in *Journal de Chir.* **1932**, p. 629.

(1) Hasta aquí la bibliografía es sacada del trabajo de Kopp

(2) A continuación, bibliografía personal.

INFORME: Relator, Dr. F. ETCHEGORRY

La interesante observación del Dr. Otero sugiere, por múltiples motivos, idéntico número de reflexiones. Resistiré a la tentación de embarcarme en tema tan amplio y limitaré mis comentarios a la complicación señalada en el título de la comunicación, tarea no solo facilitada por las páginas que anteceden, sino también por la abundante bibliografía que me ha proporcionado el autor, a la que he tenido la suerte de agregar algunos nuevos documentos.

Sobre la observación en sí, puede decirse que el Dr. Otero ha escrito todo; enfermo bien estudiado, datos clínicos prolijos, descripción detallada del protocolo operatorio. Nada tengo que agregar u observar a todo esto. Ahora, en la parte que me es personal, lamento no haber podido revisar la historia clínica anterior del enfermo, pero como mi técnica de gastro - enterostomía desde el punto de vista de longitud de ansa y sitio de abocamiento en el estómago no ha variado, casi puedo afirmar, que fué hecha cerca del píloro, en punto declive, con ansa corta e inversión de la misma. Señalo estos detalles, pues como se verá

más adelante, contrariamente a la opinión general, tienen para mí, su importancia.

En cambio, los comentarios sugeridos por su observación al Dr. Otero, merecen un examen más detenido.

Careciendo de experiencia personal en el asunto, ya que el caso objeto de la comunicación es el primero que se registra entre nosotros, las reflexiones que pasaré a exponer, son el resultado de la lectura de las historias clínicas publicadas que he podido conseguir, pues no me ha sido posible, como eran mis deseos, revisar todas, ya que varios de los libros o revistas que contienen algunas de ellas, no existen en Montevideo.

Por razones de metodología, como diría Carrel, mis consideraciones no seguirán el mismo orden que las del Dr. Otero, no significando esto una crítica, pues desde ya adelanto de que en las líneas generales estoy en completo acuerdo con el autor.

Dice el Dr. Otero: "Respecto a etiología, todo el mundo está de acuerdo: "la G. E. es condición "sine-qua non" de producción de la invaginación del ansa". Me permitirá mi distinguido colega que aclare esta afirmación. No hay duda alguna que si el Dr. Otero se refiere a la *invaginación retrógrada post G. E.*, por definición, dicha complicación exige el acto quirúrgico señalado; pero, si el autor supone que fuera de dicha operación no puede haber invaginación yeyunal retrógrada, lamento manifestar que no estoy de acuerdo con él.

Normalmente, y a la luz de los actuales documentos fisiológicos, el intestino delgado tiene tres clases de movimientos: 1º movimientos de batido (Carnot y Glenard) o rítmicos segmentados (Alvarez); 2º, movimientos pendulares; 3º movimientos peristálticos. Esta división no significa de que cada movimiento obre aisladamente: los tres contribuyen en forma simultánea en ese complejo que es la faz mecánica de la digestión; pero, en el estado actual de nuestros conocimientos, el rol de los dos primeros en la progresión del bolo alimenticio no parece ejercerse muy directamente; no sucede lo mismo con el tercero, cuyas alteraciones de ritmo son necesarias para la producción de complicaciones como la que nos ocupa.

En la normalidad, los movimientos peristálticos progresan del píloro hacia la válvula de Bauhin. Esta absoluta reinó durante muchos años, sobre todo después que Kirstein, Kauders,

Fassola y Sabattini, fracasaron en sus experiencias en el animal, al pretender obtener el antiperistaltismo. Estos autores invertían el sentido de un ansa intestinal a fin de producir movimientos retrógrados. La mortalidad inmediata de los animales fué grande y en los sobrevivientes, solo pudo constatarse una dilatación fusiforme del intestino, cuyo centro era la sutura superior. Más tarde, Enderler y Hesse, Frommel, con faradizaciones, Damianos con fisostigmina, Propping con una varilla de vidrio, obtuvieron un resultado positivo, pero las condiciones en que colocaron sus experiencias fueron tan anormales, que tuvieron la virtud de producir en los fisiologistas un efecto opuesto al que se pretendía obtener.

Pero, poco a poco, los nuevos métodos de investigación (rayos X, kimógrafo, etc.) han hecho tambalear la absoluta y en el momento actual puede aceptarse como exposición de nuestros conocimientos, lo que está resumido en estos dos párrafos que transcribo:

“Como ha sido señalado en varios sitios de este libro, el anti-peristaltismo no es una imposibilidad en el intestino delgado, pero difícilmente podría ser llamado normal, salvo quizás para la parte terminal de ileón cuando éste trata de detener el impulso peristáltico, y en el duodeno proximal cuando el alimento es echado en el estómago”. (Alvarez. *The mechanics of the digestive tract*. 2ª ed., pág. 204).

Por su parte, Carnot y Glenard en el tratado de fisiología de Roger y Binet, dicen: “En resumen, pensamos que todas las veces que hay debajo del píloro un obstáculo mismo ligero y también todas las veces que hay un pasaje en el duodeno de una *masa indigesta (muy voluminosa, demasiado fría, demasiado ácida)* se desencadenan una serie de ondas peristálticas, terminando con un reflujo en el estómago donde se prosigue una mejor elaboración”. (T. 2, pág. 530).

La clínica, por otra parte, confirma estos datos fisiológicos. Aunque raras y no siempre explicadas, las invaginaciones retrógradas figuran en las estadísticas. Leichtenstern sobre 593 casos, señala 8; Baumann 1 sobre 200. Así pues, no es rigurosamente exacta la condición “sine qua non” de la G. E. previa.

Hasta aquí los factores etiológicos invocados por el Doctor Otero. Agregaré otros que tienen para mí singular importancia

y que me ayudarán en la explicación patogénica de esta curiosa afección. Son el sexo, la raza y las adherencias post operatorias.

Bettmann y Baldwin en su trabajo se asombran de que sobre 33 casos que conocen, 17 pertenezcan al bello sexo y dentro de éste, agrego yo, un fuerte porcentaje de embarazadas. Realmente es un dato que se debe señalar, pues aunque carezco de estadísticas de conjunto que me permitan indicar proporciones, tengo la impresión a igual que dichos autores, de que la G. E. es practicada con mucho mayor frecuencia en el hombre que en la mujer; sería lógico que la misma relación se mantuviera en las complicaciones. Al estudiar la patogenia tendré ocasión de expresar la importancia que atribuyo a este hecho.

El factor raza no ha sido señalado hasta ahora por ningún autor. La bibliografía que he recorrido indica un porcentaje inmenso de sujetos de raza anglo - germana. ¿Entrará en juego la calidad de la alimentación, o dicha raza tendrá su patología digestiva particular? Posiblemente la respuesta de la primera parte de la pregunta condicione la contestación de la segunda; de cualquier manera este dato etiológico es digno de ser tenido en cuenta.

Las adherencias post operatorias están señaladas en todas las descripciones operatorias algo detalladas. En nuestro enfermo eran abundantes; el Dr. Otero las ha descrito; las veces en que figuran en las historias clínicas son del mismo tipo. Insisto en estos detalles, pues me extraña que hecho tan importante y constante haya pasado desapercibido.

La patogenia de la invaginación post G. E. no está aclarada, y el Dr. Otero sólo se limita a señalar en su trabajo "que sucede como si la invaginación se hiciera desde el segmento móvil hacia el segmento fijo". Me parece, sin embargo, de que el tema merece ser tratado más extensamente.

Las complicaciones de la G. E. han sido objeto de muchísimos trabajos y entre nosotros de un informe documentado de J. - M. Silva, en la que está citada, dicho sea de paso, la que motiva este relato. Pero, todo lo publicado al respecto, adolece de un defecto capital que hace dificultoso el estudio de aquéllas: se ha ido directamente a la observación de los gastro - enterostomizados anormales, es decir, que sufren y se ha dejado de lado el análisis de los curados, cuando en buena lógica para saber en qué condi-

ciones se produce un disfuncionamiento, el primer hecho que debe ser conocido es el funcionamiento normal. Esto no es una simple vista del espíritu; el estudio de los gastrectomizados, donde esa laguna ha sido llenada, ha hecho constataciones interesantes. Signos radiológicos, tomados por patológicos y como causantes de sufrimientos, fueron encontrados en otros sujetos perfectamente curados. Como ejemplo transcribiré lo siguiente sacado a un trabajo de Sênéque y Marx aparecido este año: "...Este borde derecho (se refiere al muñón gástrico) se proyecta muy amenudo, con un aspecto acanalado, festonado, pudiendo ir hasta tomar el de una imagen lacunar. Ciertos autores, entre otros Desmarest y Debray, han querido ver en estas irregularidades la imagen de adherencias post operatorias. Nosotros, sin embargo, hemos observado frecuentemente canaletas del borde derecho en los operados que no acusaban ningún trastorno clínico. Estas irregularidades bien localizadas en la parte inferior del borde derecho corresponden simplemente a la línea de sutura gástrica y traducen únicamente la invaginación de la sección bajo un doble o triple surjet. Hemos creído deber llamar la atención sobre esta particularidad que es necesario conocer, para evitar de hacer un diagnóstico de adherencias, de perigastritis o hasta de recidiva de úlcera o de cáncer".

Eustermann y Balfour en su reciente libro (1936), se quejan de lo mismo y piden, calculo para el futuro, lo que yo llamaría la *cartilla del gástrico*. Dicen dichos autores (pág. 798): "Los siguientes informes deben ser observados u obtenidos: 1º, historia clínica pre - operatoria; 2º, la clase o especie del examen clínico pre - operatorio, lo que se encontró y el diagnóstico pre - operatorio; 3º, si es posible, detalles exactos de la operación, de lo que se encontró en ella, tipo de la misma, naturaleza de las complicaciones inmediatas, si las hubo y detalles concernientes al período de convalecencia; 4º, duración y grado del período de alivio post operatorio y probables o actuales factores que han influenciado en la persistencia o recurrencia de los síntomas; 5º, naturaleza de los síntomas y signos recurrenciales, si ellos son iguales o diferentes de los pre - operatorios y menos o más seros que ellos; 6º, en el caso de recidiva dolorosa, naturaleza, grado, situación y extensión del dolor e irradiaciones; 7º, resultado del examen a Rayos X".

Desgraciadamente, las historias clínicas que he podido revisar, inclusive las de la clínica a que pertenecen los autores, están lejos de llenar las exigencias de la cartilla. Sin embargo, la repetición de ciertos detalles, las opiniones sugeridas a los distintos observadores, permiten formarse un concepto sobre la patogenia de esta curiosa complicación de la G. E. Empezaré por las ideas ajenas, para seguir luego con las propias.

Lo primero que resalta en el estudio de las diversas patogenias invocadas, es el afán de explicar por un solo factor una lesión tan compleja. Este hecho no había escapado a Fiorentini que así lo dice cuando publica la relación de sus trabajos experimentales. Este autor trató de reproducir en el laboratorio la complicación que nos ocupa, a cuyo efecto practicó en varios perros sendas G. E. Inmediatamente daba emético a los animales, en inyección o "per os" a fin de provocar el vómito. Los resultados fueron negativos, cosa que no me extraña, pues Fiorentini, al realizar las experiencias, olvidó un *pequeño detalle*: que la invaginación no se produce sino a los *años* de efectuada la G. E. y nunca inmediatamente después de la operación como pretendió realizarla él (salvo el caso de Lewisshon). Este fracaso sirvió sin embargo para demostrarle que era necesario la conjunción de varios elementos para producir aquélla y llegó a la conclusión de que intervienen los 3 factores siguientes: 1º vómitos; 2º defectos de técnica; 3º procesos que disminuyan el espacio libre abdominal.

Esta última causa es invocada por Brunn. Este autor, teniendo en cuenta la contribución elevada que las grávidas hacían a la estadística, piensa que el aumento de la presión intra - abdominal es la causa eficiente de la afección. Olvida Brunn que está por demostrarse dicho aumento de presión en la preñez y que fuera de dicho estado, los cambios voluntarios de la tensión abdominal (esfuerzo, etc.) faltan en la mayoría de los casos. Schloessmann, opina como Brunn, pero agrega que al aumento de la presión abdominal se une como factor coadyuvante, una *parálisis gástrica*. La verdad es que es difícil atar estas dos moscas por el rabo. Por eso será quizás que Hartert es partidario de la hipopresión intra - abdominal; dice que la intusepción del ansa sería producida por una apertura brusca del cardias que al crear un vacío en el estómago provocaría la absorción del ansa yeyunal, dada la ausencia de esfínter al nivel de la neo - boca. Creo que esta opinión no merece ser analizada.

Y llegamos finalmente a las patogenias más fisiológicas si así puede decirse. Baumann asimilando la invaginación yeyuno-gástrica a las producidas en otros sitios del intestino, piensa que dicho accidente puede tener lugar al nivel de la G. E. en virtud de que en ella se llena una condición esencial para toda invaginación: el entrecruzamiento de un mesenterio largo con uno corto; creo que no le falta razón al autor germano; lástima que piense que es la sola causa provocadora.

Drummond, basándose en las constataciones encontradas en el curso de las 5 intervenciones que practicó a su enfermo, piensa que la invaginación es provocada por la irritación ácida del contenido gástrico en el ansa yeyunal, la que se defendería por un antiperistaltismo que, al exagerarse traería como consecuencia, aquella complicación. Lo mismo dice Kopp que encuentra en su enfermo una úlcera péptica. Esta opinión es compartida por casi todos los autores ingleses y está todavía sostenida en el último caso publicado que conozco, debido a Munro Cameron y Douglas Mac - Farlane (Octubre de 1935). La hipótesis de Drummond me sugiere el mismo comentario que la de Baumann.

Así pues, todas las patogenias invocadas hasta el presente, salvo la de Fiorentini, se caracterizan por su unilateralidad; un hecho saliente ha dominado la escena o ha impresionado más al operador, y sobre él solamente se han tejido los comentarios.

¿Se puede deducir algo nuevo como resultado de las lecturas clínicas publicadas? Creo que sí, aunque reconozco que aquellas son muchas veces oscuras y están lejos de llenar las exigencias de Eustermann y Balfour. Además la carencia ya señalada de un estudio del funcionamiento de la G. E., es laguna difícil de llenar, ya que los exámenes que personalmente se puedan haber hecho, no están documentados y solo quedan de los mismos, recuerdos o impresiones vagas. Dichas estas salvedades, pasaré a exponer mi pensamiento.

El primer hecho encontrado en las historias cuyo protocolo operatorio es detallado, es la constancia de la existencia de adherencias fijando la anastomosis más o menos directamente, a la pared abdominal. Esto tiene para mí importancia capital, pues al elemento meso - corto meso - largo señalado por Baumann, se añade la casi inmovilidad del primero, condición que hace aún más favorable la invaginación. Pero, con esto sólo no es sufi-

ciente: adherencias se encuentran en muchos casos, invaginaciones en muy pocos; para que se produzcan es necesario despertar los movimientos antiperistálticos intestinales. Y aquí tiene cabida, aunque ampliada, la idea de Drummond.

Como señalé más arriba, los fisiologistas aceptan para el duodeno movimientos antiperistálticos y Carnot y Glenard dicen que éstos se producen al pasaje de una *masa indigesta*. El ansa eferente de una G. E. sustituye al duodeno desde el punto de vista mecánico; más, sufre una adaptación a su nueva función; no es ilógico pensar, pues, que reaccione igual que aquél ante una masa voluminosa o ácida. Pero nuevamente se me puede hacer el argumento: ansas irritadas y adherentes hay muchas e invaginaciones pocas. Es necesario pues, todavía algo más y ese algo más es que la neo-boca se haga franqueable en el sentido inverso a lo normal. Y este tercer factor es el que trataremos de aclarar.

Normalmente las neo-bocas gástricas son continentes; así lo han constatado quienes han estudiado su funcionamiento en los gastrectomizados normales, es decir que no sufren; y si así ocurre después de una mutilación en que vasos y nervios son seccionados, lógico es pensar suceda lo mismo a raíz de una intervención mucho menos traumatizante. ¿En virtud de qué mecanismo, se produce esa continencia? Los exámenes histológicos (Nemiloff) han mostrado que salvo para la mucosa, la cicatrización se hace por tejido conjuntivo: no hay regeneración de fibras musculares; así, pues, no es por juego de un esfínter autónomo que se regula el funcionamiento de la neo-boca: hay que buscar por otro lado.

Bergeret y Caroly, Sènèque y Marx, Schindler, Dagaew y otros, han observado que si bien las primeras bocanadas de la comida opaca pueden pasar como tromba, en cuanto se llenan las primeras ansas, la evacuación comienza a hacerse rítmicamente. Todo pasa como si el estómago sufriera una acción inhibitoria de parte del intestino.

Estos hechos y otros que no hay porqué tratar aquí, demuestran que los dos segmentos digestivos anastomosados, forman un bloçk funcional, cuyo mecanismo íntimo, hormonal o nervioso se nos escapa. Ahora bien, que las circunstancias ya citadas se encuentran en sujetos predispuestos o sensibles, unidas

a la alteración de esa sinergia funcional, por razones que ignoramos, tendremos la atonía de la boca, tercer factor que invocamos para la producción de la invaginación.

Esto explica además, la frecuencia de dicha complicación en la mujer y sobre todo en la grávida; no es secreto para nadie que las alteraciones hormonales y neuro-vegetativas son más frecuentes en dicho sexo, y dentro de él, durante el embarazo.

A estos elementos que considero esenciales, pueden agregarse en circunstancias fortuitas, otros accesorios; pero, en resumen, **repto, sin adherencias, irritación yeyunal con antiperistaltismo consecutivo y asinergia funcional, no puede haber invaginación yeyuno - gástrica retrógrada.**

Respecto a la sintomatología clínica nada tengo que agregar a lo que dice el autor, que ha analizado brillantemente los datos ofrecidos por su caso y por los ajenos. En cuanto al diagnóstico, como no comparto el optimismo de Kopp que dice "basta pensar en el asunto para hacer el diagnóstico", creo que el socorro de los Rayos X es y será indispensable. El Dr. Otero no se pudo servir de ellos, de ahí que no mencione lo que puede verse mediante dicho examen. Trataré de llenar ese vacío, pues creo de utilidad difundir los signos radioscópicos de tan singular complicación.

Lenarduzzi y Buonomini, en Italia, Ledoux - Lebard y García Calderón, en Francia, han concretado lo que puede encontrarse en la pantalla. Como signo *radiológico* principal y casi patonómico, Ledoux - Lebard y G. Calderón señalan la *laguna intra-gástrica estriada*. Como signos indirectos, estasis con dilatación gástrica, desplazamiento del píloro, estasis duodenal.

Como signos *radiográficos*, las pequeñas invaginaciones dan una laguna redondeada atravesada por los pliegues de la mucosa yeyunal. En las grandes invaginaciones, la imagen es más alargada y cuando es muy larga, los pliegues que atraviesan la laguna convergen en un punto, dando la imagen que Brunn llama del abanico. En algunos casos (Lenarduzzi y Buonomini) la plegadura muy fina y los bordes dentados dan un aspecto característico en acordeón.

Todos estos datos que Ledoux - Lebard y García Calderón han encontrado con más frecuencia de lo que pensaban (3 casos en 1 año) les hacen decir que la invaginación post G. E. debe ser

más frecuente de lo que se cree y que muchos de los llamados círculos viciosos no son más que invaginaciones que se reducen espontáneamente. De hecho, el número de operados, después del trabajo de Tuomikoski (1932) ha pasado de 29 a 37. (M. Cameron y D. Mac Farlane).

Esta opinión, de confirmarse, haría modificar en parte la que sobre evolución y tratamiento sostiene el Dr. Otero; pero, repito, hasta el momento, la de éste es la más aceptable.

El autor se asombra del resultado favorable de las intervenciones a pesar de las horas de oclusión transcurridas en la mayoría de los casos y de la mala fama de que gozan las oclusiones altas; es éste un capítulo que a mi juicio merece revisión; quizás haya oportunidad de tratarlo algún día en este recinto.

Antes de terminar pido disculpas a mis colegas por la extensión de este informe; sírvame de escudo el hecho de que se trata del primer caso de invaginación post G. E. presentado entre nosotros, de ahí que creyera oportuno poner el tema al día.

Propongo agradecer al Dr. Otero su interesante comunicación y publicarla en nuestros Boletines.

BIBLIOGRAFÍA DEL INFORMANTE

- BETTMANN y BALDWIN. — *J. A. M. A.* Tomo 100, pp. 1228-29.
 CHESTERMANN. — *Brit. Journal of Surgery*, I, 1934, T. 21, pág. 541.
 LENARDUZZI y BUONOMINI. — *Arch. Italianos de mal. de app. digestivo*, 1932, T. 1, pág. 457.
 LEDOUX, LEBARD y G. CALDERON. — *Arch. des maladies d'app. digestif*, 1933, Tomo 23, pág. 533.
 MAYO (C. W.) y PHILLIPS. — *Minnesota Med.*, 1934, T. 17, pág. 196.
 MUNRO CAMERON y MAC-FARLANE. — *Brit. Jour. of Surgery*, 1935.
 SIBBLEY. — *Parc. Staff Meet. Mayo Clinic*, 1934, pág. 364.
 SENÈQUE y MARX. — *Journal de Chirurgie*, 1936, pág. 5.
 ALVAREZ. — *The mechanics of the digestive tract*, 2ª edic., pág. 204.
 CARNOT y GLENARD. — En el *Tratado de Fisiología de Roger y Binet*. Tomo 2, pág. 530.
 EUSTERMAM y BALFOUR. — *Estomac and duodenum*, 1936, pág. 798.