



Año 1917

Núm. 3254

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Mex. B. N. A.

**DILATACION AGUDA del ESTOMAGO
POST- OPERATORIA**

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

TOMAS ZWANCK

Ex-practicante menor del Hospital Rivadavia.

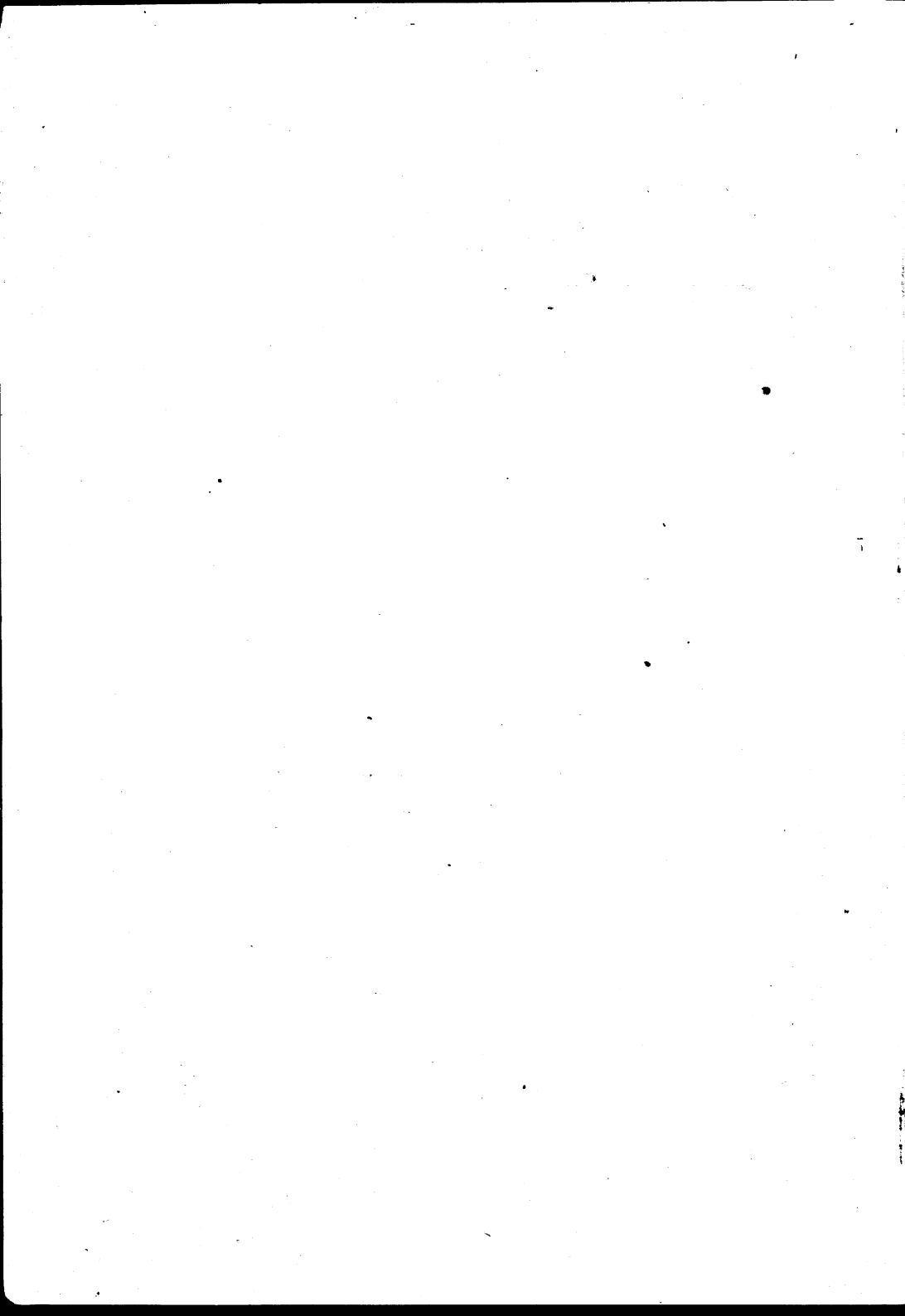
Ex-practicante menor y mayor del Hospital Militar Central, por concurso de examen.

Ex-practicante mayor del Instituto Modelo de Clínica Médica
de la Facultad de Medicina, por concurso de clasificaciones



"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI DUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES



Dilatación aguda del estómago post-operatoria

Año 1917

Núm. 3254

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DILATACION AGUDA del ESTOMAGO POST- OPERATORIA

TESIS

PRESENTADA PARA OBTENER AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

TOMAS ZWANCK

Ex-practicante menor del Hospital Rivadavia.
Ex-practicante menor y mayor del Hospital Militar Central, por concurso de examen
Ex-practicante mayor del Instituto Modelo de Clínica Médica
de la Facultad de Medicina, por concurso de clasificaciones



"LAS CIENCIAS"
LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Vice-Presidente

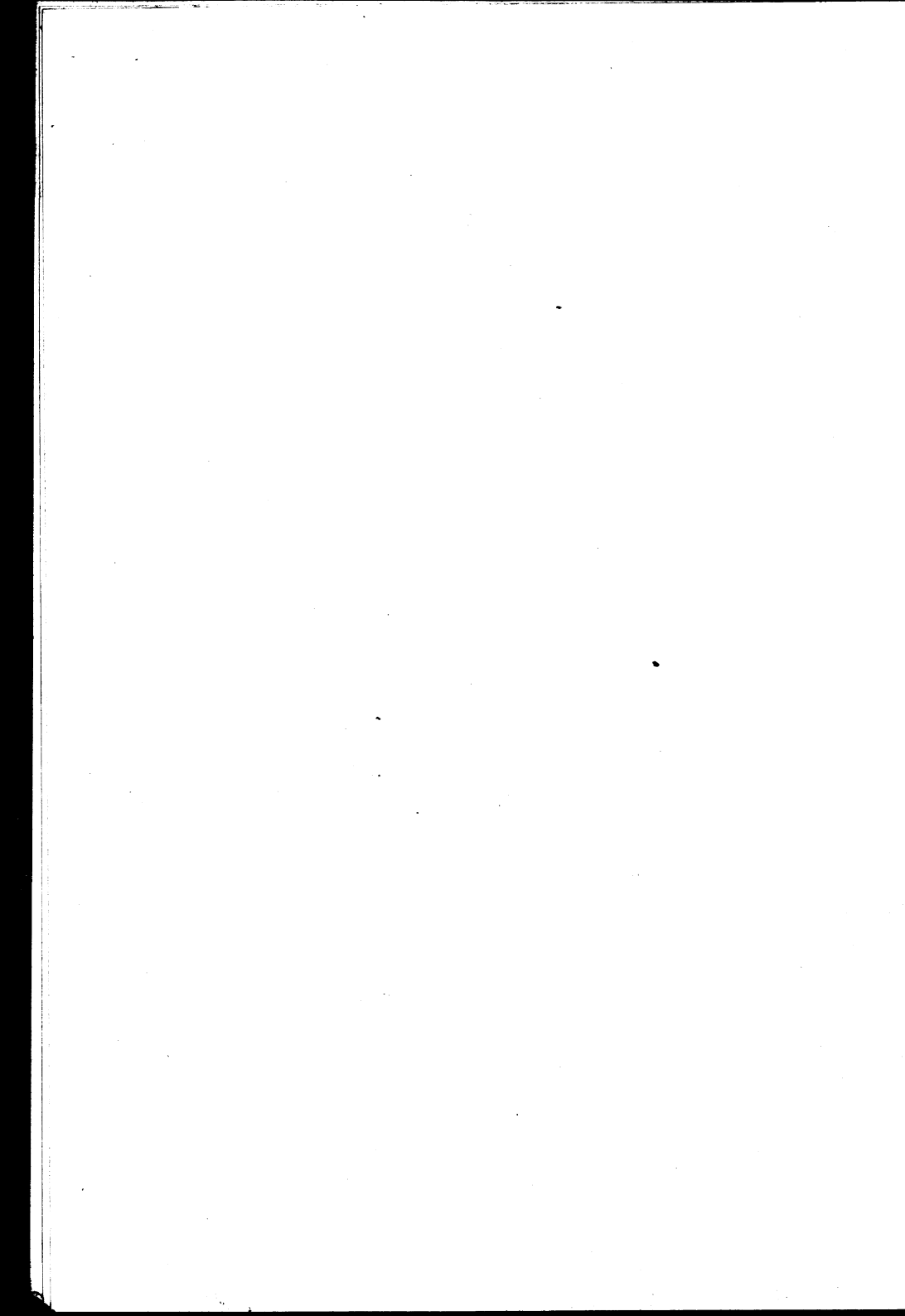
DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Miembros titulares

1. Dr. D. EUFEMIO UBALLES
2. " " PEDRO N. ARATA
3. " " ROBERTO WERNICKE
4. " " JOSÉ PENNA
5. " " LUIS GUÉMES
6. " " ELISEO CANTON
7. " " ANTONIO C. GANDOLFO
8. " " ENRIQUE BAZTERRICA
9. " " DANIEL J. CRANWELL
10. " " HORACIO G. PISERO
11. " " JUAN A. BOERI
12. " " ANGEL GALLARDO
13. " " CARLOS MALBRAN
14. " " M. HERRERA VEGAS
15. " " ANGEL M. CENTENO
16. " " FRANCISCO A. SICARDI
17. " " DIOGENES DECOUD
18. " " BALDOMERO SOMMER
19. " " DESIDERIO F. DAVEL
20. " " GREGORIO ARAOZ ALFARO
21. " " DOMINGO CABRED
22. " " ABEL AYERZA
23. " " EDUARDO OBEJERO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

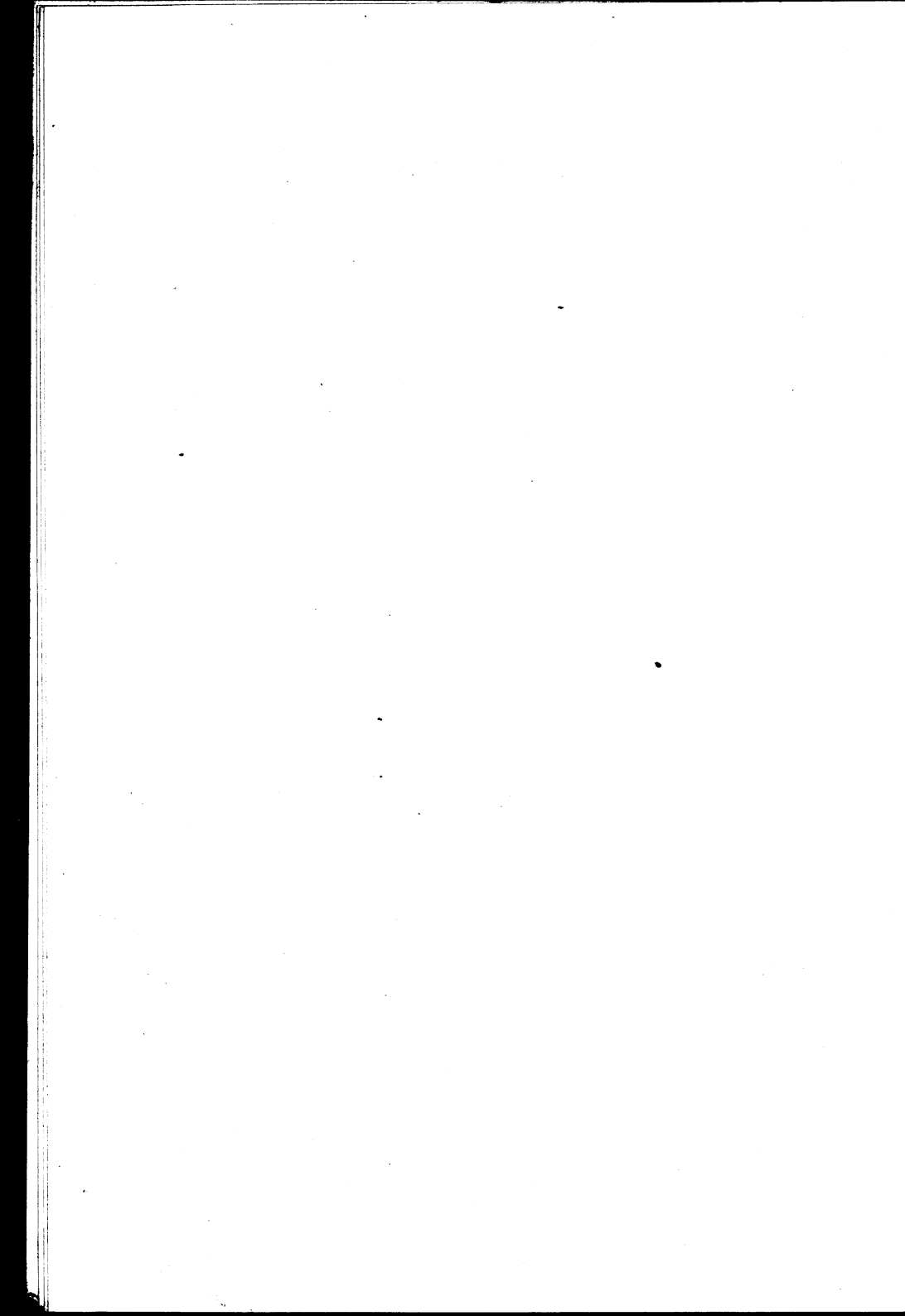


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELEMÁCO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLINTO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO WIDAL
5. " " ALOYSIO DE CASTRO



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. E. BAZTERRICA

Vice Decano

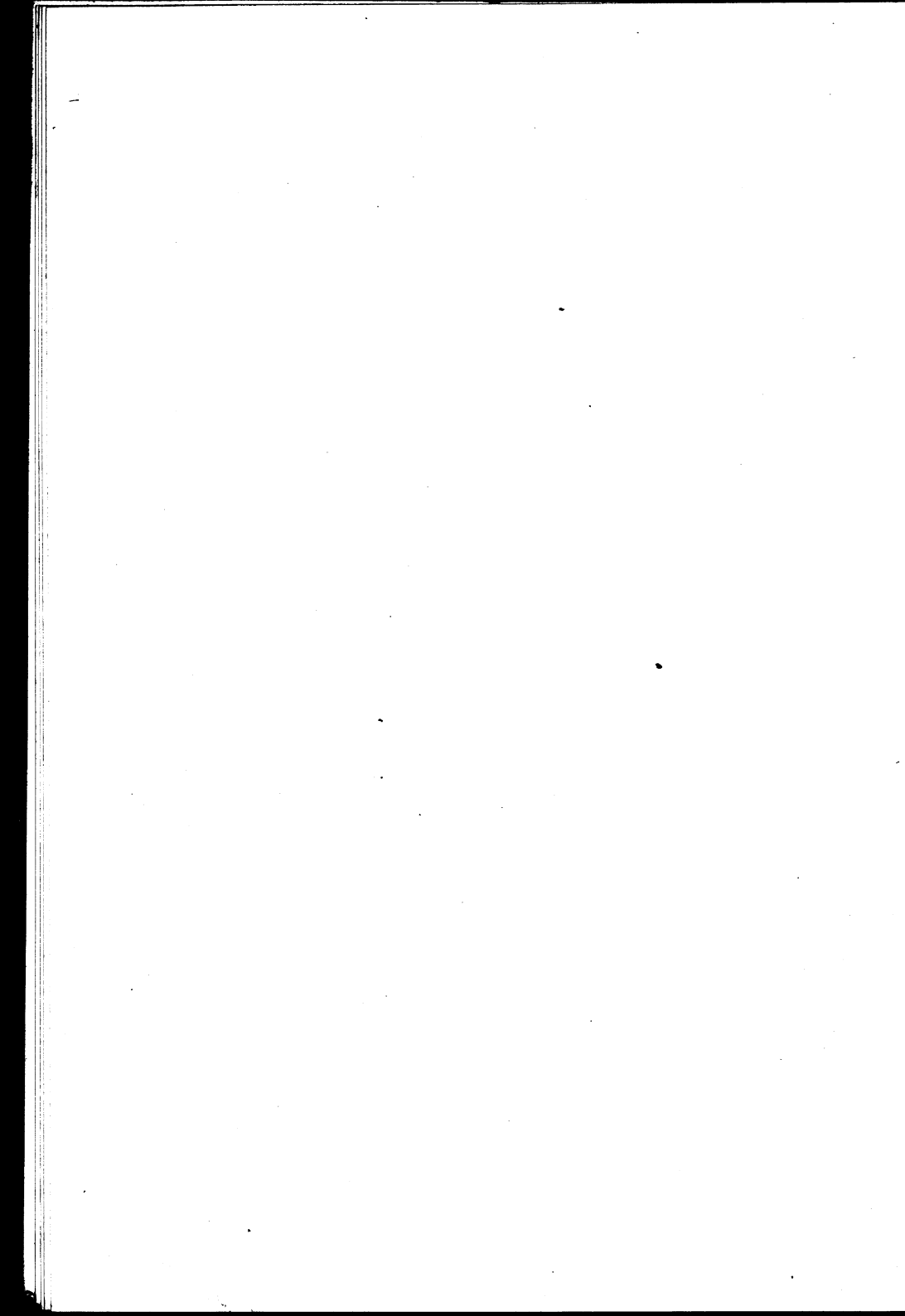
DR. D. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
" " ELISEO CANTON
" " ANGEL M. CENTENO
" " DOMINGO CABRED
" " MARCIAL V. QUIROGA
" " JOSÉ ARCE
" " EUFEMIO UBALLES (con lic.)
" " DANIEL J. CRANWELL
" " CARLOS MALBRAN
" " JOSÉ F. MOLINARI
" " MIGUEL PUIGGARI
" " ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)
" " FANOR VELARDE
" " IGNACIO ALLENDE
" " MARCELO VISAS
" " PASCUAL PALMA

Secretarios

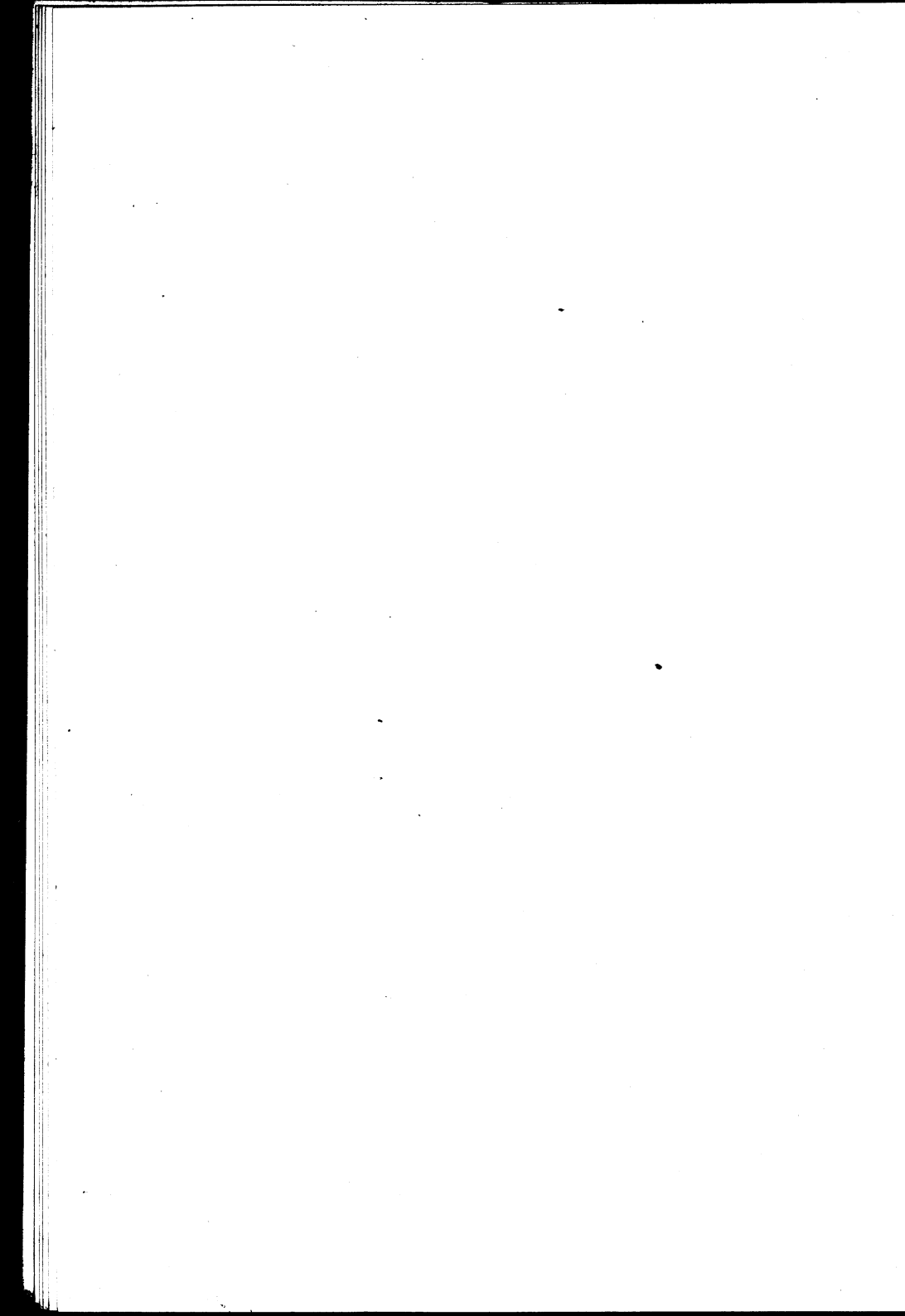
DR. D. P. CASTRO ESCALADA
DR. D. JUAN A. GABASTOU



ESCUELA DE MEDICINA

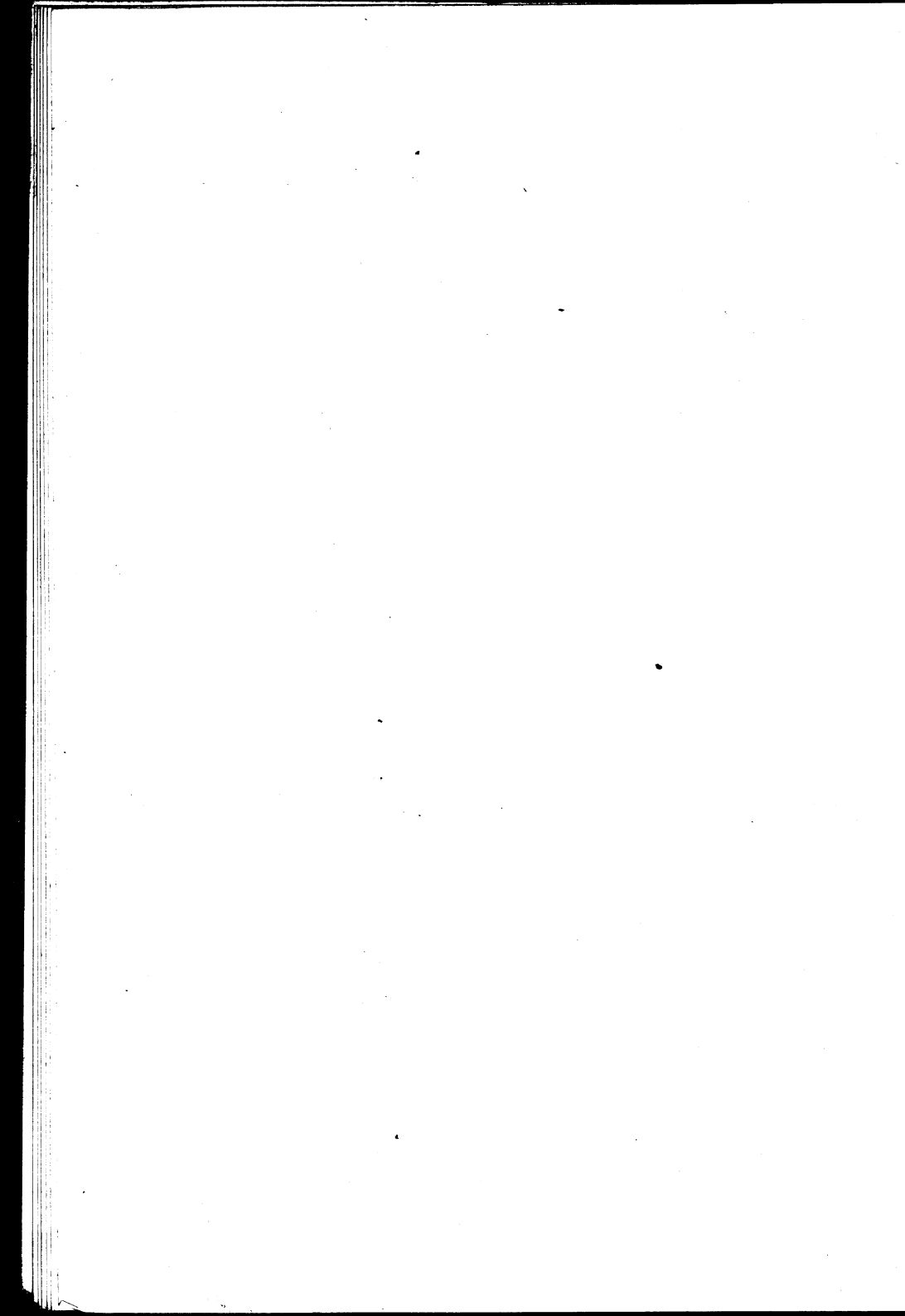
PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE
„ JUVENCIO Z. ARCE
„ PEDRO N. ARATA
„ FRANCISCO DE VEYGA
„ ELISEO CANTON
„ JUAN A. BOERI
„ FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

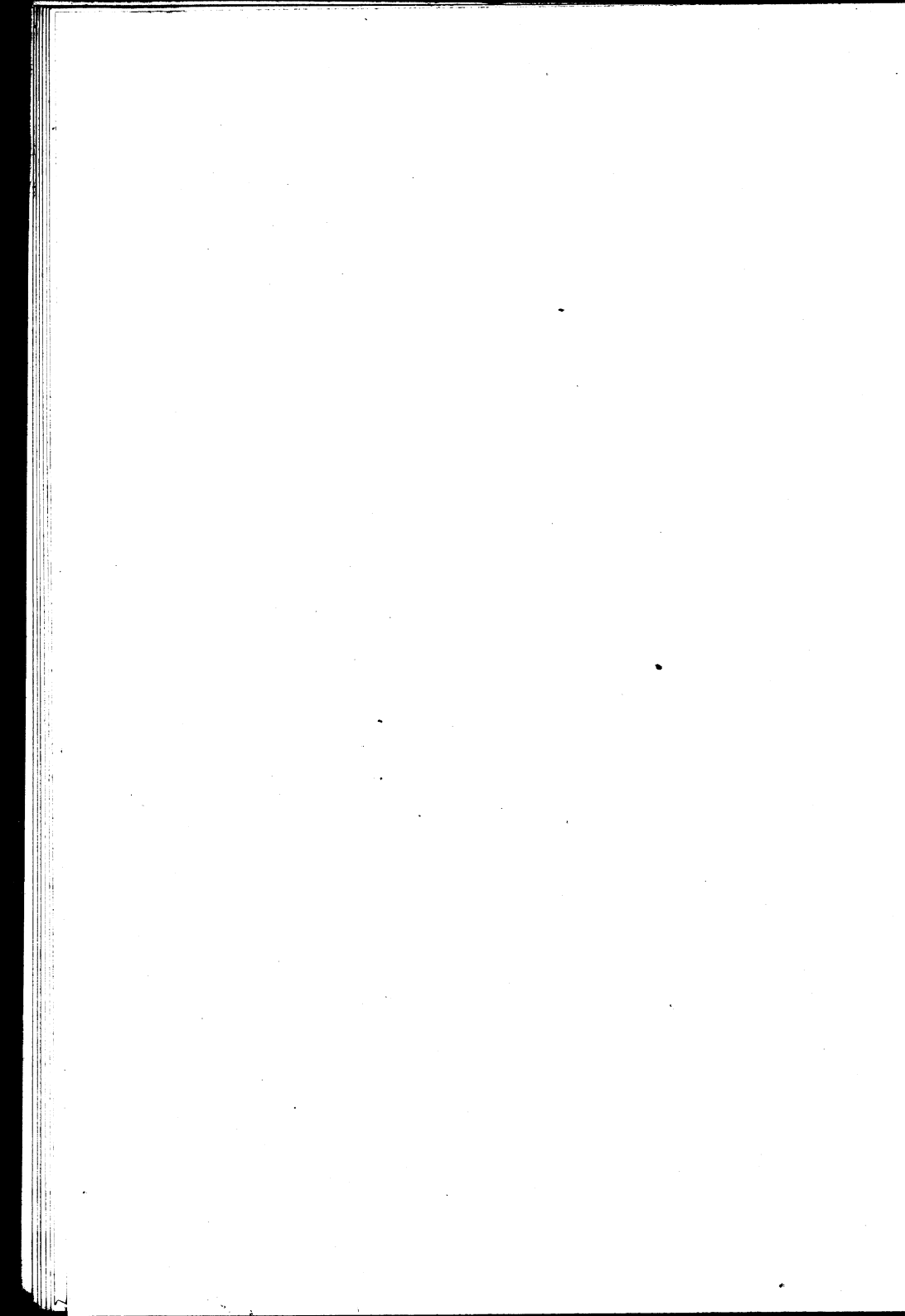
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	„ LUCIO DURASONA
Anatomía Descriptiva	„ RICARDO S. GOMEZ
Anatomía Descriptiva	„ R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía Descriptiva	„ JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	„ PEDRO BELOU
Histología	„ ROOLFO DE GAINZA
Física Médica	„ ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	„ HORACIO G. PINERO
Bacteriología	„ CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica	„ PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	„ RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos ...	{ GREGORIO ARAOZ ALFARO
	DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	„ AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	„ TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica	„ JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	„ DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	„ LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	„ BALDOMERO SOMMER
„ Génito-uritarias	„ PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	„ JUAN B. SESORANS
Clínica Epidemiológica	„ JOSÉ PENNA
„ Oto-rino-laringológica	„ EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	„ MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica	„ Vacante
„ Médica	„ LUIS GUEMES
„ Médica	„ LUIS AGOTE
„ Médica	„ IGNACIO ALLENDE
„ Médica	„ ABEL AYERZA
„ Quirúrgica	„ PASCUAL PALMA
„ Quirúrgica	„ DIOGENES DECOUD
„ Quirúrgica	{ ANTONIO C. GANDOLFO
	MARCELO T. VISAS
„ Neurológica	„ JOSÉ A. ESTEVES
„ Psiquiátrica	„ DOMINGO CABRED
„ Obstétrica	„ ENRIQUE ZARATE
„ Obstétrica	„ SAMUEL MOLINA
„ Pediatría	„ ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	„ DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica	„ ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

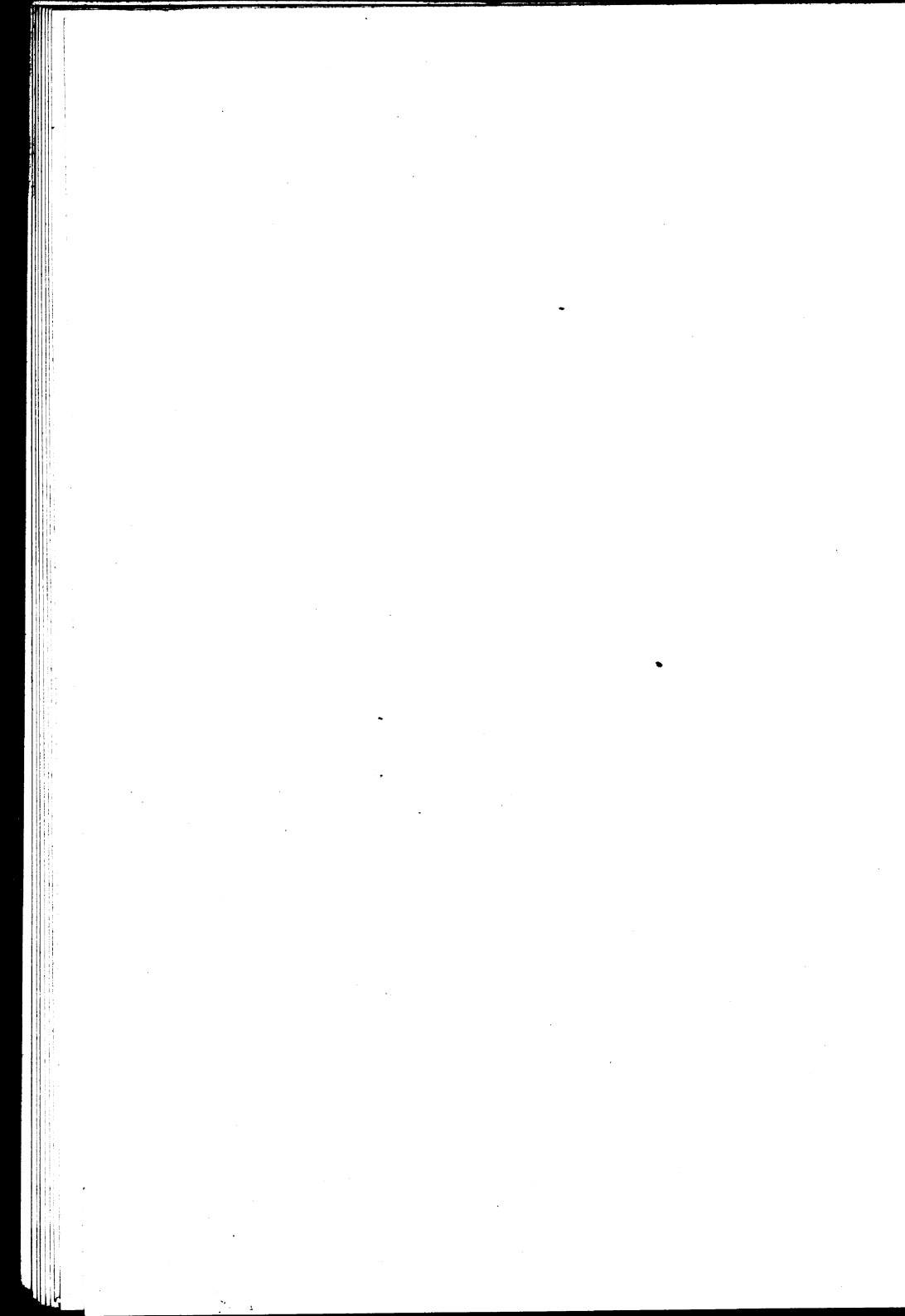
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	Dr. DANIEL J. GREENWAY
Histología	" JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	" JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	" JUAN CARLOS DELFINO
	" LEOPOLDO URIARTE
	" ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica	" JOSÉ BADIA
Clínica Ginecológica	" JOSÉ F. MOLINARI
" Médica	" PATRICIO FLEMING
" Dermato-sifilográfica	" MAXIMILIANO ABERASTURY
" Génito urinaria	" BERNARDINO MARAINI
Clínica Neurológica	" JOSÉ R. SEMPRUN
	" MARIANO ALURRALDE
Clínica Pediátrica	" ANTONIO F. PISERO
	" MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica	" FRANCISCO LLOBET
" Quirúrgica	" MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología Interna	" RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica	" ELISEO V. SEGURA
" Psiquiátrica	" JOSÉ T. BORDA
	" BENJAMIN T. SOLARI



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica	" GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva	" SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana	" EUGENIO GALLI
	" FRANK L. SOLER
	" BERNARDO HOTUSSAY
	" RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología	" GERMAN ANSCHUTZ
Química Biológica	" SALVADOR MAZZA
Higiene Médica	" BENJAMIN GALARCE
	" FELIPE JUSTO
Semeiología y ejercicios clínicos	" MANUEL V. CARRONELL
	" CARLOS BONORINO UDAONDO
Anatomía Patológica	" ALFREDO VITON
Materia Médica y Terapia	" JOAQUIN LLAMBIAS
Medicina Operatoria	" ANGEL H. ROFFO
	" JOSE MORENO
	" ENRIQUE FINOCCHIETTO
	" CARLOS ROBERTSON
	" FRANCISCO P. CASTRO
Patología externa	" CASTELFORT LUGONES
	" ENRIQUE M. OLIVIER
	" ALEJANDRO CEBALLOS
	" NICOLAS V. GRECO
	" PEDRO L. BALISA
	" FERNANDO R. TORRES
	" FRANCISCO DESTEFANO
	" ANTONINO MARCO DEL PONT
	" ENRIQUE B. DEMARIA (en ejer.)
	" ADOLFO NOCETTI
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTIN CASTRO ESCALADA
	" PEDRO LABAQUI
	" LEONIDAS JORGE FACIO
Patología Interna	" PABLO M. BARIARO
	" EDUARDO MARINO
	" JOSE ARCE
	" ARMANDO R. MAIOTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SUSSINI
	" ROBERTO SOLE
	" PEDRO CHUTRO
	" JOSE M. JORGE (hijo)
	" OSCAR COPELLO
	" ADOLFO E. LANDIVAR
	" VICENTE DIMITRI
	" ROMULO H. CHIAPPORI
	" JUAN JOSE VITON
	" PABLO J. MORSALINE
	" RAFAEL A. BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCIA
	" JOSE DESTEFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" JUAN JACOBO SPANGENBERG
	" MAMERTO ACUNA
	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CIRIO
	" OSWALDO L. BOTFARO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" A. PERALTA RAMOS
	" FAUSTINO J. TRONGE
	" JUAN B. GONZALEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOU
	" ENRIQUE A. ROERO
	" JOAQUIN V. GNECCO
Medicina Legal	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc. Dr. J. C. LLAMES MASSINI

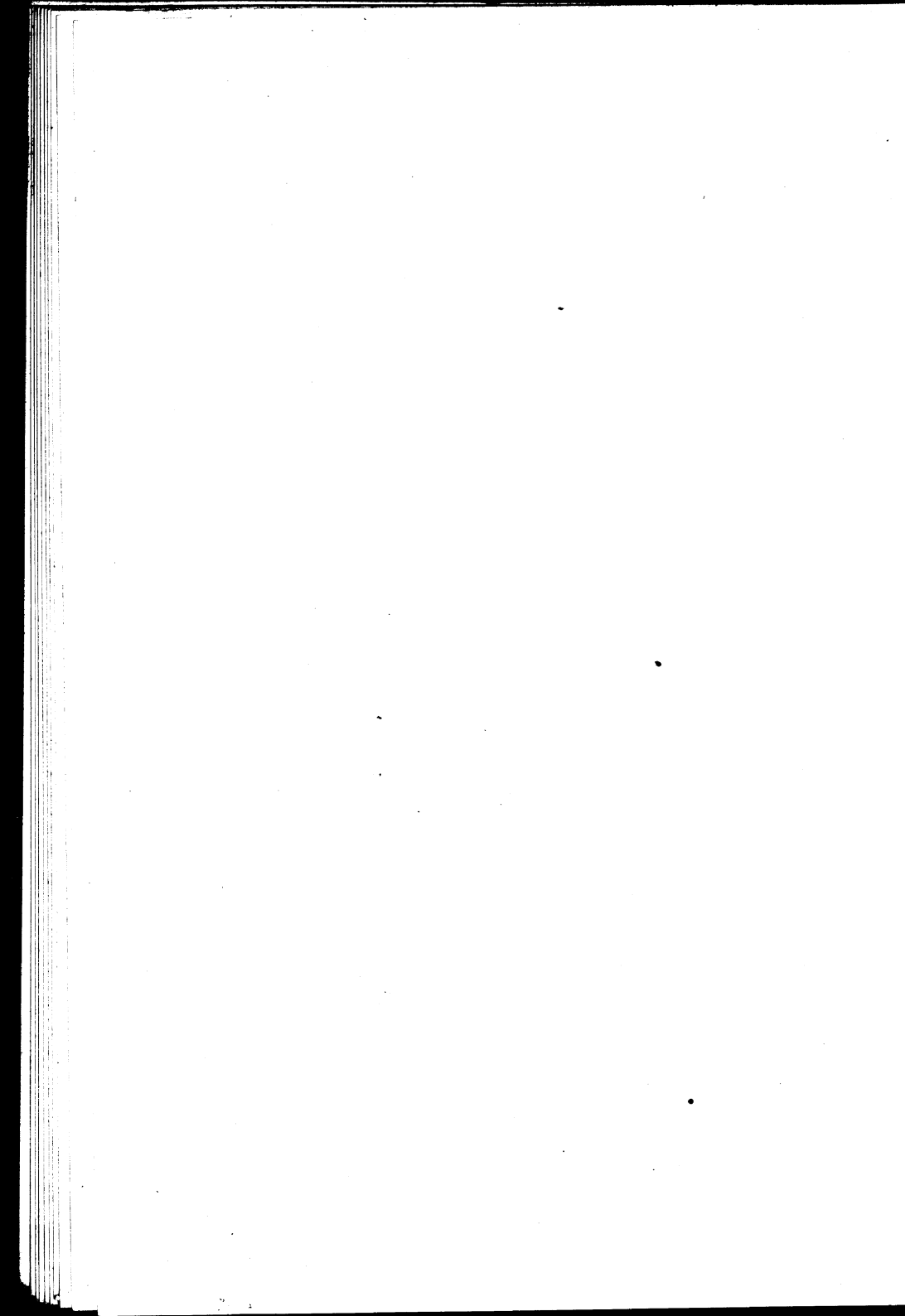
Segundo año:

Parto fisiológico „ MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clínica obstétrica „ FANOR VELARDE

Puericultura „ UBALDO FERNANDEZ



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomía. Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía	„ ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	„ MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada	„ FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física Farmacéutica	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicología (primer curso)	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica Farmacéutica	„ J. MANUEL IRIZAR
Química Analítica y Toxicología (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	„ RICARDO SCHATZ

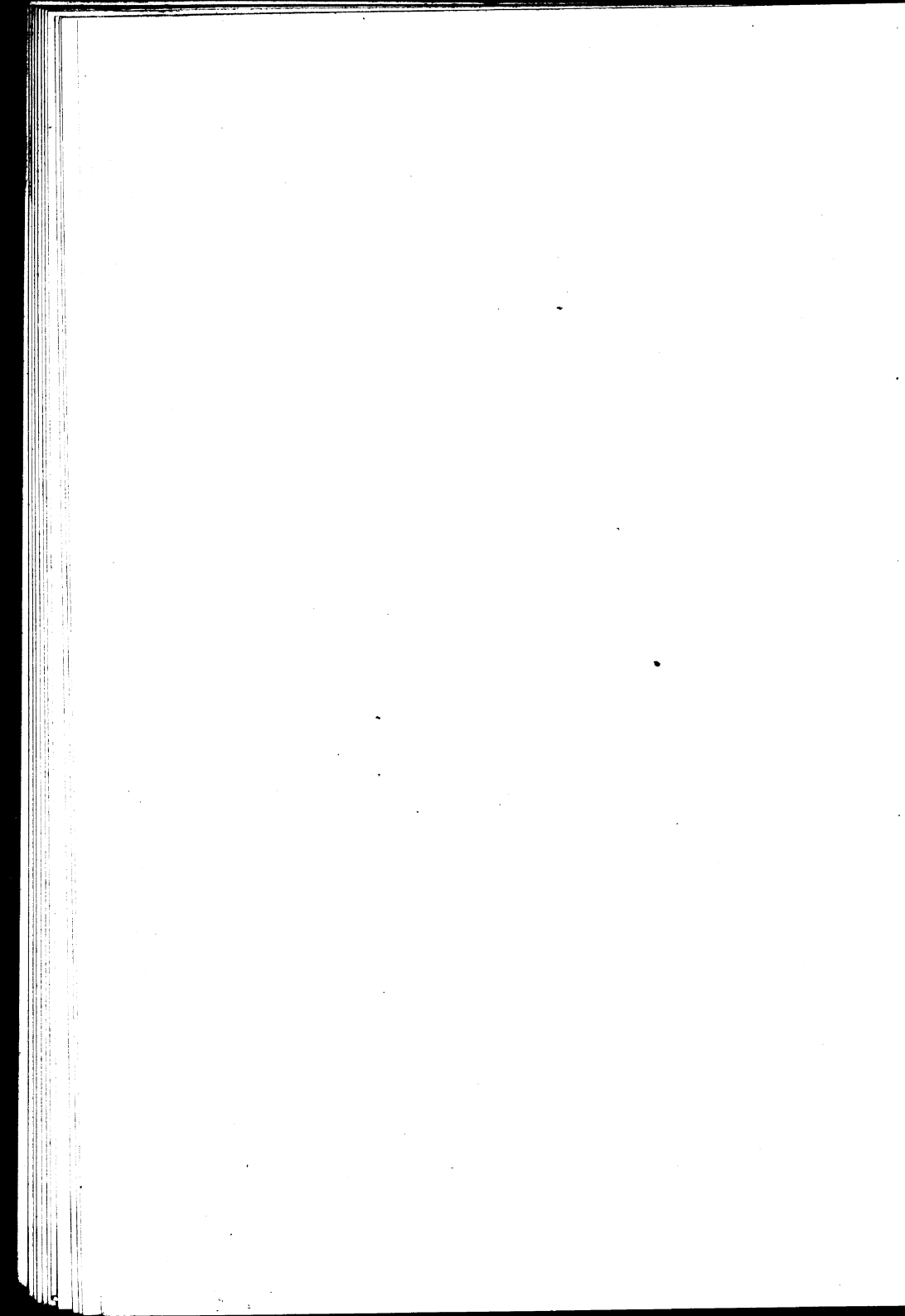
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas	„ PASCUAL CORTI
Física farmacéutica	„ OSCAR MIALOCK
Química orgánica	DR. TOMAS J. RUMI
Química analítica	SR. PEDRO J. MESIGOS
Química inorgánica	„ LUIS GUGLIALMELLI
	DR. JUAN A. SANCHEZ
	„ ANGEL SABATINI
	„ EMILIO M. FLORES

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año	„ LEON PEREYRA
3er. año	„ N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	SR. ANTONIO J. GUARDO

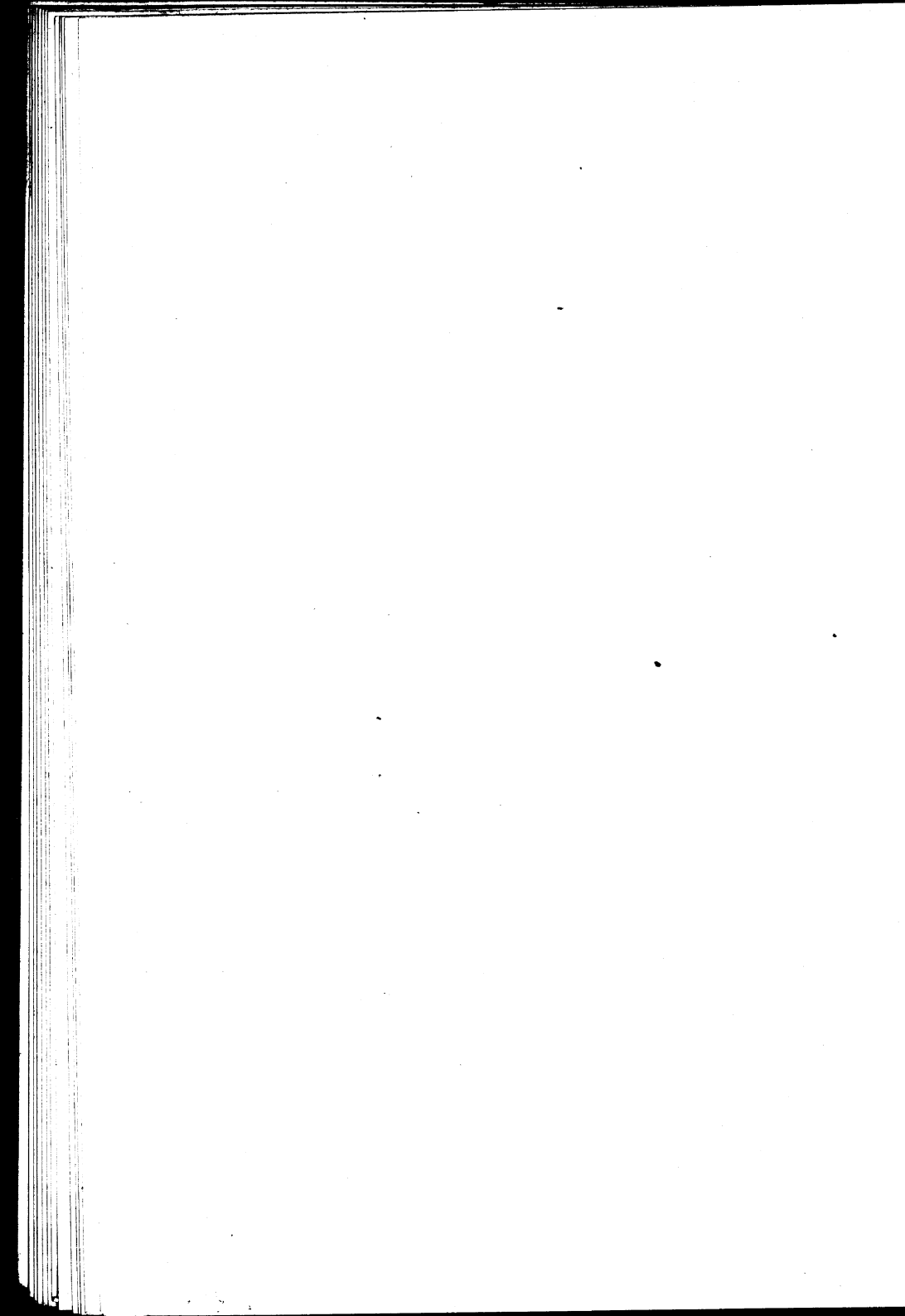
Catedráticos suplentes

DR. D. ALEJANDRO CABANNE
DR. D. TOMÁS S. VARELA (2.º año)
SR. D. JUAN U. CARREA (Protesis)

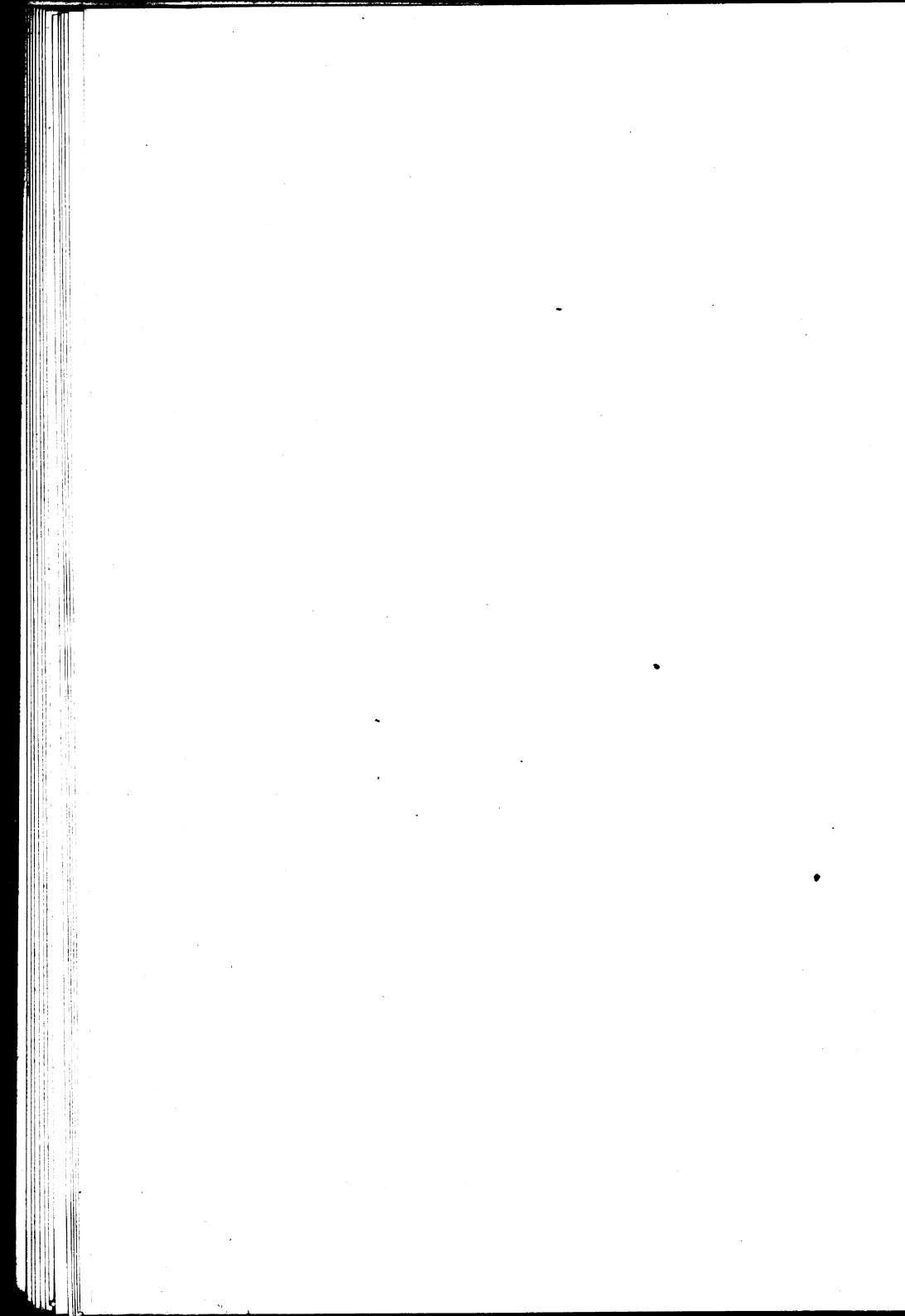


PADRINO DE TESIS:

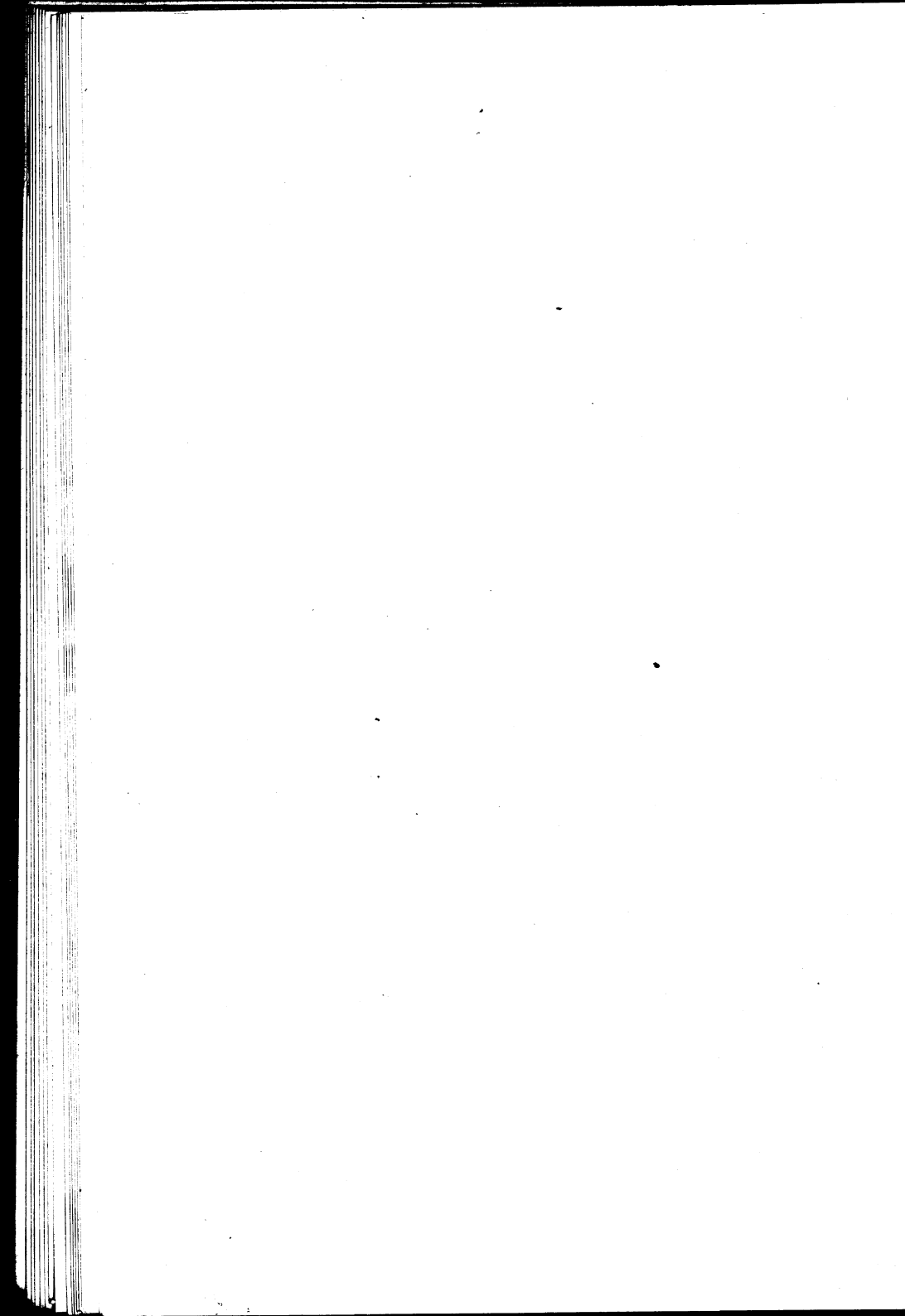
DR. RODOLFO S. ROCCATAGLIATA



A LA MEMORIA DE MI PADRE



AL CARIÑO DE MI MADRE



A MI HERMANO ERNESTO

Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Este modesto trabajo que presento a vuestra elevada consideración como prueba final que exige la Facultad para optar al título de Doctor en medicina, tiene el único mérito de haber sido inspirado por la observación directa de los enfermos y cuando aún no conocía teóricamente su descripción. Y no es extraño, porque la dilatación aguda del estómago, conquista reciente de la medicina, apenas si es mencionada en los tratados corrientes de la materia, cuando ya debiera ocupar un lugar prominente en la patología quirúrgica.

Y será muy honda mi satisfacción, saber algún día que he contribuido a su divulgación para evitar que se repita entre nosotros, las palabras que sinceramente decía Reynier en el Congreso de Cirugía de Francia en 1903, cuando se lamentaba de haber dejado morir muchos enfermos de esta complicación, por no conocer su existencia.

A vosotros, Profesores, que me enseñásteis lo que tanto ambicioné, encuentro aquí la ocasión de expresaros mi gratitud eterna, y no os digo adiós, porque si se transforman en hechos mis ideas, nunca os abandonaré.

A mi querido maestro el distinguido cirujano. Dr. Rodolfo S. Roccatagliata, que me hace el alto honor de acompañarme como padrino de tesis, no tengo palabras para expresar mi agradecimiento, por su gentileza y consideraciones sin límite, como por sus sabias enseñanzas, que es lo que más estimo de cuanto aprendí.

A los médicos de la Sanidad Militar que durante mis siete años de internado en el Hospital Militar me brindaron sus lecciones y me distinguieron con su amistad: para ellos, mi profundo reconocimiento.

A los Dres. Arnaldo Caviglia y Antonio Luzuriaga del Hospital Rivadavia, y al Dr. Ernesto V. Merlo, del Instituto Modelo de Clínica Médica a quienes debo enseñanzas y atenciones, el homenaje de mi sincero afecto.

A los que fueron mis amigos y compañeros de internado, la seguridad de mi amistad invariable.

Sinonimia e Historia

SINONIMIA. — Este síndrome ha sido descrito también por diversos autores y en diversas épocas con los siguientes nombres: Ileus arterio-mesentérico, Ileus gastro-mesentérico, Incarceración mesenterio intestinal, Ileus post-operatorio, Obstrucción intestinal arterio-mesentérico post-operatorio, Obstrucción intestinal aguda duodeno-yeyunal, Parálisis gástrica post-operatoria, Ileus combinado, Ileus duodenal y Compresión duodenal.

HISTORIA. — El primer caso parece ser publicado por Bonnet, en 1679. Posteriormente la literatura médica registra los casos de Rokitansky en 1842, de Miller y Humby en 1853, de Bamberger en 1855, de Kaeberlé en 1873. Los nombres de Brinton, Glenard, Kundrat, Groso, Thiebaut, Hunter, Morris, Schnitzler, Robin se ven unidos luego a la descripción de este síndrome. Pero es recién de

1900 en adelante que la cuestión es discutida en los congresos de cirugía de diversos países y que los casos bien descritos se-multiplican, demostrándose a Soupault, que en su libro "Les dilatations de l'estomac" de 1902 y a Gaultier que en el de igual título de 1909 consideraban a las dilataciones agudas del estómago como rarezas clínicas, habían con tal concepto caído en error.

Etiología

A continuación citaremos los diversos grupos en que se han dividido las circunstancias en que aparece el cuadro, para ensayar posteriormente una clasificación etiológica en que se pueda catalogar todos los casos:

1.º grupo: Constituye el 60 al 69 o/o de todos los casos según la estadística de Laffer y sobreviene a consecuencia de intervenciones en el estómago (Lejars Hartman) sobre el intestino, útero y anexos (Reynier, Haruso Kurn, Urrutia, Rosenthal, Nakahara, Williams, Bastedo, Braun, Von Herff.), sobre riñón (Legueau, Reynier, Borchardt, Morris, Thompson), después de la cura radical de la hernia, después de intervenciones de vías biliares, (Morris, Nakahara, Riedel, Robson, Rehr, etc.) y por fin de intervenciones extra-peritoneales: resecciones, amputaciones, tenotomias, etc.

2.º grupo: Las consecutivas a traumatismos

de la cabeza y de la columna vertebral. Edmundo cita el caso de herida de bala de la porción inferior de la columna vertebral con paraplegia completa, en el cuál, 34 días después de la herida, se presentaron bruscamente síntomas de dilatación con terminación fatal 9 horas después.

Rosenhein la ha observado después de una caída sobre la cabeza y el hombro, sin fractura. En el caso de Cambell Thompson siguió a una fractura de la base del cráneo y de la columna cervical. Erdman vió el desarrollo inmediato de esta enfermedad en un sujeto que cayó de espaldas, con flexión del cuerpo hacia atrás.

3.º grupo: Enfermedades y desviaciones de la columna vertebral, mal de Pott, cifosis y lordosis, tratados con corset de yeso. (Perry, Shaw, Wicherm, Kirsch, Kelling, Kundrat, Kausch).

4.º grupo: Colecciones retro-duodenales, aneurismas de la aorta (Dacquet, Cambesis).

5.º grupo: Dilataciones complicando enfermedades infecciosas agudas y consuntivas, neumonia, (Fussel) fiebre tifoidea (Albutt, Le Poil, Damaschino) tuberculosis pulmonar, tuberculosis miliar, ciática crónica, enagenación mental (obs. de Meyer).

6.º grupo: Consecutivas a la aerofagia, aerosialofagia (Lardenois, Tixier, Mauban, Mathieu, Lejars) a la ptosis visceral especialmente enterop-

tosis (Glenard); a la salidas de régimen o errores dietéticos (Grunzach, Brown, Simon).

7.º grupo: Dilataciones agudas del estómago consecutivas a un paroxismo de risa (Schmorl), después de un gran susto (Andral), después de una herida de bala, leve, de la región precordial con intensidad suicida. (Obs. personal), golpe en el epigastrio (Kochino).

8.º grupo: Consecutivas a la ingestión de sustancias medicamentosas, salicilato de sodio, morfina (Braunler) 2 gramos de láudano (Bremont), de veronal (Neck).

DILATACIONES AGUDAS DEL ESTÓMAGO

Post operatoria con anestesia general.....	Operaciones intra - abdominales.....	Sobre estómago, apéndice, intestino, hígado, vías biliares, útero, anexos, etc.
	Operaciones extra abdominales.....	Desarticulaciones, resecciones, tenotomías.
Infecciosas.....	Tifoidea. Neumonía. Tuberculosis.	
Tóxicas.....	Ingestión de laudano. Morfina. Veronal.	
	Central.....	Enagenación mental, susto, risa, etc.
	Periféricas.....	Traumatismos, fracturas, golpes en el epigastro.
Nerviosas.....	Modulares.....	Mal de Pott, deformaciones, sección medular, etc.

Este cuadro no pone de manifiesto sinó la causa más saliente, que parece determinar la dilatación aguda del estómago, y está lejos de precisar la verdadera etiología, porque en nuestro concepto, el factor nervioso, tóxico e infeccioso, se combinan en distintos grados para constituir la verdadera razón de la aparición del síndrome que nos ocupa. Por ejemplo, el caso de Lee (*The Boston Medical and Surgical Journal*, tomo 164, N.º 16, pág. 562 á 564. —20 de Abril de 1911) de una mujer de 26 años que a consecuencia de una quemadura de 2.º grado, sufre 3 horas después, los accidentes de la dilatación aguda es interpretado por el mencionado autor como un caso que habla netamente en favor del origen nervioso. Morris en cambio, lo atribuye a un elemento tóxico. Las toxalbúminas de la quemadura, dice, excitan nervios inhibidores del estómago que han contrabalanceado la acción motriz de los vagos, constituyendo la dilatación. Este caso para nosotros, obedecería a causas mixtas. En un fondo neuropático que afectaría la inervación del estómago, dichas toxalbúminas habrían concurrido a constituir el síndrome.

Ahora la obs. personal, en que la dilatación aparece en un enfermo que con ideas de suicidio recibe una herida de bala en la región precordial y solo se produce una lesión subcutánea, estaría encuadrada en las dilataciones agudas del estómago nerviosas,

de origen central o periférico según hubiera predominado el elemento emotivo o traumático. Creo en lo primero.

En cuanto a la localización podemos reconocer con Coleman Kerm 4 tipos anatómicos.

1.º Dilatación aguda del estómago existiendo sola.

2.º Dilatación aguda del estómago injertada en una dilatación crónica, y ésta debida a una estenosis del píloro.

3.º Dilatación aguda del estómago y del duodeno. Es la forma más grave.

4.º Dilatación aguda del estómago y de los intestinos, que es lo más frecuente.

Causas predisponentes

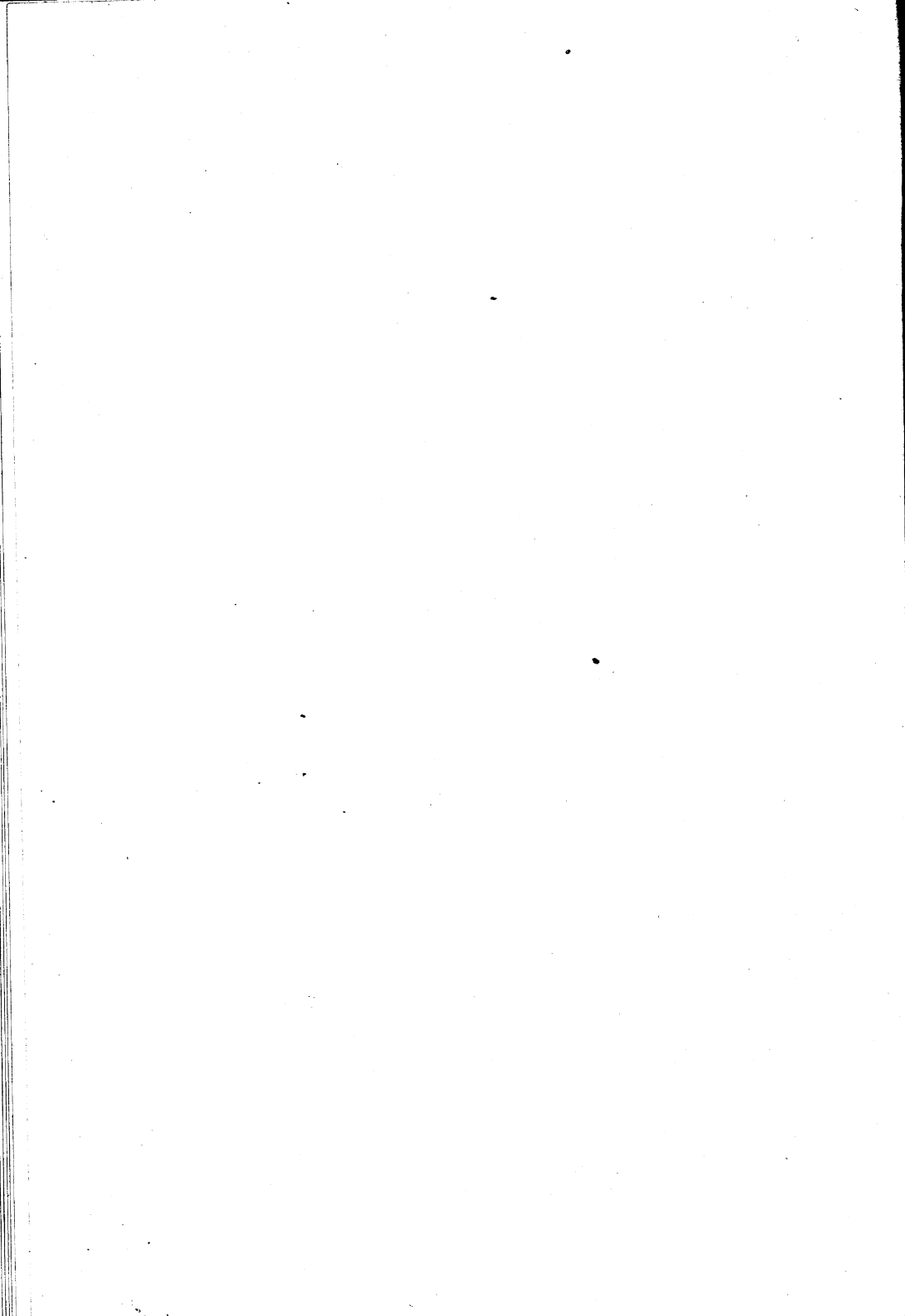
La edad para algunos autores no tiene influencia. Laffer en una estadística sobre 217 casos encuentra la mayor frecuencia entre los 20 a 30 años, lo que confirma la estadística de Commer.

En cuanto al sexo se cree en la mayor frecuencia en las mujeres, por ser en ellas más común las ptosis viscerales.

En cambio, es importante como causa predisponente, la dilatación crónica anterior del estómago, la enteroptosis con relajamiento del mesenterio, y los trastornos nerviosos secundarios, la posición baja del duodeno y la hiperclorhidria.

Las investigaciones de Bardet, le permitieron comprobar que todos los enfermos con dilatación aguda observados por Reynier, eran hiperclorhídricos.

En las observaciones personales, uno padecía de estreñimiento crónico pertinaz y el otro tenía regurgitaciones voluntarias, y en él no había antecedentes alcohólicos.



Patogenia

Roux cree con Reynier, Quenú y Leguen en una influencia nerviosa.

Von Herff, Stieda, Braum, Laffer, Lecéne, opinan igual.

Poncel piensa que es necesario hacer intervenir un shock del plexo solar trayendo una parálisis muscular de las paredes y de la vaso-dilatación.

Korte cree se deba a una sobrecarga alimenticia. Rotter interpretando una dilatación con vómito negro, se pregunta sinó se podría atribuir a una trombosis de los vasos estomacales.

Payer y Mongold, le hacen jugar al cloroformo un papel capital.

Routier atribuye los fenómenos a que son accidentes exclusivamente debidos a septicemia.

Walther y Terrier, creen que la causa inmediata, es la infección.

Delbet, piensa que muchos de estos fenómenos son debidos a una circulación viciosa.

Quenú, las relaciona a las timpanitis histéricas.

Hartman cree que estas parálisis sean debidas a infecciones peritoneales más o menos graves.

Reynier, asimilaba las dilataciones agudas del estómago a la parálisis vesical que sucede a una dilatación anal. Las hematemesis corresponderían a las hematurias.

Con Rousseau, podemos dividir las diversas teorías que se han dado en cinco: teoría mecánica tóxica, infecciosa, nerviosa y mixta.

TEORÍA MECÁNICA. — Albrecht, Braumler, Devé, Landau, Kundrat, etc., creían que el mesenterio tirado fuertemente hacia abajo, hacia la pelvis por una causa cualquiera, aplasta o comprime el duodeno al nivel de la porción horizontal y trae como consecuencia, la dilatación de éste, por encima del obstáculo y después la del estómago.

Esta idea ha nacido del hecho que, en las autopsias practicadas en sujetos, muertos con el cuadro clínico de la dilatación aguda del estómago, se encontró a la abertura de la pared abdominal, una dilatación estomacal enorme que se continuaba generalmente con el duodeno, para terminar la mayor de las veces, pero no siempre, en la porción horizontal exactamente al nivel que cruza la raíz del mesenterio, constatándose al mismo tiempo, que dicho mesenterio estaba muy tenso por el desplazamiento

de los intestinos y como consecuencia, la compresión del duodeno contra la columna vertebral, y que por último en muy raros casos se encontraba solo ésta oclusión duodenal arterio-mesentérica, sin dilatación de estómago.

“Sus argumentos son débiles y verdaderamente yo comprendo mal, dice Lecéne, como por su simple peso (500 grs. término medio solamente, según Glenard), la masa del intestino delgado puede llegar a tirar suficientemente sobre el mesenterio para estirar a tal punto, de ocluir el duodeno. Nosotros no conocemos en todo lo que hemos aprendido sobre las causas del estrangulamiento interno, ningún hecho comparable a esta caída primitiva del intestino delgado, trayendo secundariamente una tracción mesentérica y una oclusión duodenal. No se comprende en rigor una tracción primitiva sobre el mesenterio, sinó en el caso que una causa patológica cualquiera fijará el intestino en la pelvis y pusiera en tensión así a la manera de una cuerda, el mesenterio”.

Axhausen en la Sociedad Libre de Cirujanos de Berlin (sesión del 9 de Noviembre de 1908) cita dos casos de oclusión intestinal post-operatoria, después de gastro-enterostomía retro-cólica. En el 1er. caso era debida a una adherencia peritoneal que provocaba una acodadura de la ansa yeyunal eferente. En el 2.º era debido a una tuberculosis estenosante.

La oclusión era completa y sin dilatación del estómago.

Estos dos casos muestran que la hipótesis de una oclusión duodenal o yeyunal alta que sería la causa de las dilataciones agudas post-operatorias, es lejos de ser satisfactoria.

Creemos, por otra parte, que la razón de que los autores defensores de la oclusión duodenal primitiva, han encontrado siempre en las autopsias, la dilatación aguda del estómago al lado de la oclusión duodenal, es porque esta última es la complicación, o más bien, la evolución de aquella que lleva a la muerte, en los casos que la dilatación del estómago no ha sido curada.

Otra causa mecánica que ha sido incriminada como produciendo el síndrome del cual nos ocupamos, es la aerofagia, puesta de manifiesto por Lardenois en el XXII Congreso de Cirugía de Francia, y más tarde por Tixier, Mathieu, Mauban, Lejars, etc. Veamos lo que dice este último al respecto:

“La aerofagia, que sea costumbre o que sobrevenga accidentalmente en el operado, brinda, en efecto, la razón primera de la dilatación gástrica. Se sabe que ella consiste en degluciones repetidas de aire y lo más a menudo de aire y saliva (aero sialofagia); este *tiquaje* es silencioso o ruidoso, y, en este último caso, se traduce por erutos seguidos,

que se toman por ruidos de expulsión y que proceden en realidad de degluciones sucesivas de aire. Esta deglución sin cesar de aire no tarda en distender el estómago.

¿ Por qué la aero - sialofagia se observa en los operados? La sialorrea, frecuente a consecuencia de la anestesia general y de la irritación de la lengua, es la primera causa; ciertos operados escupen, otros tragan, y, con la saliva ingieren sin cesar aire; en la inmovilidad horizontal, atormentados por la sed a causa de la sequedad de la garganta, buscan un alivio en los movimientos de la faringe y lo repiten inconscientemente. Bien entendido que si son *ti-queurs* de hábito, el fenómeno se producirá más fácilmente. Se puede admitir así que en el estado post - operatorio, el estómago reacciona menos y se deje más fácilmente distender.

Siempre que la distensión gástrica, por el aire deglutido llega a ser extrema y tanto mejor cuanto el saco aereo, rechazando el fondo del gran saco y el diafragma, aplasta el cardia, hace un orificio a sopapa que no se abre más de abajo a arriba y no deja pasar sino los nuevos aflujos aéreos de arriba a abajo. Bajo esta hiperdilatación, la mucosa se irrita, segrega abundantemente, después el píloro dejándose forzar y el duodeno dilatándose a su vez, la bilis refluye en el estómago, así se constituye el

líquido, que se acumula, con el aire, en la cavidad gástrica y se renueva sin cesar.

En fin, en un período más avanzado, el estómago, hiperdistendido, desciende hasta el hipogastrio, y este gran saco deprime y rechaza el intestino delgado, el mesenterio se pone tenso; a su origen la arteria mesentérica superior tironeada, simula una especie de cuerda que comprime la tercera porción del duodeno: así se establece el estrangulamiento arterio - mesentérico secundario a la dilatación gástrica y que agrava completamente el proceso”.

La aerofagia juega sin duda un gran rol en las dilataciones estomacales post - operatoria; pero no es el único, además, no explica todos los casos.

Moorhead (The Journal of the American Association, Juin 1909, pág. 1996), relata el siguiente caso: Una mujer de 25 años, operándose de una perineorrafia y doble castración salpingo - ovarica con apendicectomía, inyección previa atropo - morfina.

Después de la refacción del periné, la enferma fué puesta horizontalmente y se iba a proceder a la última preparación de la pared abdominal, cuando de golpe apareció una gran tumefacción entre el ombligo y el pubis sin modificación del pulso y de la respiración. El abdómen fué abierto en la parte inferior de esta tumefacción, y el estómago se presenta enormemente distendido, sin poder determi-

nar la causa. Se terminó la operación, y después de poner un tubo estomacal se vió desaparecer gradualmente la distención. El agua del lavaje era claro. La enferma fué llevada a la cama, no tuvo vómitos el primer día. El segundo, a las 11 p. m., el estómago comenzó de nuevo a dilatarse y se introdjo de nuevo el tubo estomacal. El pulso era de 120. Ninguna alimentación en los 5 primeros días. Finalmente curó.

Este es uno de los tantos casos en que la aerofagia no explica la aparición del síndrome.

TEORÍA TÓXICA. — Casi todos los autores están conformes en el papel que desempeñan los anestésicos generales, especialmente el cloroformo y el éter en la aparición del cuadro clínico de la dilatación aguda del estómago.

Para Smith y Kelling la narcosis sería el factor principal en la génesis de la parálisis estomacal y apoyan esta opinión con el hecho que no existe casos de dilatación post-operatoria fuera de la anestesia general. Sería una verdadera intoxicación actuando sobre los diversos centros y cuya acción se combina a la del traumatismo quirúrgico, actuando sobre los nervios periféricos.

Payer ha examinado sistemáticamente, en 300 enfermos, el estómago, antes y después de la anestesia. Casi todos han presentado una atonia gástrica

apreciable que desaparece generalmente de 24 a 48 horas.

Mongold (Muenchener Wochenschrift, tomo LVIII, número 35, Agosto 29 de 1911) ha hecho una serie de experiencias en animales para demostrar la acción de los anestésicos.

Las experiencias han sido hechas en aves y gallináceos: un calon-sonda introducido en el estómago y unido a un tambor registrador, le permitía seguir las contracciones del estómago. Que se tratara de éter o cloroformo, la narcosis suspendía casi inmediatamente las contracciones rítmicas del estómago, y la dilatación gástrica se producía. El estómago queda algún tiempo paralizado después de la supresión de la narcosis, y no recuperan de golpe el ritmo normal de sus contracciones. En los gallináceos las contracciones, primero espaciadas, se hacen frecuentes, pero sin alcanzar la frecuencia normal. Un $\frac{1}{4}$ de hora después han recobrado su ritmo; pero sin intensidad. Mongold piensa, sin poderlo demostrar, que esta parálisis es debida a la acción directa del cloroformo en la musculatura gástrica y los centros nerviosos periféricos en ella contenidos. Piensa, sin embargo, que la parálisis del centro bulbar del neumogástrico puede venir secundariamente a reforzar esta acción periférica.

Los casos en que la dilatación estomacal ha seguido a la ingestión de sustancias medicamen-

tosas (morfina, láudano, veronal) tendrían una explicación en esta teoría.

TEORÍA INFECCIOSA. — Varios autores no se explicaban este cuadro pseudo-peritoneal sin la intervención de una infección. Sin embargo, en todas las autopsias practicadas nunca se ha encontrado peritonitis ni agente infeccioso al que se pudiera imputar la aparición de los fenómenos. Nos referimos, es claro, a las dilataciones agudas del estómago post-operatorio y a todas las que no están comprendidas en el cuadro de las infecciosas, es decir, post o meta-neumónicas o tíficas, etc. En éstas hay tal relación de causa a efecto que cuesta no creer que la dilatación estomacal no sea la consecuencia de la acción de un agente infeccioso, sea en la propia pared estomacal o en los órganos que presiden su innervación, o por cualquier otro mecanismo.

TEORÍA NERVIOSA. — Es la teoría que tiene mayores partidarios. En las dilataciones post-anestésicas la alteración primitiva de la innervación del estómago está bien demostrada, y a propósito, aparte de las observaciones de Payer y de las experiencias de Mongold, ya citadas, merecen consignarse las de Homer B. Smith, el cual ha hecho las siguientes experiencias en perros y gatos:

Experiencia N.º 1. — Laparotomía mediana supra - umbilical. Ligadura con seda del duodeno a 25 milímetros del píloro. Después del sueño clorofórmico los perros fueron alimentados, pero vomitaron; 24 horas después fueron sacrificados; su estómago estaba vacío a la autopsia.

Experiencia N.º 2. — Ligadura igual a la anterior. Por otra parte aísla los gruesos ramos del neumogástrico adelante y atrás del esófago, al ras del diafragma. No hay vómitos post-operatorios. Los animales fueron sacrificados al cabo de 24 horas, y su estómago fué encontrado muy dilatado conteniendo un poco de mucus y muchos gases.

Experiencia N.º 3. — Sección de los dos vagos, como en el caso precedente, previa anestesia, pero sin ligadura. La autopsia es practicada al cabo de 12 horas y muestra una dilatación de estómago y moderada del intestino. En uno de los perros, después de la sección de los neumogástricos, el estómago fué sacado fuera de la herida, mientras se mantenía la anestesia por el éter; al cabo de una hora había una dilatación aguda considerable del órgano debida a gases.

Experiencia N.º 4. — Ligadura subpilórica del duodeno y cierre de la herida abdominal. En seguida el testículo izquierdo es puesto a descubierto

y machacado con una pinza. Cuando se despertó el animal se le da de comer y no vomita. La autopsia practicada 12 horas más tarde muestra una dilatación enorme del estómago lleno de alimentos y gases.

Experiencias N.º 5 y 6. — Bajo narcosis de éter el estómago de un perro es insuflado directamente por medio de una cánula pasada a través de su pared anterior. En las mismas condiciones, el estómago de otro perro es llenado de agua a distensión. En los dos casos los movimientos peristálticos cesan. Con la cesación del éter los dos perros vacían sus estómagos por vómitos.

Experiencia N.º 7. — En perros y en gatos se introduce en el estómago, por medio de una cánula que atraviesa su pared anterior, 4 ó 5 gotas de éter a la temperatura del cuerpo. Los movimientos peristálticos son abolidos durante 10 a 20 minutos. La inyección de cantidades mayores de éter trae una dilatación considerable del estómago y la muerte en 4 a 5 minutos.

Estas experiencias muestran que: 1.º La acción de la anestesia, 2.º la perturbación de la inervación estomacal y 3.º el traumatismo; son factores importantes en la dilación aguda estomacal.

La acción previa del cloroformo nos explica,

sin duda, la aparición del síndrome en la anestesia general, no así los casos que se producen fuera de ella y de toda infección para los cuales Nerthein, Legueu y Reynier admiten que hay un proceso inhibitorio que tiene su punto de partida en los nervios sensitivos, como en las experiencias clásicas de Goltz. Creen, además, que el reflejo con frecuencia debe partir del plexo solar.

Se ha pensado también que la parte preponderante se debe a la inhibición del vago con sus consecuencias para el sistema respiratorio, circulatorio y digestivo.

TEORÍA MIXTA. — Braun cree que la dilatación aguda del estómago sería la consecuencia de una serie de fenómenos reflejos o paralíticos, de condiciones mecánicas y compresiones diversas.

Nosotros creemos que las dilataciones agudas del estómago post-operatorio, con anestesia general, que son las que más nos interesan, requieren tres condiciones en su aparición: 1.º un fondo predisponente, (dilatación anterior, hiperclorhidria, etc.); 2.º la acción del anestésico; 3.º la aerofagia o aerosialofagia.

Es decir, que primero habría una gastroplegia anestésica y secundariamente una gastroectasia por la condición mecánica que aporta la aerofagia.

Anatomía patológica

Abierto el abdomen, generalmente se encuentra un estómago enormemente dilatado que a veces llega hasta la pelvis. En el caso de Borchardt contenía un líquido bilioso y su nivel era tan bajo en este estómago colosalmente distendido, que el tubo de Faucher, introducido por la boca, no lo alcanzaba. En el caso de Albrecht la gran curvatura medía 68 ctms., la pequeña 17 ctms. y el píloro 10 centímetros.

La pared es anormalmente fina; pero a veces se la ha encontrado de espesor normal y aún espesada. Contiene gases y líquidos biliosos, pardos o del color obscuro.

La masa intestinal es rechazada a la pequeña pelvis.

Abierto el estómago se suele encontrar erosiones superficiales o un puntillado hemorrágico de la mucosa.

La musculatura examinada microscópicamente no muestra mayores lesiones. Se la encuentra sin tonicidad y con congestión vascular.

El duodeno a menudo está dilatado, deteniéndose esta dilatación en el punto que pasa el mesenterio comprimiendo la tercera porción, entre la arteria mesentérica superior y la raíz del mesenterio por un lado y la aorta o la columna vertebral por el otro. A veces esta distensión se continúa con el intestino delgado.

Es importante notar que nunca se ha encontrado en la cavidad peritoneal líquido alguno ni otra lesión de peritonitis.

El diafragma se encuentra comúnmente rechazado hacia el tórax.

Sintomatología

Deben distinguirse dos períodos: el de comienzo y el de estado. Pueden aparecer los síntomas en un intervalo más o menos largo de la intervención quirúrgica. En unos casos es aguda, mientras el enfermo es dejado en la cama. En otros casos es menos brusco y se manifiesta la mañana o la tarde siguiente a la intervención. Generalmente se inicia en las 48 y las 74 horas, insidiosamente, con vómitos, que siguen a los que provoca la anestesia; por lo que hay que temer de los vómitos que persisten después de las 24 horas. Hay otros que son tardíos y se inician 4 ó 5 días después.

Para Reynier habría que temer de aquellos enfermos que no vomitan después de la anestesia.

Los enfermos están agitados, inquietos, son presos de una gran angustia, tienen un pulso pequeño y filiforme. Tienen vómitos y regurgitaciones, y se entra así al período de estado, en el que se encuentran signos funcionales, físicos y generales.

SIGNOS FUNCIONALES: Vómitos. — Pueden faltar excepcionalmente en las formas agudísimas. Estos vómitos pueden ser reemplazados por náuseas penosas, sin evacuación de líquido gástrico. En otros casos más frecuentes, con el vómito más o menos repetido, el enfermo emite $\frac{1}{4}$ de litro con menos esfuerzo y dolor y con menos schok. En otros casos raros los vómitos son abundantes.

El contenido gástrico varía entre un litro y medio y más, tiene consistencia acuosa y densa, y a veces con partículas sólidas, sabor ácido, color verdoso o negruzco, y que el análisis químico da hiperacidez, fermentaciones, trazas de sangre, presencia o ausencia de pigmentos biliares y uribilina. Zweifel y Boas han encontrado en sus investigaciones jugo pancreático.

Dolor. — Está generalmente localizado en el epigastrio o en la región dorsolumbar hacia la izquierda o en todo el abdomen, puede ser un dolor vivo, espontáneo o provocado a la palpación.

Sed. — Penosa, ardiente, insoportable.

Constipación. — Generalmente hay falta de emisión de materias fecales y de gas, aunque no absoluta. Se ha observado también diarrea.

Trastornos respiratorios. — Sensación de angustia, disnea, ortopnea, falta de aire debido a la compresión del corazón y los pulmones por el estómago.

Trastornos cardíacos. — Tienen un rol importante en el cuadro general, aceleración y pequeñez del pulso, debido, según Reynier a la distención notable del estómago que levantando el diafragma actúa directamente por acción mecánica o refleja sobre el neumogástrico. Otros le hacen jugar un rol importante a la intoxicación.

Disturbios urinarios. — Consisten en oliguria, a veces anuria, explicable por el mecanismo de la deshidratación. Además se ha notado la presencia del indican.

Disturbios nerviosos. — Agitación, inquietud, delirio, shock, colapso.

SÍNTOMAS FÍSICOS. — Son menos importantes y precoces que los precedentes.

A la inspección se nota un abovedamiento epigástrico y en el hipocondrio izquierdo hasta la región umbilical, mientras la región subumbilical es plana y blanda. Raramente ocupa todo el abdomen.

Generalmente faltan movimientos peristálticos, aunque han sido consignado en algunas observaciones. Las ansas intestinales comúnmente no están distendidas como en la peritonitis.

Con la percusión se puede delimitar el límite del estómago y el de su contenido.

Con la palpación se nota la elevación epigás-

trica, gorgoteo, tensión, timpanismo y se provoca dolor, en la zona de Traube.

SIGNOS GENERALES. — La facie está demacrada, los ojos hundidos, seca la lengua, la voz ronca, las extremidades frías y cianóticas. La temperatura oscila en 37° o más bajo. Este síntoma es el resultado de la inanición y de la intoxicación.

La duración del período de estado es variable, de 2 a 4 días; pero puede haber curación de 12 a 24 horas.

La terminación del síndrome es variable; en gran número de casos, en los que deben curar, la mejoría sobreviene rápidamente, como fué rápida su evolución. A veces quedan por un tiempo con trastornos dispépticos acentuados.

En algunos casos la muerte ha sido muy rápida.

La muerte sería, para Richardson, debida a la gran deshidratación. Oppenheim dice que el diafragma empujado hacia el tórax dificultaría la respiración.

Perhaps hace jugar a la intoxicación el factor determinante de la terminación fatal.

Reynier cree que se produce un desacuerdo de la presión arterial, como en la experiencia de Golz.

Robson y otros han citado casos de rupturas.

Diagnóstico diferencial

Citaremos primeramente las principales confusiones que se han hecho de este síndrome.

Fué tomado por un quiste a la abertura del abdomen y puncionado e incidido (Watson, Brown, Abbott, Reynier). Todos estos casos murieron. Por un vólvulo del estómago, (Weisinger y Streid); por pancreatitis hemorrágica, (Weisinger); estenosis del píloro, (Coate); hernia retroperitoneal, vómitos post - anestésicos, apendicitis, (Kœrte); intoxicación por cloroformo, (Schnitzler); hematoma de la cabeza del páncreas, pancreatitis hemorrágica, (Gherardi); hernia del diafragma y de la fosita duodenal yeyunal, obstrucción espasmódica del píloro, (Purves); crisis tabéticas, etc.

Analizaremos ahora las principales afecciones con las cuales se puede confundir la dilatación aguda del estómago.

PERITONITIS — Tenemos como síntoma comunes

la facie, el pulso filiforme, la dispnea tóxica, las orinas raras y la indicanuria.

Los vómitos generalmente son más penosos más nauseosos y dolorosos, de alimenticios y biliosos se transforman fácilmente en fecaloides. Casi todos los autores al hablar de la dilatación estomacal aguda, dicen que los vómitos en este síndrome nunca llegan a ser fecaloides; pero en una de nuestras observaciones las materias, vomitadas tenían francamente este carácter lo que ya fué observado por Fussell.

El síntoma diferencial de más valor es la temperatura que es común en las peritonitis y casi nunca observada en los casos publicados de dilatación.

Es sobre todo los antecedentes del enfermo y la moción etiológica lo que nos permite sentar el diagnóstico diferencial. Sabemos que las peritonitis idiopáticas de los antiguos, ya no se admiten, ellas requieren como condición indispensable una infección, una puerta de entrada; traumatismo apendicitis, perforación etc. Es pues, buscando la razón primitiva de un supuesto cuadro peritoneal y no encontrándolo, teniendo presente en el espíritu la posibilidad de la dilatación aguda del estómago, consultando la temperatura, la eficacia de un lavado estomacal o del cambio de posición en la remisión de los síntomas, en donde encontraríamos los elementos que nos ayudarían a establecer este diagnóstico diferencial.

OCCLUSIÓN INTESTINAL AGUDA. — Se sabe que existen dos formas clínicas. En una los accidentes estallan bruscamente en medio de una salud perfecta y sufre una agravación rápida, es la oclusión aguda. Un sujeto es atacado de un dolor desgarrador, súbito, en un punto del abdomen y con irradiaciones variables, este dolor continúa con exacerbaciones causadas por las contracciones del intestino. La costipación es completa. El enfermo después de haber desocupado el segmento inferior del intestino no arroja ni materias, ni gaz.

Los vómitos son primero alimenticios, después biliosos, tomando rápidamente el carácter fecaloide. El vientre se hincha, la facie se altera y toma el tipo peritoneal.

Una segunda forma es la oclusión crónica, que para el fin que tratamos no nos interesa.

Es sobre todo las oclusiones tardías post-operatorias, sobrevinidas a consecuencias de, bridas, adherencias, que hay que tener en cuenta para no confundirse.

De manera que tenemos como síntomas diferenciales, además de lo dicho anteriormente con respecto a la peritonitis, la iniciación, el dolor agudo y paroxístico, la mayor frecuencia de vómitos fecaloideos propio de la oclusión, la menor constipación y emisión de gaz en las dilataciones.

INTOXICACIÓN TARDÍA CLOROFÓRMICA. — El clo-

formo puede provocar verdaderas intoxicaciones de modalidades clínicas distintas; pero es cuando sus efectos se hacen sentir tardíamente después de la operación, que nos puede confundir.

Aparece sobre todo en sujetos predispuestos por insuficiencia supra-renal, lesiones renales hepáticas, gástricas.

Sus síntomas generalmente se manifiestan por temperatura próxima a la normal o hipertermia de 38° o 38.5° , pulso frecuente, extremidades frías, facie peritoneal. La respiración es rápida y su ritmo normal puede estar alterado, adoptando en ciertas circunstancias el tipo de Cheyne - Stokes.

El enfermo tiene un aliento con olor a cloroformo durante el transcurso de la enfermedad.

Hay trastornos urinarios que consisten en oliguria, orinas cargadas, y de coloración oscura.

El examen microscópico puede revelar la presencia de albúmina y cilindros.

Existen trastornos nerviosos que consisten en sub-delirio y convulsiones.

La ictericia aparece en la mitad de los casos. Los síntomas se inician en las 24 horas siguiente a la operación hasta el 5.º día y la terminación se realiza por el coma que puede instalarse desde el principio.

Pronóstico

El pronóstico ha mejorado a medida que este singular síndrome se ha conocido mejor, ya que depende sobre todo de la oportunidad del tratamiento y por lo tanto de su diagnóstico precoz.

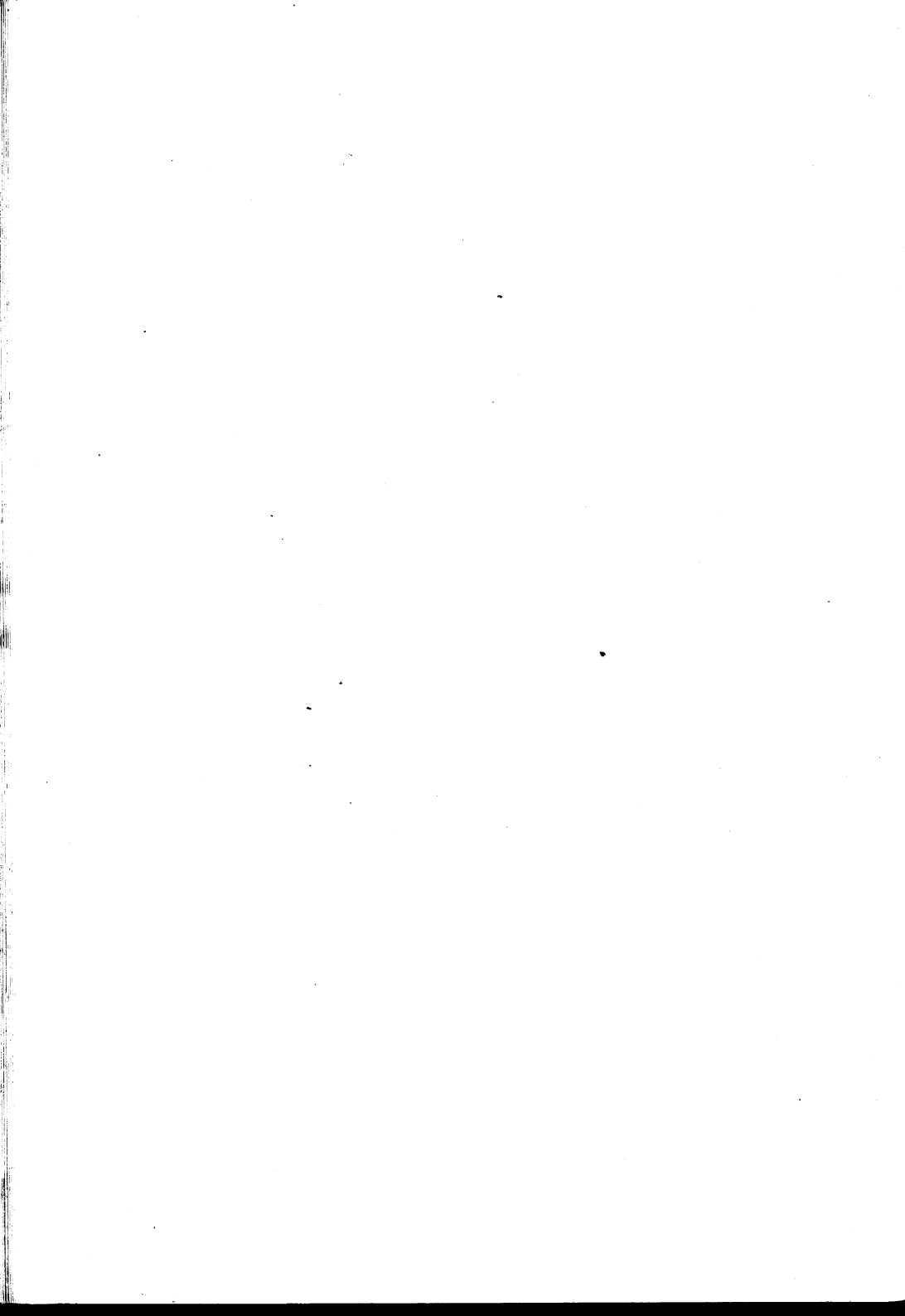
Meck en 1906 daba el 73 o/o de mortalidad en una estadística sobre 64 casos.

Conner en 102 observaciones anotó el 72,5 o/o.

Laffer en 217 casos publicados, sacó el 62,5 o/o de defunciones.

Fussell en 11 casos tuvo 6 muertes y 5 curaciones o sea el 55,5 o/o de mortalidad.

Es sobre todo la oclusión duodenal consecutiva a la dilatación estomacal lo que oscurece el pronóstico.



Tratamiento

TRATAMIENTO PREVENTIVO. — Con el objeto de evitar la aparición del cuadro clínico de la dilatación aguda del estómago, se ha aconsejado una serie de precauciones, que sin duda nos ayudan a prevenirnos en cierta medida de las manifestaciones del síndrome que nos ocupa.

Estas precauciones se refieren a antes de la operación, al momento y después de ella.

Antes de la operación se aconseja examinar el estado del estómago para darnos cuenta de su dilatación anterior, atonía etc. y andar con cuidado.

Algunos autores inyectan previamente adrenalina con el fin de tonificar las paredes gastro-intestinales.

Thomas con ese fin inyecta la fisostigmina.

Muller y Landan atribuyen muchos accidentes a la acción nociva de los purgantes.

Puesto de relieve la acción del anestésico gene-

ral en la producción de la gastroplegia, fácil es darse cuenta de la importancia que tiene su administración.

Riedel y Stieda recomiendan cuando se opera en la región gastro-duodenal hacer incisiones grandes, con el objeto que las manipulaciones intra-abdominales sean cómodas y se evite traumatizar el plexo solar.

Robson, Crile y Cannon insisten en que no se debe manejar torpemente el estómago y la región pilórica porque favorece el Shock y la parálisis gastro-intestinal, por la gran innervación simpática y del neumogástrico en esta región.

En cuanto a las precauciones a tomar después de intervenidos los enfermos; tenemos el consejo de Riedel de no dar líquidos a beber en las primeras 24 horas y acostarlos siempre que sea posible de vientre.

Albreeht recomienda no dar alimentos en exceso mientras los operados están en cama.

Cabe aquí también, recordar la acción nociva de los purgantes.

TRATAMIENTO ACTIVO. — Consiste en lavajes de estómago, el cambio de posición, y el tratamiento sintomático, toni-cardíacos, suero etc.

La técnica del lavaje es conocida. Sin embargo, hay que hacer notar que muchas veces para llegar

al nivel del líquido contenido en estos estómagos grandemente dilatados, la raya negra indicadora del tubo de Faucher debe ser introducida más allá del borde de los dientes.

Hartmann aconseja dejar después del lavaje $\frac{1}{4}$ de litro de leche tibia con el objeto de respetar las contracciones peristálticas.

Lichtenstein y otros aconsejan poner al enfermo en Tredelemburg hasta 36 horas, para hacer duradero el efecto del lavaje.

Muchas veces el lavado estomacal de por sí es capaz de llevar a la curación.

Fussell dice que en los casos de dilatación en la neumonía el lavado del estómago siempre es posible a pesar del colapso y de la dispnœa que aparentemente sería una contraindicación.

La posición ventral de Schmitzler permite asistir a verdaderas resurrecciones. Generalmente se admite que con ella se busca la decompresión del duodeno al nivel de su tercera porción. Este concepto erróneo, ha sido divulgado, cuando se creía en la dilatación duodenal primitiva.

Creemos con Mauban, que la distensión estomacal trae el aplastamiento del cardias, y se hace un orificio o sopapa que no se abre de abajo a arriba, y que está cerrada por la reflexión de la pared anterior del esófago al hacerse pared anterior del estómago; las secreciones contenidas en este, al ser pues-

to el enfermo de vientre vienen a actuar por su peso sobre la pared anterior del estómago, abriendo la sopapa. El contenido aereolíquido del estómago que actuando en las terminaciones nerviosas de la mucosa entretiene el reflejo inhibidir que produce la parálisis estomacal, sale entonces y trae como consecuencia la mejoría del cuadro general. (Fig. N.º 1 y 2).

Así se explicaría también, como es que un simple lavaje estomacal puede traer la curación.

Por otra parte es el cardias que se desocluye con el cambio de posición y no el duodeno que se decomprime.

Después de haber tratado inútilmente, muchas veces, por otros medios, de hacer sobrevenir alguna mejoría de este penoso síndrome; el cambio de posición ha sido eficaz: el enfermo tienen evacuaciones abundantes de gaz por arriba y por abajo, deposiciones diarreicas, el vientre se ablanda, el pulso mejora y el cuadro general cambia favorablemente.

Se puede colocar al paciente también en posición genu-pectoral o en decúbito lateral izquierdo (Kelling) o decúbito lateral derecho (Chavannaz), cuando las circunstancias lo imponen.

La administración de suero eudovenoso, estreptina, cafeína, aceite alcanforado completan el tratamiento.

La pituitrina Parke - Davis a la dosis de 2 c.c.

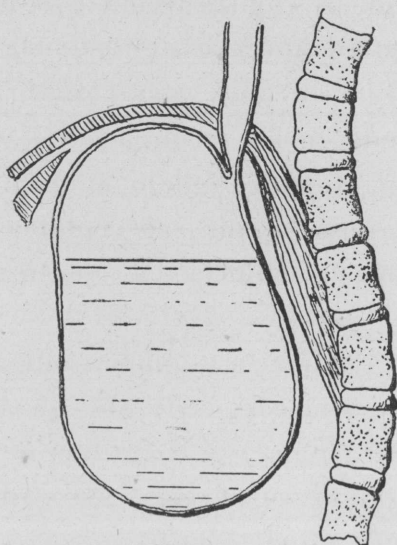


Figura 1

Aplastamiento valvular del cardias en la dilatación aguda
Hidro-aérea del estómago

(Según Mauban)

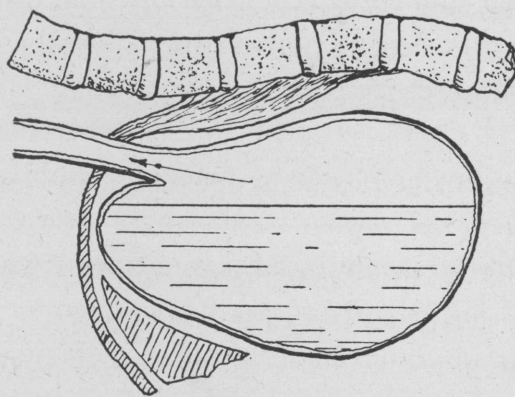


Figura 2

Abertura del cardias en el decúbito ventral

(Según Mauban)

me ha dado excelente resultado, elevando el tonus de las paredes gastro-intestinales y la presión arterial.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. — Todos los autores están de acuerdo que este tratamiento debe limitarse a casos excepcionales, y cuando no es posible instituir el tratamiento médico.

Se han atribuido los malos resultados a que los enfermos son llevados a la intervención en malas condiciones.

Urrutia cree que la pequeña gastrostomía de Jaboulay puede ser útil en el caso de gastro-plegia con oclusión duodenal e impermeabilidad del cardias.

Payer dá en 22 intervenciones, gastros-tomía, y yeyunostomía, 17 muertes.

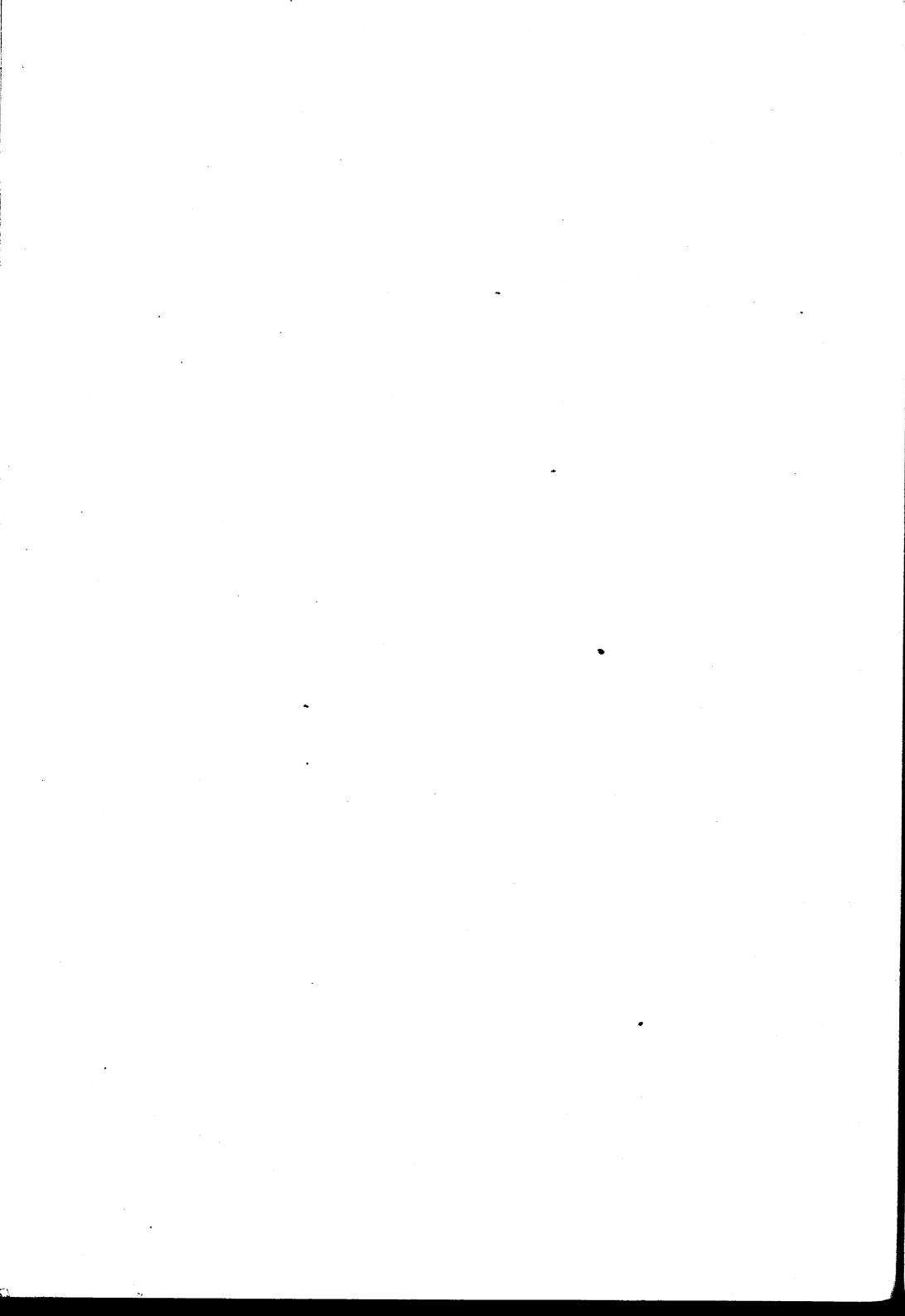
Kelling previa laparatomía, aconseja taponar la pequeña pelvis para impedir que bajen los intestinos.

Kirch hizo la punción del estómago con muerte consecutiva.

Appel previa laparatomía, abrió el estómago, lo vació, suturó con muerte a las 48 horas.

Kehr y Korte hizo gastro-entero-anastomosis posterior con muerte del enfermo.

OBSERVACIONES CLÍNICAS



OBSERVACIÓN I

F. L., argentino, 52 años. Ingresa al servicio de la Sala I con una herida en la región precordial a la altura de la 6.^a costilla, línea mamaria, después de un recorrido subcutáneo de unos 10 cms. la bala se queda debajo la piel, la cual se percibe netamente a la palpación.

En la tarde del mismo día el enfermo vomita abundantemente un líquido que llega a ser francamente fecaloide.

El enfermo está con una facie alterada, pulso frecuente 130 por minuto, temperatura normal, inquieto y angustiado. El abdomen está elevado en la región epigástrica y se continúa con un timpanismo generalizado a los flancos y el hipogastrio.

Se le hace un enema a objeto de provocarse la salida de gases; pero es vuelta a medias y de aspecto claro. La sonda rectal da igual resultado negativo.

Pensamos en la dilatación aguda. Se coloca al

enfermo en la posición de Schnitzler. Se le inyecta cafeina y estriknina. Al $\frac{1}{4}$ de hora tiene evacuaciones anales abundantes de gaz y deposiciones dia-reicas al mismo tiempo que eruta y vomita. Se practica un lavaje de estómago; el resultado fué maravilloso y el enfermo cura al 2.º día quedándole como consecuencia de este accidente, ligeros trastornos dispépticos que no tardaron en desaparecer.

Después de extraerle el proyectil es dado de alta curado el 23 de Agosto del mismo año.

OBSERVACIÓN II

R. P. G., argentino, 33 años. Ingresa al servicio de la Sala II. Intervenido el 3 de Octubre de 1916, por apendicitis. Laparatomizado se llega a un apéndice libre y con mínimas lesiones. Resecado se cierra el abdomen sin drenaje. Los 3 primeros días no se nota nada anormal. Al 4.º día tiene temperatura de 38°5, investigada la causa se encuentra un hematoma en la herida operatoria. Incidido se dá salida a coágulos sanguíneos en vías de supuración. Se deja drenaje y la temperatura se hace normal.

Octubre 9: La temperatura es de 36°6, el pulso 150 depresible. Hay un timpanismo y abovedamiento en la región epigástrica, doloroso a la presión.

El enfermo vomita un líquido bilioso, hay disnea e inquietud alarmante. Se hace un lavaje de estómago, la maniobra es penosa, los síntomas mejoran ligeramente.

Octubre 10: Ha pasado mala noche. La temperatura se mantiene en 36°6. El pulso es de 160 e hipotenso. El timpanismo se mantiene. Vomita frecuentemente. Tiene mucha sed, disnea e inquietud.

Pensando en la dilatación aguda del estómago post-operatoria, colocamos al enfermo de vientre. A los 20 minutos se produce una abundante evacuación de gaz, por arriba y por abajo, deposiciones diarreicas y vómitos que dejaron en el enfermo un gran alivio.

Dos horas más tarde a las 7 p.m. encuentro al enfermo con una cara congestionada, cianótica, disnea intensa, pulso incontable y feliforme, sudores frios en todo el cuerpo. Se le hace suero endovenoso, cafeina, aceite alcanforado, estriénina, oxígeno que mejoraron al enfermo.

Octubre 11: Temperatura normal, pulso 140, vientre más blando. Toma un poco de leche. A la tarde nueva reproducción del cuadro. Es colocado por 2.ª vez en la posición de Schnitzler trayendo como consecuencia vómitos y evacuaciones gaseosas. El vientre baja. Se le inyecta 3 c.c. de Pituitrina Parke - Davis que después de una contracción dolorosa le produce una evacuación diarreica.

Octubre 12: Mala noche. Temperatura 38° pulso 120. Más tarde se tranquiliza y duerme. Buscando la razón de la recidiva de la dilatación, noto

que el enfermo hace continuas degluciones; pensamos en la aerofagia por lo cual obligamos al enfermo a tener la boca abierta mediante un corcho colocado entre las arcadas dentarias. Se le inyecta nuevamente 2 c.c. de Pituitrina con igual resultado al anterior y es solamente desde entonces que el cuadro no se reproduce.

La alimentación por la boca durante el accidente fué casi nula.

Los trastornos urinarios consistieron en oliguria la presencia de 0.10 de albúmina y algunos cilindros hialinos e indicanuria.

El enfermo es dado de alta curado el 10 de Noviembre del mismo año después de ciertos trastornos dispépticos de cierta intensidad.



Conclusiones

1.° La dilatación aguda del estómago es frecuente y no bien conocida.

2.° En cuanto a patogenia nos satisface la teoría mixta.

3.° El dato de más valor para hacer su diagnóstico, es pensar en ella.

4.° Como tratamiento, al cambio de posición y al lavaje de estómago, debe añadirse los medios de combatir la aerofagia, obligando al enfermo a no hacer degluciones y aumentar el tonus de las paredes gastro-intestinales mediante la administración de la pituitrina.

Buenos Aires, Abril 10 de 1917

Nómbrese al señor Académico Dr. Diógenes Decoud, al profesor titular Dr. Ricardo Sarmiento Laspiur y al profesor suplente Dr. R. Armando Marota, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la "Ordenanza sobre exámenes".

E. BAZTERRICA

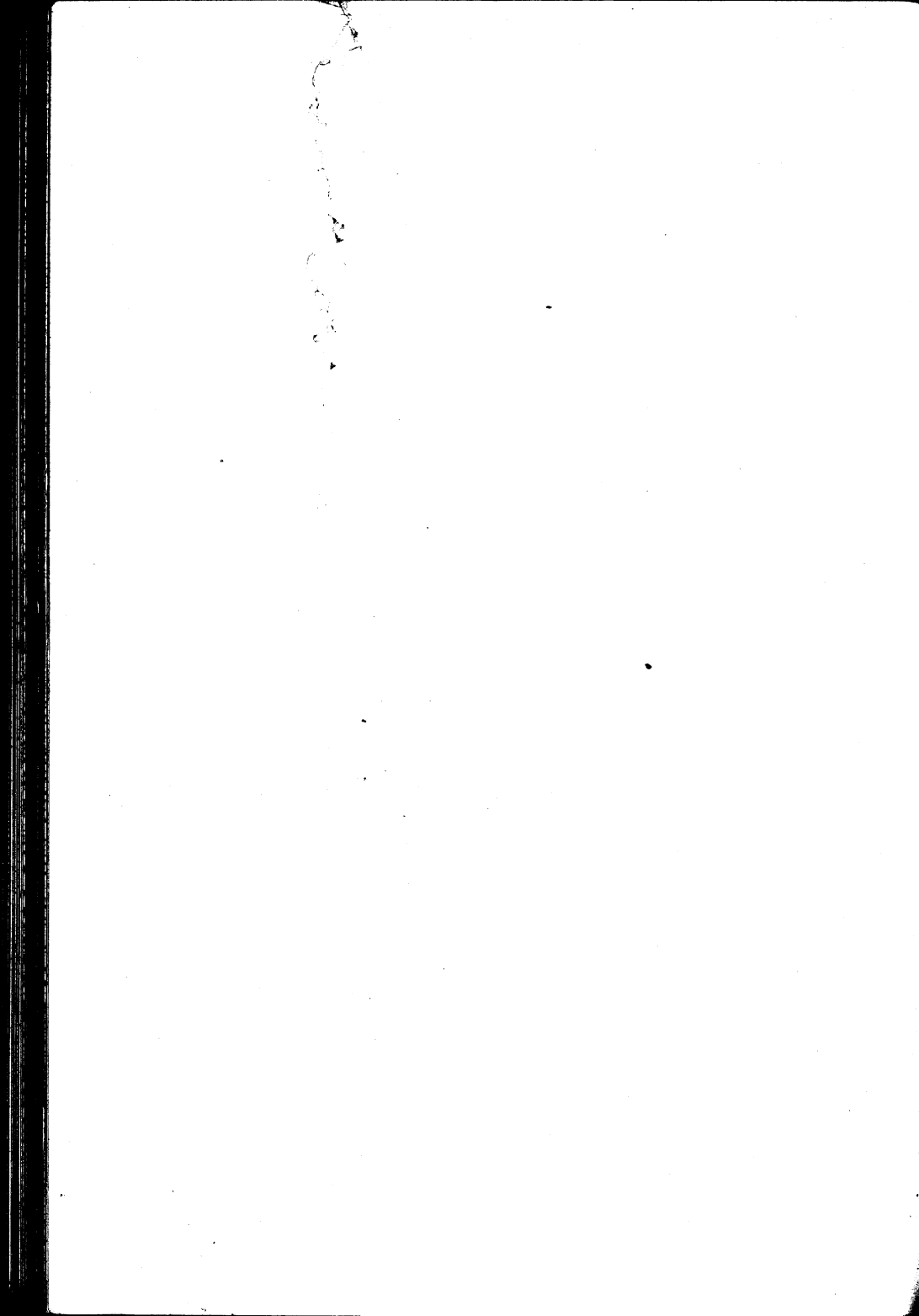
J. A. Gabastou.
Secretario

Buenos Aires, Abril 30 de 1917

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3254 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou
Secretario



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Diagnóstico diferencial de la oclusión post-operatoria y la peritonitis.

Diogenes Decoud.

II

Inervación del estómago.

Ricardo Sarmiento Laspiur.

III

Diagnóstico diferencial.

R. Armando Marotta.



