

DILATACION AGUDA, NECROSIS Y RUPTURA DEL ESTOMAGO, CON GASTRITIS FLEGMONOSA, POSIBLEMENTE A CLOSTRIDIUM WELCHII

Por

JAIME ESCOBAR TRIANA *

El primer caso de dilatación aguda del estómago fue descrito, según Miller y col. (1), por Carson en un escrito médico en 1819, con el título de "Ruptura del Estómago" (4), publicado en 1846 en el *Edinburgh Medical Journal*, y según Byrne y Cahill (2) reconocida primeramente por Du-play en 1883 y explicada anatomopatológicamente por Rokitansky en 1842 y con bases clínicas por Fagge en 1873. No se han publicado grandes series (3) y en general son casos aislados de diferentes autores. Parece que antes del uso de la succión gástrica era complicación común en los post-operatorios, como lo demuestra Doolin (1918, citado 5).

Los casos de perforación espontánea son mucho menos numerosos aún, según Gastard y Forget H. (6) cerca de treinta casos hasta 1961. En cuanto a la gastritis flegmonosa descrita por Varadneus en 1620, según unos (7), o por Cruveilhier en 1820, según otros autores (8), hasta 1957 se habían publicado 360 casos en la literatura y su etiología en más del 70% se debe al estreptococo. En el resto de los casos se han señalado como causantes, el neumococo, estafilococo, *Proteus vul-*

* Instructor de Cirugía. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional. Hospital San Juan de Dios. Bogotá, Colombia.

garis, *Escherichia coli* y *Clostridium welchii* (7-8-9).

Informe del caso. — Paciente J. R., Historia Clínica N° 343071, sexo masculino, cincuenta años, natural de Vélez (S.), procedente de Bogotá, albañil de profesión, consulta al Servicio de Urgencias del Hospital de San Juan de Dios el día 16 de agosto de 1963, por dolor abdominal agudo de dos horas de evolución, después de ingerir carne y bebidas gaseosas.

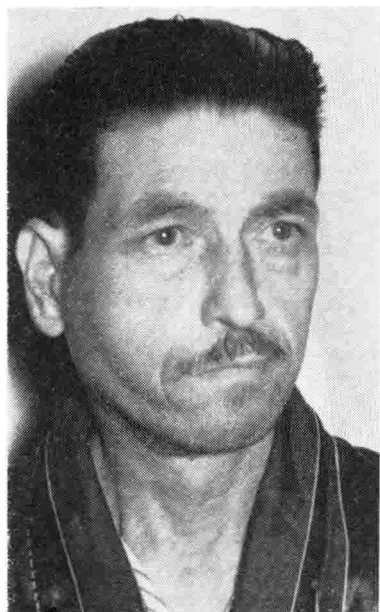
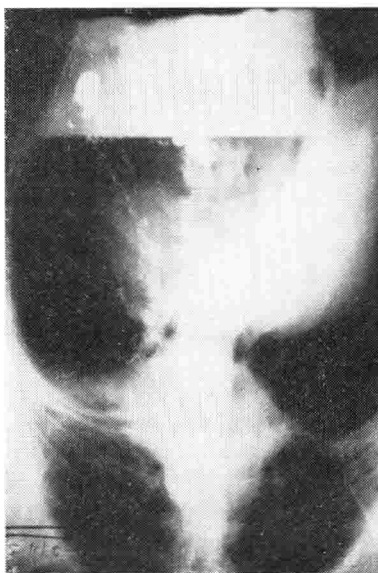
Antecedentes. — Diarreas a la edad de 15 años; dolores abdominales ocasionales que cedían con antiespasmódicos. Quirúrgicos y traumáticos negativos.

Examen físico. — Paciente que representa su edad, en regular estado general, piel pálida. Pulso, 120 por minuto. T. A. 120/70; temperatura oral, 37,5; respiraciones, 16 por minuto; facies álgida, pupilas iguales que reaccionan normalmente; lengua húmeda,

dentadura incompleta con algunos focos sépticos. Abdomen distendido, especialmente en el epigastrio, muy doloroso y con discreta defensa. Timpanismo marcado en toda la zona gástrica, ruidos intestinales muy escasos y velados.

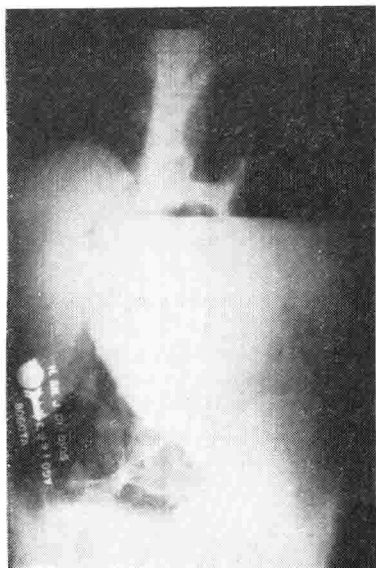
Tratamiento de urgencia. — Se ordenan calmantes y se solicita placa simple de abdomen y amilasemia, pues se sospecha dilatación aguda del estómago o pancreatitis aguda.

FIGURA No. 1



La placa simple N° 214315 (fig. 1 y 1A) revela gran dilatación gástrica: asas delgadas dilatadas, sin niveles; el diagnóstico es compatible con dilatación gástrica aguda. La amilasemia es de 112 U. Somogyi. Confirmado el diagnóstico se inicia succión gástrica continua, con la cual cede el dolor: se extrajeron alrededor de 2.000 ml. de líquido de color oscuro. Se aplicaron soluciones parenterales para reparar pérdidas.

FIGURA No. 1-A



El paciente mejoró y se suspendió el tratamiento a las 48 horas. Desapareció el timpanismo, el abdomen se hizo blando, hubo ruidos peristálticos. Un cuadro hemático el día de su ingreso revela: 5.520.000 glóbulos rojos; Hb 15,5; hematocrito 49; leucocitos 10.000; segmentados 82; cayados 1; eosinófilos 1; linfocitos 16; ESD 3 mm. en la hora.

El 19 de agosto, a las 12 horas de suprimida la succión gástrica, presenta nuevamente el cuadro abdominal agudo, con dolor y distensión marcados. Tensión arterial 90 por 60; pulso 120. El estado general empeora rápidamente, con tendencia al shock y al colapso.

Al paciente se le había practicado el día anterior un colon por enema, en el cual no presentaba alteraciones (Fig. 2). Una nueva radiografía simple de abdomen (Fig. 3) mostraba gran dilatación gástrica, con nivel líquido y neumoperitoneo. La amilasa fue de 40 U.

Con la succión establecida nuevamente se extrajeron 1.700 ml. de líquido oscuro. Se aplicaron transfusiones, a pesar de lo cual el paciente entró rápidamente en shock. Se preparó para cirugía y se llevó a la mesa de operaciones con una tensión máxima de 30 mm. Hg.

Se efectuó una laparotomía paramediana izquierda y se hallaron 1.000 ml. de líquido oscuro en la cavidad libre. Hubo gran escape de gas cuando se abrió el peritoneo. El estómago con paredes muy flácidas, crepitantes, daba la sensación del enfisema al palparlo, con amplias zonas de hemorragia y necrosis. En la parte más alta de la gran curvatura, una perforación amplia e irregular, como un desgarró. Las arterias gastroepiploicas trombadas e igualmente las venas. Infartos extensos en el hilio esplénico. La mucosa gástrica observada a través de una gastrotomía presentaba necrosis en toda su extensión, desde el cardias hasta el píloro.

FIGURA No. 2

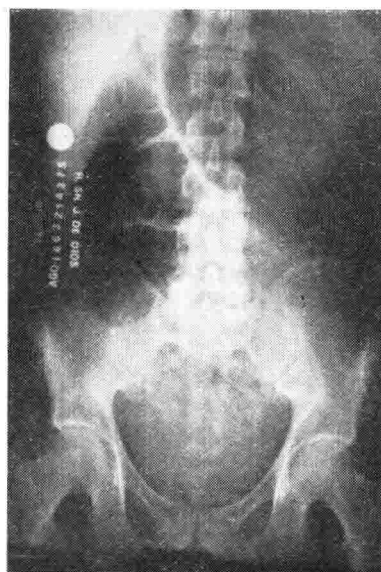
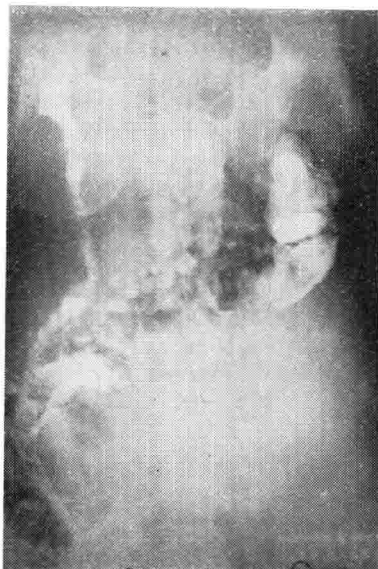


FIGURA No. 3



Se practicó entonces una resección gástrica total y esplenectomía. Se reconstruyó por esófago-yeyunostomía y yeyuno-yeyunostomía. Durante todo el tiempo de la intervención el paciente estuvo en shock, a pesar de las transfusiones y vasopresores.

En el post-operatorio inmediato el paciente recuperó la tensión arterial, y mejoraron las condiciones generales, pero comenzó a presentar oliguria (el primer día sólo eliminó 300 ml. de orina) y luego anuria.

Se solicitó la interconsulta a la Unidad de Nefrología, en donde hicieron el diagnóstico de insuficiencia renal aguda y necrosis tubular.

Se restringieron los líquidos a las necesidades básicas, se aplicaron antibióticos de amplio espectro y demás drogas aconsejadas en estos pacientes.

Al sexto día de anuria presentó intoxicación por potasio y se trató con resina de intercambio catiónico, gluconato de calcio y bicarbonato de sodio.

El nitrógeno ureico subió de 245 mgr. % y la creatinina llegó a 15 mgr., la reserva alcalina 14,2 mEq., el potasio 6 mEq/L, como cifras extremas.

En la fase poliúrica presentó otra complicación, una parotiditis derecha, con posterior absceso, causado por estafilococo, y se drenó quirúrgicamente. Se reanudaron los antibióticos de acuerdo con la sensibilidad, según antibiograma (Fig. 4).

El paciente estuvo con succión durante 8 días, con tubo de Levin; se pasó a dieta líquida y posteriormente a blanda, la cual toleró normalmente. Las deposiciones en raras ocasiones fueron diarreicas, sin pasar de 3 al día.

El peso bajó de 50 kg. hasta 41 el día 18 del post-operatorio, cuando comenzó nuevamente su ascenso, y a los 45 días tenía 45 kilos. Un control radiológico a los 25 días de operado demostró funcionamiento satisfactorio de la anastomosis (Fig. 5) esófago-yeyunal.

FIGURA No. 3-A



ANATOMIA PATOLOGICA

El protocolo N° 4459-63 es informado como infarto hemorrágico extenso del estómago, que compromete la casi totalidad del fondo y del cuerpo, sólo quedando indemne una zona en la parte más alta del fondo y algunas zonas hacia la curvatura menor. Al corte, la mucosa alta, muy hemorrágica, con extensa necrosis que llega hasta la mucosa del antro pilórico. Epiplón mayor marcadamente hemorrágico, con zonas de infarto hemorrágico. Bazo de 80 gr. de peso, con infartos recientes de 6,5 cms. de extensión. No se encontró úlcera.

Muchos de los grandes vasos de ambas curvaturas presentan trombosis recientes, al igual que algunos vasos del epiplón mayor.

El informe adicional de patología dice que en los cortes del estómago se hallan espacios en medio de tejido necrosos, en el cual se encontraron abundantes bacilos Gram positivos. No se evidencia úlcera péptica. Diagnóstico: Necrosis del estómago, debida a gastritis flegmonosa ocasionada por bacilos Gram positivos esporulados, compatibles con *Clostridium welchii*.

DISCUSION

Dilatación aguda: Es evidente que el enfermo ingresó con un cuadro clínico y radiológico de dilatación aguda del estómago: Iniciación brusca después de la ingestión de alimentos, dolor epigástrico, náuseas, vómito, distensión abdominal epigástrica, especialmente de evolución muy rápida (1,4, 6,10) y comprobada con la radiografía simple de abdomen.

La producción rápida de gas ha sido una de las causas señaladas como factores de la dilatación aguda del estómago, más específicamente el dióxido de carbono (11-12-13), formado a partir del bicarbonato por acción del

ácido del jugo gástrico. Está claro además que el paciente ingirió una bebida gaseosa en forma rápida antes del cuadro agudo. Otras causas de dilatación aguda del estómago, enumeradas por los diversos autores, tales como: Post-traumáticos del tórax (5); en recién nacidos (3-10), trastornos del sistema nervioso vegetativo (6-13-16); ingestión rápida de grandes volúmenes de alimentos (4); por la administración nasal de oxígeno (14); en amigdalectomía con anestesia local por succión de aire al esófago y estómago (15); lesiones del sistema nervioso central (17); post-operatorios o post-partum (4-13); problemas respiratorios (2), y algunas, por fin, de origen idiopático, las podemos descartar en el caso presentado.

Necrosis y ruptura: El paciente mejoró con la succión gástrica, tratamiento que se prolongó por 48 horas, durante las cuales pareció ceder el cuadro, se recuperaron y mejoraron las condiciones del paciente. Suspendido el tratamiento, al cabo de 12 horas, el paciente hizo un episodio alarmante de distensión, dolor, vómito, colapso y shock con presencia de neumoperitoneo.

Es fácil pensar que el cuadro de dilatación recidivó y evolucionó hasta la necrosis y ruptura del estómago, como en casos ya descritos por los autores (1-4-6-17), con localización del desgarró en la parte alta del estómago. Pero puede pensarse también que sobre aquellas paredes isquémicas por la dilatación, proliferó el *Clostridium welchii*, germen habitual en el tubo digestivo, ya que las condiciones le eran muy favorables (19). El cuadro clínico está de acuerdo con esto, ya que las colitis necrozantes por Cl. w. descritas por Killimback y col. (20) tenían iniciación y desarrollo semejantes, e igualmente las enteritis necrozantes de Fick y Wolken (citado 20) y yeyunitis necrozantes con presen-

FIGURA No. 4



FIGURA No. 6

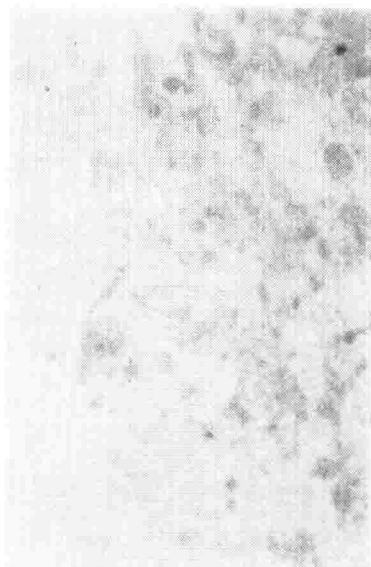
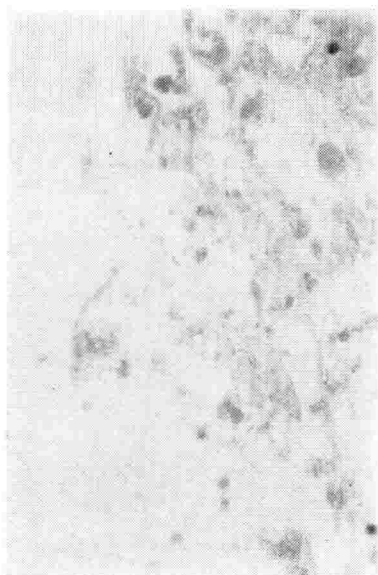


FIGURA No. 5



cia de gérmenes Gram positivos esporulados.

Gastritis flegmonosa.—Las gastritis flegmonosas tienen sintomatología y evolucionan en forma parecida a las descritas en el caso que presento (21-22), pero generalmente la lesión afecta más la submucosa y progresa hacia la serosa (7).

El *Clostridium welchii* siempre produce gas, debido a sus enzimas y toxinas (23), y es evidente la presencia tanto de bacilos como de burbujas de gas en el estómago reseado (Fig. 6).

Finalmente, en las lesiones renales y retención de urea puede interpretarse de dos maneras: a) Por acción de las toxinas del bacilo sobre el riñón (24-25); b) Por lesiones debidas al shock y desequilibrio electrolítico.

TRATAMIENTO

En la dilatación aguda del estómago se ha aconsejado siempre la succión gástrica y reposición parenteral de líquidos, con lo cual generalmente basta.

Cuando ha habido ruptura del estómago, la conducta es quirúrgica, cerrando la perforación o efectuando la resección gástrica, y en esto no están de acuerdo los autores, pues ha habido casos de éxito con la sutura del desgarró, pero al parecer son más los fracasos.

Cuando hay necrosis e infarto hemorrágico, se debe resear (8). Se han efectuado además otras intervenciones tales como gastrostomía, gastroenteroanastomosis, gastrectomías parciales en las gastritis flegmonosas, así como incisiones múltiples en la serosa, con el objeto de drenar, etc.

Los antibióticos deben acompañar el tratamiento, si se sospecha gastritis flegmonosa. Si la necrosis es extensa e invade todo el estómago, no debe vacilarse en practicar la gastrectomía total, como en el caso descrito por

Mousseau y col. (18), y especialmente si se sospecha el *Clostridium welchii*.

RESUMEN

1. Se presenta un caso de dilatación aguda, necrosis y ruptura del estómago, tratado con éxito.
2. Se discute su posible etiología y se evidencia el *Clostridium welchii* al microscopio. No se efectuaron hemocultivos.
3. El tratamiento inicial fue la succión gástrica por 48 horas con mejoría, pero a las 12 horas de suspenderla se presentó un cuadro agudo con perforación y necrosis, y fue necesario practicarle una gastrectomía total.
4. El paciente presentó como complicaciones post-operatorias una necrosis tubular en el riñón, una parotiditis que se abscedó posteriormente e intoxicación por potasio, y salió finalmente en buenas condiciones del Hospital a los 40 días de su ingreso.

SUMMARY

1. A case of sharp dilatation, necrosis and a rupture of the stomach is presented with a successful treatment.
2. The possibilities of etiologies are discussed and evidence is given of *Clostridium welchii* through the microscope. No hemocultivation were effected.
3. The inicial treatment was gastric pumping for 48 hours, with improvement. But, after 12 hours of suspending it, a sharp picture denoting perforation and necrosis was presented, and it was found

necessary to perform a total gastrotomy.

4. The patient later had post operative complications of necrosis, a tubular in the kidneys, a paratidi-

tis, and finally an intoxication of potassium, which formed an abscess. After 40 days of hospitalization, he was released and in good health.

BIBLIOGRAFIA

1. MILLER T., BRUCE J. and PATERSON, J. R.: Spontaneous rupture of stomach. *British J. Surg.* 44:513, 1957.
2. BYRNE J., CAHILL U. M.: Acute gastric dilatation. *Am. J. Surgery.* 101:301, 1961.
3. CRUZE K., SNYDER W. Jr.: Acute perforation of the alimentary tract in infancy and childhood. *Ann. Surg.* 154:93 (July) 1961.
4. CRISTOPH R. F., PINKHAM E. W. Jr.: Unexpected rupture of the stomach in the post-partum period: a case report. *Ann. Surg.* 154:100-102 (July) 1961.
5. ELRICK W. L., HEARD G. E.: Acute dilatation of the stomach following thoracic traumatism. *British J. Surgery* XLVI:454, 1959.
6. GASTARD J., FORGET H.: Un cas de distension aigue de l'estomac, avec perforation spontanée et syndrome hémorrhagique. *Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition* 50:646 (Juin) 1961.
7. MILLER B., NUSHAM H.: Phlegmonous gastritis. *American J. of Roentgenology and Radiumtherapy* 67:781, 1952.
8. STARR A., WILSON J. M.: Phlegmonous gastritis. *Ann. Surg.* 145:88-93, 1957.
9. SUDMAK J. J., KEMPNER I.: Acute Phlegmonous gastritis. *N. Y. State J. of Medicine* 54:184, 1954.
10. LINKNER L., BENSON C.: Spontaneous perforation of the stomach in the newborn. Analysis of the thirteen cases. *Ann. Surg.* 149:525, 1959.
11. HARKINS H. N. and NYHUS L. M.: *Surgery of the stomach and duodenum.* Little Brown and Company, Boston 1962.
12. MORRIS Ch., IVY A. C., MADDOCK W. G.: Mechanism of acute abdominal distention. *Archives of Surgery* 55:101, 1947.
13. CARLSON E., ORTIZ C.: The etiology of paralytic ileus and acute dilatation of the stomach: studies of the plasma 17-hydroxycorticoids levels. *Surgery* 47:177 (Feb.) 1960.
14. MARRS J. W., WALKER R. V. Jr., GLAS W. W.: Acute gastric dilatation due to nasal oxygen. *Ann. Surg.* 148:835, 1958.
15. OLSEN V., FOLEY TH.: The air-sucker's rupture syndrome. *The Am. J. of Surg.* 102:602-6 (Oct.), 1961.
16. FRANCILLON J.: Dilatations gastriques idiopathiques au longs cours. *Splachnicectomies. Lyon Chirurgicals* 56:910-12 (Nov.) 1962.
17. ROSENTHAL J., TOBIAS M. J.: Acute phlegmonous gastritis with multiple perforations. *Amer. J. Surg.* 59:1943.
18. MOUSSEAU M., DEVINEAU G., MAGRE J., TOSEER L.: Acute necrosis of the stomach and tail of the pancreas, total gastrectomy and caudal pancreatectomy. Recovery. *Mem. Acad. Chir. Paris.* 88:5658. May 6-Juin, 1962.
19. RINFIND D.: Diagnóstico y tratamiento de la gangrena gaseosa. *Clinicas Quirúrgicas de Norte América*, abril, 1963.
20. KILLIMBACK M. J., WILLIAMS K. W.: Necrotizing colitis. *British J. Surg.* XLIX: 175-85 (Sept.) 1961.
21. STENSTON J. D., HOHELM, G. H.: Phlegmonous gastritis. *Can. Med. Ass. J.* 64: 317, 1951.
22. RUTHERFORD P. S., BERKELY J. A.: Phlegmonous gastritis in a cortisone treated patient. *Can. Med. Ass. J.* 69:68, 1953.
23. ELSON M. W.: Ante-mortem radiographic demonstration gas gangrene of the liver. *Radiology* 74:57-60, 1960.
24. BENNETT J. M., HEALY P.: Spherocytic hemolytic anemia and acute cholecistitis caused by *Clostridium welchii*. *New Eng. J. Med.* 268:1072 (May) 1963.
25. BERG M., LEVINSON S. A.: Nephrotoxic damage by clostridium perfringens toxin. *Archives of Pathology* 59:656 (June) 1955.