

ELIAS GALLEGOS A.

X Estómagos biloculados

Designamos bajo este nombre una deformación permanente del estómago constituida por un estrechamiento de su cavidad sobre un punto, constituyendo entonces, el estómago dos bolsas o cavidades comunicantes entre sí por un canal más o menos estrecho.

Los primeros trabajos que nos dan una idea clara de esta afección y además atribuyen la deformación a su verdadera causa no remontan sino al año 1895, época en la que Perret de Lyon presentó su tesis doctoral sobre este punto, recopilando todos los casos conocidos y más trabajos originales que sobre este tema se habían hecho en Francia.

Probablemente fué observada por vez primera por Rioban en 1642; un siglo más tarde Morgagni recogió seis casos.

Varios cirujanos franceses y alemanes cuentan varias intervenciones.

Corresponde en todo caso a Wölfler el haber realizado por primera vez en el año 1881 bajo las indicaciones de un internista, Nicoladoni, la gastroenterostomía en una estenosis mesogástrica a bolsa superior muy dilatada.

Como etiología de esta afección vemos que como en todas las enfermedades antes de llegar a una conclusión firme y verdadera se la atribuye a múltiples y variadas causas, así, Hayem y G. Lyon en el traité de Medicine et de Therapeutique de Brouardel en la edición de 1897 dicen:

«El estrechamiento del talle por el corset, la compresión por los órganos vecinos hipertrofiados, ciertos espasmos de las fibras musculares de la región media, son las causas de esta deformación, nos ha parecido también que la tracción ejercida por el epiplón gastro hepático en casos de deforma-

ción o desplazamiento del hígado podían ser en ciertos casos la causa, lo más notable es en todo caso la persistencia de este estrechamiento sobre el cadáver y aun sobre el estómago sacado fuera de la cavidad abdominal.»

Durante la vida el único signo de biloculación es el ruido de glou glou. Recordemos por último que la biloculación vuelve algunas veces imposible el lavado y la evacuación del estómago por la sonda que se halla detenida por la estrechez y no logra por lo tanto llegar al saco inferior.

Hoy podemos de un modo general dividir la etiología de los estómagos biloculados en dos grandes clases: estómagos biloculados congénitos y estómagos biloculados adquiridos.

Es de anotarse, sin embargo, la opinión de A. W. Mayo quien pone en duda la existencia de los estómagos biloculados congénitos; esta opinión, a pesar de venir de persona tan autorizada, no tiene fundamento; pues no solo tenemos que reconocer su existencia, sino que talvez en mayor número de casos de los que a primera vista parecen, tenemos que pensar en un origen congénito; bástenos ver que la mayoría de nuestros enfermos acusan algo así como lo que podríamos llamar un temperamento gastropático y en efecto la mayor parte de ellos nos cuentan su padecer gástrico desde una época en la que se pierden sus recuerdos.

Difícil se hace el poder dar una explicación completamente satisfactoria del origen de los estómagos biloculados congénitos. Y así en efecto son muchas las hipótesis que para explicarlo se han dado, séanos permitido exponer a continuación algunas de ellas.

Le Noir et Agasse Lafont dicen:

«En los estómagos biloculados congénitos, Historia clínica vaga, Pathogenia hipotética, lesiones o una viciación del desarrollo metamérico del tubo digestivo en su parte estomacal, o talvez una regresión del desarrollo que volvería al estómago al estado en el cual se encuentra en ciertas clases de la serie animal»; además nos vemos obligados a preguntarnos: ¿Esta forma congénita no sería algunas veces aquella que encontramos en ciertos sujetos cuyo pasado gástrico llega hasta su primera infancia?

Duval y Gosset: «La variedad congénita es más rara que la adquirida; se ha tratado de explicarla por el desarrollo de fascículos musculares anormales formando una brida en la viscera y también por la existencia de anomalías arteriales».

Wölfler: «Como el estómago en los primeros períodos de su desarrollo consiste en una porción pilórica tubular y una bolsa cardíaca la persistencia de este estado fetal puede explicar estos casos».

Testut: «La posibilidad de una anomalía reversiva que reproduce una disposición que existe normalmente y en un estado de desarrollo más perfecto en ciertos mamíferos sobretudo en los roedores».

Castellani: «Se trata de un paro de desarrollo del estómago que se localiza en su parte central».

Morgagni no da más dato que la herencia y cita en su favor una familia en la cual esta deformación se presentó en tres generaciones sucesivas.

Hernando y G. Marañón: Es un signo de atavismo (?) (Ratón—turrón). «Hay la posibilidad de compresiones externas, contracciones o movimientos de torción del estómago», Carrington considera como causa la cicatrización de una úlcera u otro proceso inflamatorio padecido durante la vida intrauterina.

Por las opiniones que acabamos de citar, existen dos grupos de teorías: unas, que tratan de explicar por una reversión de desarrollo; y otras, que creen en la posibilidad de una lesión inflamatoria o ulcerosa que dejara como secuela la biloculación estomacal.

La huella de lesiones ulcerosas dicen que es una hipótesis plausible pero de ningún modo demostrada; dan importancia a las hipótesis de Testut y Le Noir y Agasse Lafont.

Los estómagos biloculados adquiridos presentan entre sus causas etiológicas y patogénicas más comunes úlceras, cáncer, adherencias perigástricas, sífilis etc.

Estas causas recientemente citadas producen lo que podríamos llamar un estómago bilocular verdadero o mejor dicho con lesión verdadera; a menudo nos hallamos ante un estómago bilocular con un estrechamiento mesogástrico muy marcado, tanto que a veces nos tienta y lleva a la intervención y que no debe su forma a ninguna lesión esencial orgánica de sí mismo, son los casos que podríamos llamar de falso estómago bilocular; estos estómagos deben su forma a un espasmo originado por múltiples afecciones del abdomen.

No insistamos sobre la falsa biloculación de los sujetos afectos de ptosis del estómago y de los grandes glotones que tienen un estómago dilatado; en estos casos vemos pro-

ducirse por el estiramiento un estrechamiento mesogástrico al cual se suma una cantidad variable de espasmo, lo que da a la imagen radiográfica la persistencia de una sombra en esa zona que queda como suspendida; es de anotarse además el aspecto columnar de estos estómagos y la formación de pliegues longitudinales en la mucosa a nivel de la parte estrechada.

Dentro de esta misma categoría quedan incluidos los estómagos biloculados producidos por compresiones externas, como son una asa del colon, un quiste hidatídico del hígado, un tumor del mesenterio, del bazo etc.

Para terminar con esta variedad de estómagos biloculares recordemos que el espasmo que termina produciéndolos, es relativamente frecuente en afecciones situadas fuera del estómago y así Grégoire, Baron y Ake Akelund lo citan acompañando la úlcera del duodeno; J. Ramond a la salpingitis, la apendicitis; Case, de una manera muy especial en la colecistitis y particularmente en la colecistitis calculosa, según Tuffier, Gregoire y Duval.

F. Ramond y Prévost en una memoria presentada a la sociedad de gastroenterología en marzo de 1926 insisten sobre su importancia, aunque muy juiciosamente hacen notar que no debemos creer que se encuentren en todos los casos; bien que su frecuencia es grande, tanto que podría considerársela como un signo precioso en ciertas litiasis biliares frustradas.

Antes de hacer un estudio de cada una de estas causas, hagamos hincapié en toda la importancia que tiene la sífilis en la etiología del estómago biloculado. No llegaremos a creer como Castex quien en numerosas publicaciones sostiene que la úlcera del estómago y del duodeno es siempre de origen sífilítico; no se trata de un goma, dice el citado autor sino de una lesión consecutiva a las alteraciones arteriales. Un tratamiento intenso y prolongado, prosigue, puede bastar por sí solo para asegurar una curación. Cosa en nada rara si se toma en cuenta la facilidad con que cicatrizan muchas úlceras del estómago.

A la mayoría de los autores nos atrevemos a unir nuestra modesta opinión, no dejando de anotar la importancia de la sífilis en las úlceras del estómago y en la biloculación estomacal, pero se nos hace verdaderamente duro y difícil,

por no decir insuficiente el creer que toda úlcera gástrica deba tener necesariamente un origen específico luético.

Sea cual fuere el origen de las úlceras, su frecuencia en la etiología del estómago bilocular tendrá siempre un porcentaje mayor.

En treinta y cinco años que se lleva estudiando esta afección las estadísticas no llegan a un acuerdo.

Le Noir y Agasse Lafout dan una proporción de 80 a 85 por ciento a la úlcera y de 10 por ciento al cáncer o úlcero-cáncer.

Es de notar además, que estos autores dan una influencia al uso del corsé y atribuyen a ello, que esta afección se encuentre más a menudo en la mujer que en el hombre: tres casos de cuatro. Para terminar, añaden: «en lo concerniente a las causas parietales, nosotros encontramos aquí ante todo la úlcera y el cáncer, luego la sífilis, la tuberculosis, las ulceraciones o cicatrices por traumatismos o líquidos hirvientes, corrosivos o cáusticos, por último la perigastritis de origen peritoneal.

Conviene anotar y poner en ello el mayor cuidado a la sífilis sobre la cual Bensaude y Bécléré han insistido. Esta afección entra en la semiología del estómago bilocular más a menudo de lo que hasta aquí se ha juzgado.

Marcel Lubeé da a la úlcera un porcentaje de 90% y al cáncer de un 4%, anota la importancia de la sífilis apoyándose en los trabajos de Bensaude, Leven, Barret etc.

W. Ebstein anota además de las causas ya citadas la posibilidad de compresiones (asa del colon).

Davane, Achard y Castaigne dan una importancia capital a la úlcera, pero añaden que aumenta la estrechez con las adherencias del estómago al lóbulo izquierdo del hígado, a la pared abdominal y al pancreas.

Carnot, Harbier, Mathieu dicen que si la sífilis es una causa posible de estenosis mediogástrica, es el ulcus crónico quien queda siempre como la causa más frecuente.

Luis Urrutia cita 12 casos que descompone así:

Uno producido por adherencias al hígado, tres por úlceras en plena actividad, cinco úlceras terebrantes cuyo fondo estaba constituido por el hígado o páncreas, dos por ulcus calloso y el último por lesiones cicatriciales.

Como se vé, todos los casos citados, menos dos, son producidos por úlcera lo que dá un porcentaje de un 73,50 por ciento.

J. Martin Beathe anota en primer lugar su predominio en la mujer: 128 mujeres en 154 casos; cita como causa la úlcera en su variedad callosa a la cual los ingleses describen con el nombre de úlcera en silla de montar, da enorme importancia a la perigastritis que produce adherencias al hígado, páncreas o pared abdominal; anota la posibilidad de su producción por la cicatrización de úlceras producidas por sustancias corrosivas, y para terminar, cita casos debidos a la sífilis. Según este autor, quien a su vez se relaciona a las estadísticas de W. Mayo y Morymhan, el estómago biloculado se encuentra como complicación de la úlcera en un 33 por ciento sobre 925 operaciones practicadas por Mayo y en un 9 por ciento en 198 operaciones practicadas por Morymhan.

W. Mayo y Bobson como dijimos anteriormente no creen en la existencia de estómagos biloculados congénitos, dan una importancia manifiesta a la úlcera y hacen hincapié en las afecciones sífilíticas en sus formas ulcerosa o gomosa como causa de su producción.

Félix Ramond al hablar de este punto dice que la encontraremos de un modo principal en el curso de las úlceras de la curvadura menor, en la mujer de preferencia: tres mujeres por un hombre; añade que para muchos autores se trataría de úlceras sífilíticas (Béllese y Bensaude, Hayen y Lyon, Lafleur, Levon y Barret, Letulle etc.) y que excepcionalmente se trataría de ulceraciones traumáticas, tuberculosas, quemaduras y más a menudo que a estas últimas el cáncer.

Aunque no hace directamente mención del estómago bilocular, es interesante la estadística presentada por Wiener en la revista «Klinische Wochenschrift» quien descompone así: 1.058 casos de úlceras tanto estomacales como duodenales recogidas; 805 estaban localizadas en hombres y 253 en mujeres pero de los 805 hombres citados tan solo 285 tenían la úlcera en el estómago mientras que 495 la tenían en el duodeno.

De las 253 mujeres, 189 tenían úlcera estomacal y tan sólo 22 úlcera duodenal.

Los casos restantes presentaban un proceso doble estomacal y duodenal; cita además la estadística necroscópica de Lehoman quien concluye que tanto para la úlcera del estó-

mago como para la del duodeno, la morbilidad es más elevada en la mujer que en el hombre, mas en ésta, la cicatrización espontánea es más frecuente.

Wiener en su estadística tiene 22 casos de perforación correspondiendo 17 casos a hombres y 5 a mujeres.

Por esta estadística podemos deducir la posibilidad de un porcentaje mayor de estómagos biloculados en la mujer, si tomamos en cuenta, en primer lugar, la mayor constancia de localización estomacal y luego la posibilidad de producción de una biloculación por un proceso cicatricial y la tendencia cicatricial de las úlceras gástricas anotada por Lohanan, aunque como muy juiciosamente dice Luis Urrutia en su tratado de enfermedades del estómago, apoyándose además de sus experiencias personales en la de cirujanos muy experimentados en cirugía gástrica como Delore, Pochet, Flint, etc., para afirmar rotundamente que la biloculación es una deformación evolutiva y no cicatricial, en la mayoría de los casos.

Hartman presenta una estadística de 201 casos de úlcera de curvadura menor, de los cuales corresponden 120 a hombres y tan sólo 81 a mujeres, de estos casos 46 presentan una biloculación estomacal pero la proporción respecto al sexo varía totalmente y así vemos 48 mujeres por 8 hombres; séanos permitido aprovechar esta ocasión para anotar la importancia del sexo en la etiología de esta afección, de nuestros casos tenemos que anotar la casualidad de no presentar sino un hombre portador de esta afección.

Perret en su tesis presentada en 1896 en Lyon muestra 56 casos de los cuales 49 en mujeres; Hayen y Lyon de 84 casos estudian 62 en mujeres; antes de seguir adelante anotemos que este predominio del sexo femenino en el estómago bilocular es tan solo en los casos producidos por úlcera y no existe en los casos en los que la biloculación se debe a la presencia de un neoplasma.

Mathieu y Roux al hablar de la estenosis mesogástrica en su libro de Patología gastro intestinal citan 25 casos de los cuales atribuyen 5 a espasmo y los restantes a úlcera; de estos 25 casos también 20 corresponden a mujeres; posteriormente al año 1923 en que publicaron su obra han enriquecido su colección de estómagos biloculares y llegan a reunir 41 casos de los cuales 31 localizados en mujeres; estos autores añaden: «Esto es tanto más curioso cuanto que según nuestras estadísticas el ulcus gástrico (y esto tanto en el ulcus de la cur-

vadura menor como en cualesquiera otra localización) es dos veces más frecuente en el hombre».

Por nuestra parte, relacionándonos a los casos que han ingresado en el servicio en estos últimos dos lustros, la desproporcionalidad entre los hombres y las mujeres atacados de úlcus es aún más grande que la anotada por Roux y Mathieu, como puede verse por el cuadro adjunto en el cual se anota el número de hombres y mujeres según el punto de localización de la úlcera.

Proporción por sexos según localización

Año	Estómago		Piloro		Duodeno		Total anual		Porcentaje por sexos	
	H.	M.	H.	M.	H.	M.	H.	M.	H.	M.
1919	8	3	14	1	4	1	26	5	83,88	16,12
1920	11	3	11	2	3	0	25	5	83,34	16,66
1921	24	9	12	2	9	3	45	14	76,28	23,72
1922	14	3	19	1	6	0	39	4	90,68	9,32
1923	7	3	22	4	9	2	38	9	80,86	19,14
1924	21	8	23	3	8	0	52	11	82,54	17,46
1925	10	6	19	1	18	1	47	8	85,46	14,54
1926	10	3	16	5	13	1	39	9	81,25	18,75
1927	16	1	14	3	12	0	42	4	91,31	8,69
1928	6	2	14	1	20	0	40	3	93,00	7,00
TOTALES	127	41	164	23	103	8	394	72	84,55	15,45
	168 24,39%		187 12,29%		111 7,20%		466 15,45%			

Antes de continuar hagamos un pequeño estudio de la anterior estadística, cosa de suma importancia para nosotros, para poder así comparar nuestras observaciones a las de otros autores.

Como se vé, presentamos un conjunto de 466 úlceras, que se descomponen según su localización en 187 pilóricas, 168 gástricas y 111 duodenales.

Queda de manifiesto la preferente localización pilórica que tiene un 40,13% en el porcentaje total de localizaciones, le siguen las úlceras estomacales con 36,05% y por último las duodenales con el 23,82%.

Si comparamos el número de estómagos biloculados que nosotros hemos recogido y que se hallan englobados entre las 168 úlceras gástricas que presentamos podemos decir que un 12,50% de las úlceras del estómago producen biloculación; este porcentaje concuerda con el obtenido por Morynhan que como ya dijimos es de un 9% pero se halla muy lejano del 33% atribuido por W. Mayo.

Sobremano curioso es la desproporcionalidad entre la localización en relación al sexo, pues sí por un lado tenemos 394 hombres afectados de diversas úlceras, no hallamos sino 72 mujeres, lo que da una proporción de 84,55% para los hombres.

En cuanto a la proporción en las mujeres según el punto de implantación, éste es más variable todavía y no sigue el mismo orden que el de las localizaciones que antes citamos.

En este caso tenemos en primer lugar el estómago que tiene 41 casos, luego el piloro 23 y por último el duodeno 8; y en relación con el número total en cada localización vemos que las proporciones son de 24,39% para el estómago, de un 12,29% para el piloro y de 7,20% para el duodeno.

Por último, si tomamos en cuenta que todos nuestros casos de estómago bilocular menos uno se hallan en mujeres, podemos decir que el 50% de las úlceras del estómago en la mujer lo producen

La anatomía patológica del estómago bilocular esta íntimamente ligada, en relación de su origen, con la de la úlcus gástrico especialmente en su variedad callosa.

Como sabemos muy bien ésta se caracteriza por una pérdida de sustancia de la mucosa que es siempre menos extensa que la placa de gastritis esclerosa sobre la que reposa marcando el centro de la lesión, no dando desde luego un límite neto de ella; microscópicamente la mucosa no presenta lesiones, y es más, se la encuentra intacta hasta los mismos

bordes de la lesión en donde se adelgaza y pierde entre los tejidos necrosados que forman el fondo de la úlcera.

En su plano profundo la mucosa se halla invadida en una zona extensa por tejido escleroso inflamatorio, la celulosa normalmente laxa se densifica, la muscularis mucosa desaparece y la mucosa no pudiendo ya resbalar ampliamente sobre sus capas subyacentes se adhiere a ellas; estas capas profundas son invadidas progresivamente por este tejido inflamatorio que las hace perder su personalidad y funde por así decir a todas las capas de la pared estomacal.

De un modo general la base de la lesión en las úlceras callosas es una lesión del tejido conjuntivo, que produce fenómenos de degeneración mucosa, de atrofia y destrucción en los epitelios a manera de contra golpe.

Estas modificaciones son las que han hecho hablar de degeneración cancerosa en la mayoría de los casos y orientado a ciertas escuelas en el uso preferente de ciertos tratamientos quirúrgicos; los cirujanos franceses en el congreso de cirugía de 1920 se muestran muy partidarios de ella, y como es de suponerse derivan su terapéutica hacia la resección; haciendo pues un tratamiento directo ponen en un plano mucho menos importante al tratamiento indirecto por gastroenterostomía en un excesivo temor de la posible degeneración cancerosa de las úlceras.

Muy juiciosamente M. Renaud dice que si la úlcera callosa degenera en cáncer, en ningún caso se debería tener ocasión de observarlo con mayor frecuencia que en aquellas que se sitúan en la curvadura menor y que se acompañan de la biloculación, a no dudar son las úlceras de más larga evolución; en más de un cuarto de los casos es más allá de los veinte años que encontramos la iniciación de los síntomas y es de admirar que en treinta úlceras con biloculación operados por él no haya encontrado sino tan solo un caso de degeneración y que a A. Thomas le haya sucedido lo mismo en 50 casos idénticos. Nosotros por nuestra parte a pesar de lo lejano del comienzo de nuestros casos no tenemos ninguno.

Volviendo a nuestro estudio anatómico patológico recordemos que la musculosa es algo así como la base o centro de esta lesión.

Pierde su homogeneidad, deja de ser aquella cinta, en una superficie en mucho mayor que la úlcera misma, se ve a sus haces perder su paralelismo disociarse en haces irregu-

lares, entre los que se interpone un tejido blanco nacarino escleroso; en un período más avanzado acaba por desaparecer en el tejido escleroso que es la base de la lesión; en todo caso recordemos que la destrucción muscular es secundaria a la invasión de las otras túnicas por el tejido inflamatorio que ya ha soldado los tejidos adyacentes mucosa y peritónio.

El peritónio está espezado, vascularizado en una extensión variable por su carácter de extrema reaccionalidad a los procesos inflamatorios presenta a veces verdaderas lesiones de tipo agudo cuando en las demás capas de la lesión tiene un estado de latencia.

Esto dá como se comprende muy fácilmente placas de perigastritis que nos denuncian desde el exterior el sitio de la lesión, tanto más que en muchos casos este proceso inflamatorio crónico acaba por formar adherencias a los órganos vecinos y sí la úlcera como en la mayoría de casos continúa a profundizar, vemos en muchos casos el fondo de la úlcera formado por el pancreas, hígado o pared abdominal cosa que la comprobamos a menudo en la mesa de operaciones, o en el anfiteatro anatómico.

Entre los casos que tenemos la ocasión de presentar, hay uno por demás demostrativo en el cual la úlcera llegó a abrirse al exterior a través de la pared abdominal. Séanos permitido copiar a continuación su historia clínica:

ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

P. T. B. natural de Huesca.—40 años.—Casada.—Ingresa el 10 de Febrero de 1921.

Antecedentes sin importancia; enfermedades propias de la infancia, gripe. Primera menstruación a los 17 años.—Clorosis. En esta edad empezó a padecer del estómago, tenía pirosis, eructos, acedías y alguna vez vómitos, estos síntomas se calmaban por temporadas con diferentes medicamentos y la supresión de la carne en la alimentación.

A los 30 años aumentaron mucho los padecimientos, dolor inmediato a las comidas que se calmaba tan sólo con el vómito que acostumbraba provocarlo la enferma para evitárselos.

Dolor por las mañanas y vómitos que contenían además de alimentos ingeridos la víspera gran cantidad de moco y líquido de gusto muy agrio; este dolor se localizaba en el epigastrio y se propagaba a la espalda. Constipación intestinal con despeños diarreicos. Algunas veces melenas y una

sola vez vomitó teñido en negro como pozo de café. Hace cuatro años que la enferma notó que el dolor del estómago se localizaba a la piel de la pared abdominal, produciéndole fuertes pinchazos como si la desgarrasen las carnes durante los paroxismos del dolor.

La piel de la región dolorida empezó a hundirse formando en el abdomen un pliegue transversal.

En Febrero del año pasado, hace un año, sin darse cuenta la enferma quien se hallaba durmiendo se abrió una fístula en el fondo del pliegue saliendo tan solo un líquido como agua y luego alimentos líquidos; cerróse la fístula espontáneamente hasta que en Agosto último durante una crisis de dolor que se localizó en el hipocondrio izquierdo y punto dorsal de Boas, notó la enferma y los que con ella estaban, un pequeño estallido saliendo por la brecha gran cantidad de alimentos y de gases. Inmediatamente después de vaciarse el estómago desapareció el dolor.

La fístula era grande, de más de un centímetro, y desde entonces no tuvo más dolor, pero todo lo que la enferma comía salía por la fístula. Perdió el apetito que hasta entonces era grande, al igual que la sed que dejó de molestarle, adelgazó mucho desmejorando rápidamente. Deposiciones caprínas.

Actualmente, la enferma se encuentra mejor levantada que acostada, porque en esta última posición tiene dolor en la espalda y epigastrio, la fístula se ha hecho más grande de abertura.

Algunos días tiene apetito, mucha sed, diarrea abundante con tenesmo.

Se le diagnostica fístula gástrica consecutiva a úlcus.

Tratamiento: Antes de la operación taponamiento cuidadoso de la fístula y cuidados de la piel que le rodea, se la opera el 29 de Marzo durando la intervención una hora cincuenta minutos.

En el estómago hay una úlcera muy extensa adherida al hígado y a la cara anterior del abdomen.

Estómago biloculado hallándose las bolsas una encima y otra abajo de la úlcera fistulizada.

Despegamiento de la unión de la úlcera con la pared, cierre de la abertura de la úlcera por una sutura vertical y colocación encima de una masa de epiplón. Gastroenterostomía posterior en la bolsa inferior. Cierre del abdomen en la

línea media; en la zona de la abertura lateral como no alcanza el plano muscular que está destruido se coloca epíplon y una gaza que sale al exterior.

Debido al estado de la paciente, lo largo y traumatizado de la operación la enferma muere.

Esta historia clínica más la de algunos otros casos dieron motivo al interesante artículo titulado «Las fístulas gastrocutáneas» publicado por el profesor J. Trías Pujol en la Revista Española de Medicina y Cirugía, en 1925. Recomendamos pues para las personas que desearan ampliar conceptos sobre este punto consultar dicho trabajo que hace una extensa y bien escojida bibliografía.

Volviendo para terminar a nuestro estudio de la anatomía patológica de la úlcera callosa, para luego estudiar la de las otras afecciones que producen la estenosis mesogástrica o estómago bilocular, veamos la naturaleza de la callosidad.

La pared estomacal ha desaparecido, nada de lo que la formó existe. La mucosa desapareció esfacelada y las partes sanas vienen como dijimos hasta el borde mismo de la úlcera cuyo fondo aparece sanioso y cubierto de unos tejidos esfacelados en una muy delgada capa; si raspamos estos vemos aparecer la callosidad blanca nacarina, lardacea sin constitución aparente a la vista.

Al decir de ciertos autores se creería que se trata de un proceso de reacción de defensa, algo así como el principio de curación de la úlcera, mas en la realidad no es eso lo que sucede, nos encontramos frente a un caso de degeneración típica y es lo que se describe con el nombre de necrosis fibrinoide de Neumann.

Esta callosidad desgraciadamente no queda estacionaria y en gran número de casos vemos que pierde sus límites precisos y lleva a los tejidos de vecindad su lesión; da en resumen de cuentas lo que Hartmann llama «Gastritis esclero ulcerosa».

Esta propagación tiene una predilección por la musculosa; estas células sufren pronto una degeneración y se transforman en fibroblastos, dando por la retracción que producen ese aspecto radiado que nos llama la atención en la mayor parte de las úlceras.

Hartmann hace notar que es por esto que al hacer una resección en úlceras relativamente pequeñas se ve producirse una amplia brecha debido a que al desaparecer las tracciones

producidas por los tejidos esclerosados vuelven estas a tomar su posición normal.

Esta retracción es a no dudar el punto más importante de la patogenia de la úlcera y es de su estudio como deduciremos y nos explicaremos tanto el ciclo evolutivo que sigue para la formación del estómago biloculado así como de la sintomatología que lo acompaña.

De manera preferente las úlceras del estómago se localizan en la curvatura menor, siendo escasas las otras implantaciones; en nuestro caso tienen interés tan sólo las primeras.

Como hace poco dijimos, los fibroblastos toman un aspecto radiado, dando por lo mismo una retracción en idéntica forma.

Para hacer más comprensible esta explicación tomemos un estómago en el cual la úlcera esté situada en la curvatura menor en el punto «A»; las retracciones se harían pues en el sentido de las flechas A'A, A''A etc. etc., lo que dará como inmediato resultado un acortamiento de la curvatura menor y la producción de una escotadura en la curvatura mayor.

Si a esto añadimos como casi siempre sucede el factor nervioso que produce el espasmo, y aunque este no tenga lugar, la progresiva retracción por una parte, y por otra el efecto mecánico del peso de los elementos que primero distienden el fondo del estómago, cosa que sumada al acortamiento de la curvatura menor que hace que el píloro pierda poco a poco su posición para recorriendo un arco de círculo «EC» venga a desembocar en la parte superior de la bolsa inferior alterando su posición anatómica normal y produciendo una nueva forma de píloro y duodeno que dificulta y a veces llega a imposibilitar la evacuación del estómago.

La retención forma y amplía la bolsa inferior y esta misma dilatación viene a ayudar a la formación de la bolsa superior no haciendo al principio sino aumentar la estrechez por un fenómeno idéntico al que sufren los estómagos atónicos. Todos estos elementos llevan la estrechez a su grado máximo y luego un idéntico fenómeno mecánico de peso de alimentos dilata la bolsa superior.

Está claro que en muchos casos serán las adherencias, perigastritis, etc. las que modificarán y harán que siga una marcha diferente este proceso.

La úlcera progresando siempre llega a los límites del píloro, si no se acompaña obra localiza en él o en el duodeno, cosa que agrava tanto la sintomatología como el pronóstico. Y si vemos sumarse un espasmo pilórico, cosa por demás frecuente, veremos en nuestros pacientes los fenómenos propios de la gran retención. El fondo del estómago llega a la fosa ilíaca en la mayoría de los casos.

Esta es a grandes rasgos la estructura del proceso. ¿Cuál es su naturaleza? La naturaleza inflamatoria de ella salta a la vista, mas, inmediatamente surge preguntar: cuál es el agente irritativo?

Rosenow ha puesto de manifiesto la presencia de un estreptococo, y sus ideas tienen enorme aceptación en América; para probarlo este autor inyecta cultivos de este microbio en la vena marginal de la oreja de un conejo, obteniendo a veces úlceras en la mucosa estomacal, cree en la especificidad microbiana. Esta experiencia de Rosenow no es de ninguna manera probativa del origen microbiano de las úlceras gástricas, pues es por demás sabido el resultado de esta experiencia en bacteriología, cuando por inyección de un cultivo se logra que el animal no muera inmediatamente a la inyección, se ve aparecer múltiples abscesos diseminados en todos los órganos, abscesos que al abrirse en órganos como el estómago dejan una úlcera que luego el jugo gástrico se encargaría de entretener.

Me permito dudar de la posibilidad de origen estreptocócico de esta afección y más aún el creer en la posibilidad de un estreptococo específico. No hallo nada extraño que se haya encontrado tanta variedad de microbios, y creo que si se practicase sistemáticamente exámenes bacteriológicos de las úlceras, nos hallaríamos cada día frente a nuevas variedades de microbios, cosa muy explicable tratándose de un sitio al que penetran multitud de ellos, en apoyo de esta idea vemos en efecto que Hartmann ha encontrado en repetidos exámenes bacteriológicos de úlceras variedad de microbios hongos y levaduras. La presencia de microbios en las capas profundas explica según él la posibilidad de brotes o agudizaciones en la evolución de estas úlceras que corresponderían a los períodos de activación o virulización de los microbios, algo como lo que sucede en las osteomielitis.

Siguiendo en frecuencia vemos al cáncer en la etiología del estómago bilocular. No somos los llamados ni es ade-

cuado a la brevedad de este trabajo el hablar de la anatomía patológica y patogenia de esta enfermedad, bástenos recordar que este neoplasma produce la biloculación por engrosamiento progresivo de la porción de pared en la que está situado y por las adherencias y tractus ganglionares que acarrea consigo, y en ciertos casos a una forma en todo comparable al *ulcus calloso* en su manera de actuar que es el *úlcero cáncer*.

Su sitio de implantación es más bien pilórico y por lo mismo nos hallamos más a menudo en presencia de él en las estenosis pilóricas que mesogástricas. En nuestro caso es más importante al tratar del *cáncer* la discutible posibilidad de cancerización de las úlceras.

Las estadísticas varían en las apreciaciones del porcentaje de úlceras cancerizadas y esto se debe en gran parte a la diferente manera de interpretación: Hartmann dice haciendo referencia a Dible, Epilsburg y Morley que la presencia de algunos elementos epiteliales en la profundidad no es nada más que el resultado de la destorción general de los tejidos en el proceso retráctil de la *úlcera callosa*, algo parecido a lo encontrado por Masson al estudiar la cicatrización de las heridas de guerra que ha encontrado en su fondo células epiteliales epidérmicas, células corneas etc.

Esto es lo que da también como se comprende una enorme variación en las estadísticas de recidivas de *cáncer* en las gastrectomías.

Apuntemos como puntos principales en los diagnósticos diferenciales los siguientes datos: además de los síntomas propios de cada una de estas afecciones, que en los *cánceres* simulando *úlceras callosas* no existe retracción de partes vecinas y la existencia de la capa muscular en los *cánceres*. Siguiendo en proporción veamos la anatomía patológica de la *sífilis* cuya importancia capital hemos ya a menudo citado en el presente estudio como patogenia de la biloculación gástrica.

Ya anteriormente anotamos el concepto de que en la mayoría de los casos la *sífilis gástrica* tenía una manifiesta tendencia hacia las deformaciones gástricas y entre ellas de una manera especial a la biloculación; anotamos además que en casi todos los casos del estómago biloculado se trataba de una lesión, si cabe decir, primitivamente evolutiva hacia la deformación y no de un proceso escleroso secundario a una *úlcera*.

Hagamos pues a grandes rasgos una revisión general de la anatomía patológica de esta afección.

Pasaremos por alto el estudio de la sífilis gástrica en su forma de gastritis crónica, de pseudo cáncer y su forma de estenosis pilórica primitiva y veamos tan sólo ligeramente la sífilis deformante que es la que tiene con este estudio íntima relación.

Como dato ilustrativo citemos como primer trabajo sobre este punto el de D'Andral aparecido en 1839, luego todos los sífilógrafos y especialmente los médicos internistas han tenido a menudo ocasión de tratar casos análogos.

No creemos con Roux y Mathieu en que tan solo la sífilis en su período terciario gomoso produzca esta lesión, bástenos para ello recurrir a los estudios de Fournier, Pater y otros que han señalado casos múltiples en los cuales la sífilis se hallaba tan solo en su período secundario.

Todos los autores concuerdan en la mayor existencia de casos en hombres que no en mujeres en una proporción de 27 a 7 según Pater tratándo de explicar con la mayor posibilidad el abuso de alcohol y tabaco en éstos.

El goma sífilítico productor en la gran mayoría de los casos de esta afección se localiza en la submucosa y puede ser único o múltiple, y en este último caso, localizado o difuso de una manera general, se puede decir que tiene marcada tendencia a una localización gastropilórica y según Bensaude especialmente en la curvatura menor.

No es raro encontrarlo acompañado de otros gomas viscerales y en todo caso es muy raro que quede tan solo localizado a la submucosa su sitio de origen, cosa que desde luego a veces sucede, pero en la mayoría de casos le vemos invadir la musculosa y la mucosa.

Los ganglios que lo acompañan son poco duros y pequeños.

Lesiones de periarteritis constantes y accidentalmente de endoarteritis, células epiteloides de núcleo cromófilo, gran número de células embrionarias, el todo en una sustancia fundamental anhistá, granulosa, mal coloreable, he aquí la constitución histológica del goma.

En las formas difusas que ya antes citamos, se nota una tendencia a la localización en la proximidad del piloro, pudiendo esto ser el origen de una lignitis plástica al hacerse el proceso escleroso.

La ulceración gástrica de origen específico sucede en gran mayoría de casos al goma; pero como ya anotamos puede la sífilis en su período secundario también producirlo, y en estos casos como muy bien lo explica el Dr. Mariano Castex de Buenos Aires es consecutiva a una lesión de arteritis, cosa por demás comprensible si se toma en cuenta la especial predilección de la sífilis por los vasos.

Macroscópicamente la úlcera sífilítica en nada se diferencia del *ulcus rodens* vulgar, y excepcionalmente se ha citado casos de gomas miliares visibles a simple vista.

En la gran mayoría de los casos esta dificultad existe además para el examen microscópico tanto que Eustermann llega a decir que casi no se puede esperar más prueba que el hallazgo de espiroquetas.

Alguna vez se hallan lesiones vasculares de periarteritis o gomas miliares. Para terminar, veamos el proceso de la forma esclerosa que es la que nos da la biloculación gástrica, tanto que Beclère y Bensaude, Guyot, Chavannaz, Lafleur dicen que la biloculación mediogástrica por esclerosis es especialmente sífilítica.

La lesión esclerosa sífilítica tiene aparentemente la constitución de cualesquier lesión esclerosa consecutiva a una lesión inflamatoria banal pero histológicamente nos da el diagnóstico la presencia de lesiones arteriales típicas o la de gomas miliares.

Se localiza especialmente en la región pilórica y en la curvatura menor, llega a veces a dar la impresión de una verdadera lignitis plástica.

Para terminar con la anatomía patológica de la sífilis gástrica recordemos que la localización en el cardias produciendo su estenosis es completamente excepcional.

Las otras causas que producen la estenosis mediogástrica como son las cicatrizaciones de úlceras producidas por quemaduras, por líquidos hirvientes o corrosivos no presentan ninguna dificultad de comprensión, así como las biloculaciones producidas por causas externas al estómago (compresiones).

Veamos pues ahora la sintomatología que acompaña a esta afección.

Haciendo nuestra la frase de Fébol Ramond podemos decir que pocas afecciones tendrán mayor número de sínto-

mas que el estómago bilocular; y me permito añadir, de tan poco valor para su diagnóstico exacto.

Además de la sintomatología propia de esta afección vemos que en cada caso particular se añaden los síntomas propios de la causa productora.

Este complejo sintomático tan amplio como obscuro hizo que el estómago bilocular pasase en cierto modo desapercibido durante tanto tiempo y que luego ya conocido se lo diagnosticase rara vez, es tan solo desde el uso y perfeccionamiento de la radiografía que podemos hablar de signo patognomónico del estómago bilocular. En resumen de cuentas bástanos la radiografía para hacer un diagnóstico de biloculación gástrica.

Antes de seguir adelante con el estudio de sintomatología y diagnóstico de la biloculación gástrica veamos los casos con los cuales ilustro este estudio. Todos estos casos pertenecen al servicio de operaciones de la Facultad de Medicina de Barcelona y han sido tratados por mi eminente maestro el Dr. Joaquín Trias Pujol catedrático de dicha asignatura.

Trataremos de sacar del estudio de ellos el mayor número de síntomas que son propios de esta afección.

Historia clínica No. 1.—J. N. C.—23 años.—Soltera.—Antecedentes hereditarios sin importancia.—Antecedentes personales, enfermedades propias de la infancia. Menstruación a los 13 años y medio.

Hace ocho años empezó a notar en la parte izquierda y alta del abdomen un dolor difuso especialmente después de las comidas; dolor que lograba disminuir la enferma ingiriendo agua caliente o bastante cantidad de pan. Padecía también la enferma de vómitos, unas veces algunas horas después de las comidas, y otras, por la mañana al levantarse; este vómito estaba compuesto de un líquido mucoso verduzco y de alimentos ingeridos algunas horas antes y a veces de la comida de la víspera. Cita el caso la enferma de habersele extraído por lavado del estómago alimentos ingeridos dos días antes.

Puesta en tratamiento por un facultativo, quien le recomendó reposo y dieta lacto-vegetariana, mejoró sensiblemente, tanto que pudo volver a su vida y alimentación normales, hasta hace cuatro años que reaparecieron las molestias, las que la obligaron a hospitalizarse. Ingresó en el servicio del

Dr. Vallejo, y después de un tratamiento medicamentoso salió mejorada de nuevo.

Hace seis meses se intensificaron una vez más sus molestias, no bastando ya en esta ocasión ni el régimen ni el tratamiento para mejorarla.

Actualmente padece la enferma dolores muy intensos en el epigastrio con un punto muy sensible a la presión a algunos centímetros por debajo del apéndice xifoídes.

Es molestada por frecuentes vómitos de color verdoso mezclados con sustancias alimenticias sin digerir y que aparecen de un modo especial algunas horas después de las comidas.

Por palpación se nota el estómago descendido llegando su fondo a la altura de la espina iliaca ántero superior; así como el colón que parece desplazado.

Por el examen radiográfico se pone el diagnóstico de estómago biloculado por úlcera de la curvadura menor acompañado de biloculación típica. (Radiografía N.º 3).

Fue operada el 1.º de Mayo de 1919 por el Dr. J. Triás teniendo por ayudantes a los señores Tornel y Ferrer, de anestesador al Sr. Sastre.

Anestesia mixta 30 gramos de cloroformo y 70 de éter.

Por la laparatomía se pudo comprobar la presencia muy clara de la biloculación ya diagnosticada, debida a una úlcera callosa de la curvadura menor; además se anota intensa perigastritis e inflamación del duodeno.

La intervención dura una hora y cuarto y se practica durante ella una gastroentero anostomosis posterior transmesocólica entre la bolsa inferior que presenta éxtasis con la primera porción del yeyuno.

La bolsa superior comunicaba lo bastante ampliamente con la inferior.

La enferma sale curada el 21 de Mayo del año de 1919.

Es de notarse en este caso la tendencia ptóxica, pues además de presentar un estómago caído se nota el colón con idéntica tendencia, la sintomatología de esta enferma es por lo mismo un conjunto sintomático que responde más bien a un estómago dilatado que no a un estómago bilocular.

Historia clínica No. 2.—J. S. S.—36 años.—Casada.—
Ingresa el 20 de Julio de 1920.

Antecedentes hereditarios, la madre muere de apoplejía.

Antecedentes personales, sarampión en la infancia. Esta enferma hasta hace seis años época en la cual empezó a sentir los primeros síntomas de la afección que ahora le aqueja había vivido sin sentir ningún malestar, a no ser una constipación intestinal crónica que no le hacía ir al retrete sino cada cuatro o cinco días.

La alimentación de esta enferma ha sido siempre anormal, comiendo poca carne y alrededor de unos cien centímetros cúbicos de vino al día.

Como dijimos, hace seis años empezaron los malestares de esta enferma, consistentes en sensación de pesadez gástrica después de las comidas y pérdida del apetito.

En primavera y en verano se le acentúan las molestias. Dolor después de las comidas no bien localizado y que se propaga a la espalda, generalmente no muy fuerte aunque a veces llega a ser lo bastante para obligarle a interrumpir su trabajo.

La enferma para calmarlo suele ingerir leche o bicarbonato, logrando con ello su objeto aunque por pocos momentos.

Ha tenido vómitos aunque no muy continuos de color verdoso obscuro cuando se presentan algunas horas después de las comidas, mas si son tardíos estos son claros. La enferma continúa con su constipación habitual; materias fecales duras, muy duras y de aspecto blanquisco.

El apetito disminuyó mucho al comienzo de la enfermedad aunque después ha vuelto a mejorar algo sin llegar desde luego a ser igual al de antes de empezar los síntomas. Con la pérdida del apetito coincidió un enflaquecimiento muy notable de la enferma; últimamente la enferma ha vuelto a engordar.

Practicado el examen radiológico se nota la presencia de una úlcera de la curvadura menor y de una biloculación a bolsa inferior muy dilatada.

Fué operada el 3 de Agosto de 1920 por el Dr. Torreel sirviendo como ayudantes los señores Navarro y Sastre y de anestesador el señor Abad, se practicó una anestesia mixta inhalando la enferma 20 gramos de cloroformo y 70 de éter.

La intervención dura una hora y en ella se encuentra una estenosis mesogástrica con perigastritis y ptosis del hígado. Se practica una gastroentero anostomosis posterior transmesocólica entre el yeyuno y la bolsa superior.

La enferma sale curada el 23 de Agosto de 1920.

Historia clínica No. 3.—F. G. J.—40 años.—Casada.
—Ingresa el 20 de Junio de 1920.

Antecedentes hereditarios sin importancia.

Antecedentes personales sin importancia hasta hace doce años en que aparecen fuertes dolores en el estómago seguidos de vómitos, síntomas que duran seis años sin modificarse con el tratamiento oportuno cediendo al fin con el principio de su primer embarazo; durante su enfermedad no ha seguido ningún régimen alimenticio, tomando vino en las comidas. Hace cuatro años volvieron a comenzar sus molestias con mayor intensidad.

La enferma acusa un malestar caracterizado por una sensación de quemadura en el epigastrio que se presenta después de tomar alimentos; luego dolor lancinante en la misma región, dolor que se presenta independiente de las comidas y que la enferma dice se irradia hacia la cabeza.

Vómitos muy frecuentes, especialmente dos horas después de las comidas, muy ácidos, verdosos y con materias alimenticias sin digerir, estos disminuyen con el reposo y el régimen lácteo.

Hace tres años pequeña hematemesis y el dos de Mayo intensa hematemesis que según el decir de la enferma alcanzó una cantidad aproximada de dos litros (?) Ha tenido eructos, mas hoy no los tiene. Estreñimiento intestinal crónico, defecando cada cuatro días.

Al principio de la enfermedad hubo exageración del apetito, mas desde hace cuatro meses este se halla muy disminuido.

Ha enflaquecido mucho en los últimos meses.

Por la percusión se nota el estómago muy descendido a cuatro o cinco centímetros por debajo del ombligo. Se nota además un punto doloroso, algunos centímetros por debajo del apéndice sifoideas en el mismo punto que señala la enferma como de máxima localización dolorosa. No hay puntos dolorosos en las vértebras dorsales.

Se extrae 150 centímetros cúbicos de líquido de retención, color verdoso de olor ácido con restos alimenticios.

Acidez total 0,255. Acido clohídrico libre 0,182. Weber negativo.

Orinas. Albúmina 0. Glucosa 0.

Fué operada el 25 de Junio de 1919 por el Dr. J. Trías teniendo como ayudantes a los señores Navarro y Salamero'

de anesthesiador al señor Sastre, se practicó una anestesia mixta inhalando la enferma 50 gramos de cloroformo y 100 de éter.

La intervención duró una hora 55 minutos, durante ella se puso de manifiesto la presencia de un estómago biloculado por una cicatriz que parte del píloro y se extiende hasta cerca de la curvadura mayor limitando una bolsa prepilórica muy dilatada, perigastritis intensa, infiltración submucosa grande, mucosa roja, mesocolon muy retraído.

Se practica una gastroenteroanostomosis anterior precólica. Incisión del epíplon muy hipertrofiado que impedía la colocación del asa intestinal.

Sin accidentes post operatorios sale curada el 3 de Agosto de 1919.

Historia clínica No. 4.—M. R. F. de 15 años.—Soltera. Profesión blondista.—Ingresa el 8 de Noviembre de 1919 enviada desde el servicio del Dr. G. Prato en el cual se encontraba hospitalizada.

La historia de esta enferma no se encuentra en nuestros archivos.

Fué operada el 8 de Noviembre de 1919 por el Dr. J. Trías teniendo por ayudantes a los señores Ruí y Ferrer y de anesthesiador al señor Sastre. Se practicó una anestesia mixta inhalando la enferma 20 gramos de cloroformo y 80 de éter.

La intervención duró una hora veinte minutos. Se comprueba estómago pequeño biloculado, estenosis pilórica que obtura esta salida.

Se practica una gastroenteroanastomosis posterior trasmesocólica. Sale curada el 29 de Noviembre de 1919.

Historia clínica No. 5.—J. C.—26 años.—Casada.—Ingresa el 26 de Febrero de 1920.—Antecedentes sin importancia tanto familiares como personales.

Su enfermedad toma comienzo hace tres años ocasionándole molestias por temporadas.

Dolor media hora después de las comidas localizado en el epigastrio con irradiaciones hacia el hipocondrio izquierdo a veces muy intenso; hace mes y medio dolor intensísimo que duró once días. De un modo general estos dolores se calman con el vómito.

La enferma no ha tenido vómitos, mas para aliviarse se los ha provocado. No ha tenido hematemesis. Estreñimiento pertináz, a veces llega a estar ocho días sin defecar; escrementos sólidos muy duros negros a veces. No ha tenido melenas.

La enferma ha seguido un régimen alimenticio normal.

Ha enflaquecido un poco desde hace dos meses.

Ha tomado infinidad de medicamentos sin sufrir ningún cambio en su malestar.

Jugo gástrico, líquido de retención. Cantidad 30 c. c.

Acido clohídrico libre 0,511.

Acidez total 0,6935.

Weber, ligeramenta positivo.

Comida de prueba. Cantidad 90 c. c.

Acido clorhídrico libre 0,83,95.

Acidez total 1,46.

Practicado el examen radiológico se nota intensa biloculación quedando situado el estrechamiento a nivel de la segunda vértebra lumbar. El estrechamiento es tan intenso que se produce una amplia dilatación de la bolsa superior al ingerir la pasta opaca. Seis horas después en un segundo examen se nota amplia dilatación de la bolsa inferior quedando todavía sustancia opaca en la bolsa superior; en una tercera radiografía se encuentra sustancia opaca en el fondo de la bolsa inferior.

Fué operada el 4 de Marzo de 1920, por el Dr. J. Trías actuando como ayudantes los señores Torrel y Ferrer y de anestesiadador la señorita Alfonso. Se practica una anestesia mixta tomando la enferma 65 gramos de éter y 35 de cloroformo.

La intervención dura una hora y media, durante ella se comprueba la presencia de un estómago biloculado. Las dos bolsas comunican entre sí por un estrecho orificio; en la bolsa superior hay perigastritis y las paredes del estómago están engrosadas.

Se practica una estirpación de la bolsa inferior a la estrechez y de la parte inferior de la bolsa superior, anostomosis a lo Polya modificado, suturando la parte superior de la abertura gástrica.

Sale curada el 23 de Marzo de 1920.

Historia clínica No. 6.—V. P. M.—40 años.—Casada.—Ingresa el 1º. de Marzo de 1920.—Antecedentes hereditarios sin importancia.

Antecedentes personales: infección gástrica a los 18 años. Cinco hijos sanos, uno muerto de meningitis y otro de tumor blanco.

Su enfermedad data de cuando tenía quince años aunque desde entonces hasta esta fecha ha tenido grandes temporadas de mejoría y bienestar.

La enferma acusa un dolor localizado en el hipocondrio izquierdo con irradiaciones que siguen los cartílagos costales y que aparece dos y tres horas después de las comidas. La enferma tiene un continuo malestar gástrico que a veces llega a ser sumamente intenso. Calma sus dolores ingiriendo leche, tomando alcalinos o provocando el vómito. De un modo general no ha presentado vómitos espontáneos. Sus vómitos son líquidos, muy amargos, a veces fétidos y oscuros, y en cantidad mayor de los alimentos ingeridos. No recuerda haber tenido hematemesis. Eructos fétidos y pirosis, nuestra enferma desde hace dos años hace varias deposiciones diarias, amarillentas, semi líquidas, de olor agrio, con gran cantidad de lombrices.

No ha tenido melenas.

Hace dos años, dice nuestra enferma, mejoró tomando alcalinos (?) aunque persistiendo la diarrea. En este verano se medicamentó con polvos de Escola Lopez mejorando sensiblemente; empeorando a principios de invierno a pesar de seguir el mismo tratamiento.

Exploración: por palpación se encuentra algo dolorosa la región hipocóndrica izquierda y el vacío del mismo lado.

Clapotage a las tres horas de tomar una taza de caldo.

Vagamente se percibe una tumuración depresible, movable, mayor del tamaño de una naranja, que puede colocarse en el hipocondrio izquierdo que está algo doloroso sin que pueda desde luego precisarse en él ningún punto de mayor dolor.

Jugo gástrico (1 hora). Cantidad 65 c. c.

Acido clorhídrico libre 0.

Acidez total, 0,89.

Acido láctico, ausencia.

Acido butírico, indicios. Acido acético indicios.

Weber no pudo investigarse.

Líquido de retención. Cantidad 35 c. c. Acido clorhídrico libre, ausencia. Ligera acidez. (Radiografías 4 y 5).

Esta enferma fué operada el 9 de Marzo de 1920, por el Dr. J. Triás actuando como ayudantes los señores Robiralta y Ferrer, de anestesador el Sr. Malaret. Se practica una anestesia mixta, inhalando la enferma 40 gramos de cloroformo y 70 de éter.

La intervención dura una hora treinta minutos y en ella se comprueba una biloculación marcada. A nivel de la estrechez que está fusionada con el hígado y el pancreas, encontramos la úlcera en plena actividad. Se practica una gastrogastrotomía y gastroenteroanostomosis anterior trasmesocólica.

La enferma sale curada el 25 de Marzo de 1920.

Esta enferma durante 6 años pasó completamente bien: engordando, haciendo una alimentación normal, tuvo un parto normal, hasta hace tres años en que empezó a sentir dolores dos o tres horas después de las comidas, que se acompañaba de vómitos los que ponían fin a estas crisis de dolor. Para calmarlo la enferma tomaba alcalinos, generalmente bicarbonato de sodio, o ingería un alimento cualquiera casi siempre consistente en un vaso de leche.

Comida de prueba practicada el 8 de Enero de 1929. Volumen 150 c. c. Acido clorhídrico libre 1,75. Acido clorhídrico combinado 0,98. Acidez total 2,73. No se encuentra ácido burírico, láctico, ni acético, Weber positivo.

Se reopera el 12 de Enero de 1929. Actúa de operador el Dr. J. Triás, de ayudantes el doctor Lluch y el señor Miguel, de anestesador el señor Brioggi, anestesia mixta.

La intervención dura dos horas y media, y en ella se encuentra un ulcus calloso en la boca situada entre las dos bolsas del estómago. Dicha úlcera está fijada en la pared abdominal a nivel del ángulo cólico escavando la pared con su cráter quedando la bolsa inferior muy estirada y el asa eférente arrollada por adherencias.

Se practica una destrucción de la úlcera previamente de la pared, cerrando la bolsa inferior y dejando la superior anostomosada ampliamente al íleon que pasa por delante del colon.

La enferma sale curada el 30 de Enero de 1929.

Historia clínica No. 7.—A. S. G.—47 años.—Casada.—Ingresa el 15 de Agosto de 1920.—Antecedentes heredita-

ríos, hermano muerto de úlcera del estómago. Los demás datos sin importancia. Antecedentes personales, menstruación a los 12 años, menopausia hace dos. Tifoidea a los 22 años. Un aborto.

La enferma ha hecho siempre un régimen alimenticio normal, hasta hace cuatro meses, época en la que hizo un abuso de carne y vino por prescripción facultativa.

El malestar de nuestra enferma viene desde muy antiguo aunque se ha caracterizado por una discontinuidad lo que ha hecho que la enferma pasara épocas completamente bien; a la hora de las comidas aparece un dolor en el epigastrio con irradiaciones hacia el hipocondrio izquierdo, la enferma lo disminuye con aplicaciones calientes o ingiriendo un poco de agua o bicarbonato de sodio. Ha tenido vómitos muy frecuentes casi después de cada comida, estos han ido disminuyendo y hoy los tiene muy rara vez. Los vómitos son de los alimentos acabados de ingerir mezclados con gran cantidad de líquido. No hay hematemesis. No precisa haber tenido retenciones. Eructos frecuentes agrios, fuertes pirosis. Estreñimiento intenso, una deposición semanal. Algunas veces ha llegado a regularizarse su intestino llegando a tener una deposición diaria, sus excrementos son de gran consistencia, oscuros y de forma esferoidal.

No ha tenido melenas. Espléndido apetito hasta hace seis meses; en esta época el apetito desaparece atribuyéndolo la enferma como causado por un disgusto, ha enflaquecido enormemente en este tiempo. La enferma ha tomado varios medicamentos sin haber conseguido con ellos ninguna mejoría.

Practicado el examen radiográfico se nota un estómago biloculado por úlcera de la curvatura menor, la bolsa inferior muy descendida y dilatada, la bolsa superior también dilatada aunque en mucha menor proporción que la inferior.

Fué operada el 19 de Agosto de 1920 por el Dr. J. Trías, actuando de ayudante el señor Robiralta, de anestesador la señorita Alfonso. Se practica una anestesia mixta inholando la enferma 25 gramos de cloroformo y 35 de éter. La intervención dura 75 minutos. Practicada la laparatomía mediana se encuentra un estómago biloculado; úlcera medio-gástrica que presenta intensa perigastritis que le adhiere al pancreas, hay una cicatriz de antigua úlcera en el píloro.

Se practica una gastrogastrectomía a expensas de las caras anteriores de ambas bolsas y una gastroenteroanostomosis posterior en la bolsa inferior.

La enferma sale curada el 9 de Setiembre de 1920.

Historia clínica No. 8.—J. A. O.—55 años.—Viuda.—Ingresa el 3 de Febrero de 1921. Antecedentes hereditarios y personales sin importancia.

Su enfermedad empieza hace 14 años y se continúa hasta la fecha con intermitencias, haciéndose sus síntomas continuos tan solo hace un año.

La enferma ha hecho siempre un régimen alimenticio normal, más rico en vegetales que en carnes, ha tomado vino aunque en pequeña cantidad. La enferma acusa un dolor localizado en el epigastrio y que se propaga hacia la duodécima vérbra dorsal, dolor que se presenta de una hora a hora y media después de las comidas.

Sensación terebrante (de mordedura) intensa y continua que se calma vomitando; la enferma los provoca para aliviarse aunque también ha conseguido alivio tomando magnesia. Los vómitos se presentan diariamente después de cada comida coincidiendo en su tiempo de aparición con el del dolor; son muy amargos, (como hiel dice la enferma), y están compuestos de alimentos recientemente ingeridos y de moco teñido de amarillo verdoso. En el último año la enferma ha vomitado tres veces de color oscuro, como pozo de café; tratándose casi seguramente de pequeñas hemorragias ocasionadas por su úlcera. La enferma presenta un estreñimiento crónico que le hace defecar cada tres o cuatro días. Escrementos muy duros, coprolitos negruzcos con moco. No da datos ciertos de melena pero dice que los días de sus hematemesis (?) el moco de los escrementos era también negro. Tiene un apetito normal. Siempre ha sido delgada pero en estos tres últimos meses ha enflaquecido, pues ha estado en cama a régimen lácteo. Ha tomado por su cuenta magnesia que le ha calmado el dolor. Régimen lácteo hace tres meses por prescripción facultativa empezando por medio litro hasta llegar a dos litros diarios.

Practicado el examen radiográfico se pone de manifiesto un estómago bilocular con estenosis mesogástrica producida por una úlcera amplia que ocupa gran parte de la curvadura menor. La estenosis mesogástrica que está situada a la al-

tura de la 2ª. y 3ª vértebra lumbar el fondo de la bolsa inferior muy dilatado y descendido llega hasta un nivel que pasase entre la cuarta y quinta vértebra lumbares. (Radiografías 6 y 7).

Fué operada el 17 de Febrero de 1921, por el Dr. J. Trias, actuando como ayudantes los Sres. Lillo y Saстре, de anestesador el señor Bayona, se practica una anestesia mixta inhalando la enferma 15 gramos de cloroformo y 300 de éter.

La intervención dura dos horas y en ella se pone de manifiesto un extenso ulcus que comprende el píloro y gran parte de la curvadura menor que se encuentra unida al hígado, al desprenderlo del páncreas se abrió la úlcera; resección de toda la porción esclerosa y restablecimiento a lo Reichet Polya.

La enferma salio curada el 13 de Marzo de 1921.

Historia Clínica No. 9.—J. L. A.—Ingresa el 3 de Marzo de 1921 en nuestro servicio enviada de la sala del Dr. Prats.

Sin historia clínica en nuestro servicio.

Albúmina en la orina, disco mediano, Glucosa 0. Poder antitéptico $\frac{1}{4}$. Presión al Pachon 9-13.

Jugo gástrico: Líquido del lavado, claro, con residuos alimenticios. Acidez 0. Weber 0.

Comida de prueba: papilla bastante omogénea.

Acido clorhídrico libre 0,73. Acido clorhídrico combinado 1,24. Weber negativo. Weber en las deposiciones negativo.

Copia de la historia clínica de esta enferma enviada de la sala del Dr: Prats.

Antecedentes hereditarios, padre muerto a los 80 años con pleuresía, la madre a los 60, no precisa la causa. Ha tenido cinco hijos, uno muerto a los dos años, los otros viven sanos, ningún aborto. Siete hermanos de los cuales 6 han muerto, el que vive tiene molestias gástricas.

Esta enferma ha hecho una alimentación normal toda su vida, sin abusar de los condimentos, ha tomado siempre vino mas no sabe precisamente en qué cantidad. De pequeña tuvo sarampión.

A los 16 años gran sensación de decaimiento general que dura hasta los 26 años, época en la que se casó; ha tenido periodos de bienestar.

Siempre ha tenido mucho apetito. Gran estreñimiento (a veces permanece 3 semanas sin defecar) alternando con crisis de diarrea de quince días de duración, durante los cuales se encuentra muy aliviada.

Desde hace nueve años sensación de peso en el hipogastrio después de las comidas, desapareciendo a las dos horas, sintiendo entonces imperiosa necesidad de volver a ingerir alimentos.

Ha tenido vómitos acuosos al poco rato de haber comido.

Se le practica un examen radiográfico el día 15 de Febrero de 1921 con el cual se pone de manifiesto un estómago biloculado producido por una úlcera de la curvadura menor, estenosis pilórica. (Radiografías 8 y 9).

La enferma nos es enviada con el diagnóstico antedicho añadiéndose además, el de síndrome adisoniano.

Fué operada el 3 de Marzo de 1921 por el Dr. J. Trías, teniendo como ayudantes a los señores Rui y Salamero, de anestesador al Sr. Bayona. Se practica una anestesia mixta tomando la enferma 12 gramos de cloroformo y 20 de éter.

La intervención dura 45 minutos, durante ella se pone de manifiesto un ulcus de curvadura menor penetrante en el hígado con estenosis pilórica y biloculación con bolsa externa y cardíaca muy alta. Se practicó una gastroenteroanostomosis anterior trasmesocólica y piloroplastia a nivel de estrechamiento entre las bocas.

La enferma muere el 6 de Marzo de 1921, practicada la autopsia se encuentra una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, la cápsula suprarenal derecha presenta un infarto hemorrágico.

Historia clínica No. 10.—A. C. B.—30 años.—Soltera.—Ingresa el 14 de Junio de 1921.—Antecedentes sin importancia.

La enferma ha hecho siempre un régimen normal sin excesos, ni alcohol ni picantes, largas temporadas a leche y caldo debido a sus dolores, pues su enfermedad es muy antigua. Los síntomas no han sido continuos. Dolor tres o cuatro horas después de la ingestión de alimentos localizado en el epigastrio y que se propaga hacia la espalda y al hipocondrio izquierdo, éste dolor es poco intenso es más una sensación de malestar, de nervosismo; se calma con los vómitos que son muy frecuentes casi diarios y que no cesan sino en

los intervalos de reposo sintomático. Los vómitos son generalmente alimenticios a veces biliosos muy amargos.

Hace dos meses pequeña hematemesis producida por los esfuerzos del vómito. Una que otra rara mañana ha presentado vómitos de retención. Raros eructos. Estreñimiento pertinaz, deposiciones cada 3 o 4 días, escrementos muy duros.

Apetito bueno en los períodos de reposo, muy escaso en los períodos de evolución.

Ha enflaquecido bastante hace medio año. Ha obtenido poco éxito de los medicamentos que ha tomado (sedantes bismuto).

Jugo gástrico, líquido retención. Cantidad 40 c. c. color amarillo verdoso, Gunzбург 0. Acido láctico 0. Weber 0. Acido clorhídrico libre 0. Acido de fermentación 0,1825. Acidez total 0,365.

Comida de prueba, cantidad 130 Gunzбург positivo.—Acido láctico 0.—Weber 0.—Acido clorhídrico libre 0,73.—Acido de fermentación 0,547.—Acidez total 1,6425.

Practicado el examen radiográfico se pone de manifiesto un estómago trilobulado a bolsa cardíaca muy amplia, pilórica muy pequeña e inferior bastante amplia aunque no tanto como la bolsa cardíaca. La estenosis mesogástrica entre las bolsas mayor y mediana se encuentra situada a la izquierda de la columna vertebral y a nivel de la cuarta vértebra lumbar, la estenosis entre las bolsas inferior y pilórica se encuentra a la derecha de la columna vertebral a nivel de la quinta vértebra, el fondo del estómago llega a nivel de la articulación de la última vértebra lumbar con el sacro. (Radiografía 10).

Fué operada el 21 de Junio de 1921 por el Dr. J. Trías, actuando como ayudantes los señores Salamero y Bonet, de anestesador el señor Riera. Se practica una anestesia clorofórmica. La intervención dura una hora cincuenta minutos y en ella se pone de manifiesto una amplia úlcera de la curvatura menor que forma dos grandes bolsas y una muy pequeña. Se practica una estirpación del trozo estenosado por gastroectomía, unión a lo Reichel Polya. La enferma muere el 29 de Junio de 1921.

Historia Clínica No. 11.—D. F. E.—38 años.—Viuda.—Ingresa el 31 de Mayo de 1922.—Antecedentes heredita-

rios, padres viven sanos.—Antecedentes personales, sarampión en la infancia.

La enferma comía de todo, teniendo predilección por las comidas picantes, bebía vino pero en pequeña cantidad, no era aficionada a los licores.

Su enfermedad empieza hace 14 años; durante este tiempo ha tenido épocas hasta de medio año en los cuales se ha sentido bien y ha podido hacer su vida normal.

La enferma acusa un dolor que aparece una hora después de las comidas localizado en el epigastrio con irradiaciones a los lomos y a la izquierda, de intensidad variable según la comida; se le calman con magnesia o ingiriendo leche, la enferma no presenta vómitos espontáneos más que muy rara vez, pero acostumbra provocárselos con el fin de calmar su dolor. Ha tenido varias hematemesis, pero hasta hace medio año en que le volvieron persistiéndole durante mes y medio; y de la última hematemesis anterior a esta había transcurrido un intervalo de siete años. Ha tenido rara vez eructos notando que estos le calmaban el dolor.

Siempre ha padecido de falta de apetito, no ha enflaquecido mucho, muy poco desde hacen 6 meses.

Ha tomado bicarbonato y bismuto logrando con esto apaciguar el dolor.

A la inspección se encuentra abdomen normal; a la palpación se determina dolor a la presión en el punto epigástrico; por percusión estómago algo dilatado; no hay basuqueo.

Fué operada el 7 de Junio de 1922, por el doctor Puig Zureda, en unión de los señores Salamero y Martínez. En la intervención se puso de manifiesto una biloculación gástrica y torción del estómago por retracción cicatricial. Se practicó una resección del estómago y gastroduodenostomía. Se empleó catgut como único material de sutura y ligadura.

Historia Clínica No. 12.—T. D. C.—30 años.—Casada.—Ingresa el 24 de Diciembre de 1921.—Enviada del servicio del Dr. Ferrer Solevicens.

Copia de la historia clínica con la cual nos ha enviado:

Hace 12 años peso y dolor en el epigastrio tardío, eructos agrios y quemazón, hematemesis y melenas con grandes dolores, temporadas buenas. Hace 4 años abundantes melenas y alguna hematemesis, cada año a fines de Octubre reaparecen sus molestias. Hace cinco semanas tuvo nuevas

molestias, dolor en ayunas; dolor inmediato o a los 30 minutos de la ingestión, que se irradia a la espalda y le provoca el vómito bilioso teniendo que tomar por pequeñas cantidades los alimentos para evitar molestias. Dolores nocturnos muy intensos que le provocan el vómito, que se calma comiendo. Gran estreñimiento, deposiciones mucosas.

La enferma fué operada el 27 de Diciembre de 1921 por el Dr. Puig Tureda en unión de los señores Muños y Freile, de anestesador el señor Estela. Se practica anestesia mixta inhalando la enferma 10 gramos de cloroformo y 80 de éter.

La intervención dura una hora treinta minutos. En la intervención se pone de manifiesto una biloculación gástrica, producida por una úlcera de la pequeña curvadura adherida al pancreas cuyo fondo está formado por el tejido glandular que se encuentra engrosado, infiltrado y necrótico. Se practicó una gastrectomía; sección por encima de la úlcera y subpilórica. Gastroenteroanostomosis término lateral.

La enferma sale curada el 17 de Enero de 1922.

Historia clínica No. 13.—C. G. E.—38 años.—Casada.—Ingresa el 18 de Noviembre de 1924.—Antecedentes hereditarios, padres muertos sin que la enferma sepa precisar la causa. Tiene dos hijos que viven sanos.—Antecedentes personales, la enferma ha padecido sarampión y gripe; ha hecho un régimen alimenticio normal, sin abusos, tomando dos vasos de vino al día.

Su enfermedad empezó hace tres años, durante este tiempo ha tenido épocas en las cuales se ha encontrado bien.

La enferma acusa un dolor localizado en el punto sifoi-deo, muy agudo, que aparece antes de las comidas y se calma con la ingestión de alimentos. La enferma ha tenido vómitos, no muy frecuentes, cada dos o tres días, más o menos seis horas después de las comidas. Estos vómitos son alimenticios. No ha tenido hematemesis; eructos poco frecuentes. Estreñimiento ligero, deposiciones cada dos o tres días, materias fecales duras y redondeadas. No ha tenido melenas. La enferma tiene mucho apetito, no ha enflaquecido.

Fuó operada el 25 de Noviembre de 1924 por el doctor J. Trias, teniendo como ayudantes a los señores Muró y Saboter, como anestesador el Sr. Abad. Se practica una anestesia mixta, inhalando la enferma 15 gramos de cloroformo y 200 de éter. La intervención dura dos horas; y nos echa

ver una úlcera callosa de la curvadura menor, situada en la parte media adherida al hígado que le forma una lengüeta, al pancreas y a la cara superior del meso colon con adherencias al través del mismo con la primera porción del yeyuno. Estómago biloculado al nivel del ulcus. El píloro aunque permeable está acodado por la retracción ulcerosa que hace que la curvadura menor quede muy corta.

Se practicó una gastrectomía extensa a lo Bírhot II. La enferma sale curada el 13 de Diciembre de 1924.

Historia clínica No. 14.—M. L. M.—52 años.—Casado.—Ingresa el 19 de Abril de 1926.—Antecedentes sin importancia.—Alimentación con poca carne y poco vino, el enfermo toma café y tabaco.

Su enfermedad comenzó hace un año y su malestar ha sido intermitente. Al principio de la enfermedad aquejaba al paciente un dolor que se presentaba una hora y media o dos horas después de las comidas; dolor constrictivo localizado en el hueco epigástrico y con propagaciones al hipocondrio izquierdo y a la espalda; últimamente este dolor se presenta inmediatamente después de las comidas. No ha tenido vómitos, ni hematemesis, ni melenas. Eructos agrios frecuentes al principiar su afección, últimamente han disminuído. El apetito se conserva normal pero el enfermo ha enflaquecido.

Jugo gástrico, líquido retención, volumen 30 c. c.

Acido clorhídrico libre 0,15.—Acidez total 1,25.—Acido clorhídrico combinado 1,1.—Acido acético 0.—Acido láctico 0.—Acido butírico 0.—Sangre positiva.

Comida de prueba, volumen 120 c. c.—Acido clorhídrico libre 0,35.—Acido clorhídrico combinado 0,78.—Acidez total 1,13.—Acido láctico 0.—Acido butírico 0.—Acido acético 0.—Sangre positiva.

Practicado el examen radiográfico se pone de manifiesto una úlcera de curvadura menor extensa que produce una biloculación no muy marcada, a nivel de la tercera vértebra lumbar, el fondo del estómago se encuentra muy descendido.

Este enfermo fue operado el 24 de Abril de 1926 por el Dr. J. Trias, teniendo como ayudantes a los señores Martínez y Bofill, de anestesíador el señor Abad; se practicó una anestesia mixta inhalando el enfermo 10 gramos de cloroformo y 150 de éter.

La intervención duró 45 minutos y en ella se puso de manifiesto una úlcera muy voluminosa situada en la curvatura menor, lejos del píloro y adherida a la cara anterior del páncreas. Se practicó una estirpación sin abrir el estómago por el método Reichel Polya, quedando la boca solamente en la parte inferior de la sección gástrica.

Historia Clínica No. 15.—M. de Q.—La historia clínica de esta enferma que fué enviada a nuestro servicio, de la sala del doctor Ferrer P. no se encuentra en nuestros archivos.

Conservamos tan sólo en nuestro poder tres radiografías que por lo claras e instructivas que resultan para la enseñanza en el caso del cual tratamos las publicamos a continuación. (Radiografías 11, 12 y 13).

En la primera de ellas que es una radiografía tomada de frente e inmediatamente después de la pasta opaca, vemos un estómago trilocular con la bolsa superior muy dilatada, media pequeña e inferior un poco mayor.

La bolsa media profundamente adherida a la pared abdominal anterior, está casi a punto de abrirse a través de ella, cosa que se pone muy de manifiesto en la segunda radiografía que representa a la enferma en una vista de perfil inmediatamente después de la toma de la pasta opaca. La tercera de las radiografías de la enferma es tomada seis horas después y en ella vemos que la sustancia opaca ha pasado casi en su totalidad al intestino, menos pequeñísimas porciones que han quedado localizadas en los fondos ulcerosos. Desgraciadamente, como dijimos antes, la falta de historia clínica de esta enferma así como nuestra ignorancia de la intervención que se le ha practicado y del resultado de ella, nos pone en el caso de no poder usar este caso para el estudio de los resultados del tratamiento.

Historia clínica No. 16.—M. S. G.—43 años.—Casada.—Ingresa el 17 de Mayo de 1925.—Hasta los 21 años padeció del estómago con intermitencias, molestándole los dolores generalmente después de comer; padeció siempre de estreñimiento.

Hace 11 años durante cinco o seis meses notó de cuando en cuando unos como pinchazos en el vacío izquierdo que le dejaban la región ligeramente dolorida. Hace diez meses

la enferma notó un dolor en el vacío izquierdo que se propagaba hacia el hipocondrio del mismo lado y que aumentaba con el decúbito.

Este dolor ha ido aumentando en intensidad y frecuencia en los últimos tiempos hasta hacerse continuo, y hoy presenta irradiaciones hacia la región renal y el hombro del mismo lado; notándose a la palpación un abultamiento doloroso, situado en el vacío izquierdo y que según la enferma ha ido aumentando de volumen; algunas veces orinas muy turbias, polaquiuria, especialmente nocturna. Siempre ha padecido de estreñimiento notando muchas veces en las heces presencia de membranas y sustancias de aspecto mucoso.

Al examen se le encuentra el vacío y parte inferior del hipocondrio izquierdo ligeramente abultada tocándose una tumoración alargada, poco móvil que presenta algo de contacto a la pared; a este nivel se nota una sonoridad ligeramente timpánica que aumenta con la insuflación de aire por el recto.

Jugo gástrico, líquido retención, volumen 190 c. c. Acido clorhídrico libre 0,202.—Acido clorhídrico combinado 0,876.—Acidez total 1,168.—Sangre positiva.—Acido láctico 0.

Comida de prueba, cantidad recogida 120 c. c. Acido clorhídrico libre 0.—Acido clorhídrico combinado 0.—Acidez total 0,876.—Sangre 0.—Acido láctico 0.

Del examen radiográfico se deduce una úlcera de curvatura menor que produce biloculación, el fondo del estómago muy dilatado y descendido ocupa todo el vacío y la parte superior de la fosa ilíaca izquierda. (Radiografía N^o. 14).

Practicada una segunda radiografía seis horas después se nota un aspecto en todo parecido al de la primera, pues era mínima la cantidad de sustancia opaca que había franqueado el píloro. (Radiografía N^o. 15).

Fué operada el 26 de Junio de 1925, por el doctor J. Trías teniendo como ayudantes a los señores Sabater y Solá, de anestesador el Sr. Roca.

Durante la intervención se puso de manifiesto un estómago biloculado producido por una úlcera de la curvatura menor muy adherida al pancreas. La bolsa inferior muy grande y que se vacía mal por acodamiento del píloro. Se practicó una gastrogastrectomía y gastroenteroanostomosis en la bolsa inferior.

La enferma muere el 27 de Junio de 1925.

Historia clínica No. 17.—E. M. P.—57 años.—Casada.—Ingresa el 24 de Enero de 1925.—Antecedentes hereditarios: la madre sufrió del estómago y la hermana también pasa temporadas enferma de lo mismo.

Antecedentes personales: a los 17 años viruela. Comía de todo, teniendo predilección por las sustancias picantes.

La enferma sintió los primeros síntomas a los 20 años, estos han sido intermitentes, llegando a pasar temporadas completamente buena. Hace dos años se recrudecieron estos síntomas y así continuaron hasta el día de hoy.

Dolor casi continuo que aumenta después de las comidas, localizado en el epigastrio e hipocondrio izquierdo con irradiaciones a la región lumbar, actualmente no muy intensos, no la dejan dormir. Cálmanse con la ingestión de alcalinos o con el vómito que se le provoca la enferma con este fin. No ha tenido vómitos espontáneos. Los vómitos son claros, luego amarillos y muy amargos. No ha tenido ni hematemesis, ni melena. Ligeró estreñimiento. Siempre ha tenido poco apetito y hoy este se encuentra aún más disminuido. Desde hace dos meses ha enflaquecido mucho. Al examen de la enferma se nota punto epigástrico muy doloroso, lo mismo que el punto dorsal de Boas. Defensa muscular.

Practicado el examen radiográfico se diagnostica úlcera gigante de la curvatura menor con biloculación a bolsa superior grande. (Radiografías 16 y 17).

Esta enferma fué operada el 29 de Enero de 1925, por el Dr. J. Trías, teniendo como ayudantes a los señores Martínez y Loluch y de anestesizador el señor Sayemilla. Anestesia mixta: la enferma inhala 15 gramos de cloroformo y 110 de éter, durando la intervención dos horas. Durante la intervención se puso de manifiesto una úlcera de curvatura menor penetrante en el hígado y páncreas de bordes muy duros y espesos. Se practicó una gastrectomía durante la cual se rompió la úlcera al desprender adherencias. Se deja libre el fondo de la úlcera después de tocarlo con yodo. El píloro también se rompió, pues viene a terminar en éste el borde ulceroso, curvatura menor muy corta y la mayor muy extensa.

La enferma sale curada el 19 de Febrero de 1925.

Historia clínica No. 18.—T. A. A.—38 años.—Casada.—Ingresa el 25 de Febrero de 1926, enviada del servicio del doctor Ferrer Solervicens.

La historia clínica de esta enferma se conserva en el archivo del servicio del doctor Ferrer. Fue enviada con el diagnóstico de estómago bilocular por ulcus.

Fue operada el 25 de Febrero de 1926, por el Dr. J. Trías, teniendo como ayudantes a los señores Gabarró y Roca, de anestesador el Sr. Bofill. Anestesia mixta 5 gramos de cloroformo y 75 de éter.

Practicada la laparotomía se pone de manifiesto un estómago biloculado; bolsa superior pequeña, inferior en forma de divertículo. Ulcus grande, calloso situado en la curvatura menor, prepilórico. El duodeno está paralelo a la curvatura menor y el píloro se abre en la parte superior de la bolsa inferior.

Se practica una gastroplastia y una gastroenteroanastomosis en la parte más declive de la bolsa inferior.

La enferma sale curada el 13 de Marzo de 1926.

Historia clínica No. 19.—C. L. P.—46 años.—Soltera.—Ingresa el 13 de Abril de 1920. Antecedentes hereditarios: la madre padeció del estómago. Antecedentes personales: a los 23 años tuvo un vómito de sangre acompañado de molestias gástricas que duraron poco tiempo y que no se han repetido. La enferma ha hecho siempre un régimen alimenticio poco cargado de carne y vino, ha comido especialmente verduras.

Desde hace 3 años le aquejan molestias casi continuas, que consisten en un dolor angustioso, no muy intenso, localizado en el epigastrio que se presenta por las mañanas al levantarse, algunas veces antes de comer, y de un modo general, siempre, dos o tres horas después de las comidas; este dolor se calma con la ingestión de alimentos o de alcalinos. Ha tenido vómitos dos horas después de las comidas y alguna vez por las mañanas, claros, con restos alimenticios.

Desde la hematemesis que tuvo hace 23 años no ha vuelto a repetírsele ninguna. Eructos abundantes (aereofagia). Estreñimiento crónico, deposiciones cada tres o cuatro días, duras, negruscas y redondeadas. El apetito es y se ha conservado siempre normal.

A la exploración se nota una zona dolorosa a la presión dos dedos por encima del ombligo, a la percusión: timpanismo al parecer gástrico desde el reborde costal izquierdo hasta un dedo por encima del pubis.

Jugo gástrico.—Líquido retención. Volumen 40 c. c.—Acido clorhídrico libre 0,1.—Acido clorhídrico combinado 0,65.—Acido acético, indicios.—Acido butírico 0.—Acido láctico 0.—Sangre 0.

Comida de prueba.—Volumen 75 c. c.—Acido clorhídrico libre 2,8.—Acido clorhídrico combinado 0,6.—Acidez total, 3,4.—Acido acético indicios.—Acido butírico 0.—Acido láctico 0.—Sangre 0.

Practicado el examen radiográfico se nota una úlcera de curvatura menor yuxta pilórica que produce una biloculación a bolsa inferior muy dilatada, que se encuentra descendida llegando su fondo a ocupar la fosa ilíaca izquierda. Practicada una segunda radiografía seis horas después se nota la poca permeabilidad pilórica pues el aspecto total de la radiografía varía en poco de la primera.

Fué operada el 29 de Abril de 1926, por el doctor J. Trías, sirviendo de ayudantes los señores Martínez y Roca, de anestesador el Sr. Trade. Anestesia mixta, 5 gramos de cloroformo y 100 de éter. La intervención dura una hora y cuarto y en ella se ve una úlcera de curvatura menor con biloculación gástrica, otra úlcera a nivel de la región pilórica, la bolsa inferior de la biloculación grande y dilatada, el píloro espeso y estrechado con un divertículo duodenal tocando al píloro, la úlcera pilórica presenta señales de agudización. Se practica una gastrectomía a lo Reichel Polya.

La enferma sale curada el 27 de Mayo de 1926.

Qué consecuencias respecto a sintomatología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento podemos sacar del estudio de las 20 historias clínicas que anteceden?

En verdad, como ya dijimos, hay pocas enfermedades como esta, tan ricas en síntomas y al mismo tiempo más pobres en signos de certeza para su diagnóstico. Hagamos un breve recuento analítico de los síntomas que aquejaban nuestros enfermos, tratando de dar a cada uno de ellos su más

exacto valor en relación con la ayuda que nos puede prestar para el diagnóstico del estómago bilocular.

Un síntoma en el cual todos los enfermos coinciden, es el dolor. ¿Qué caracteres tiene este dolor? En la mayoría de los casos se trata de un dolor localizado en el epigastrio con propagaciones hacia el hipocondrio izquierdo y en cierto número de casos hacia la espalda, dándonos al examen el punto dorsal doloroso de Ignacio Boas. Las características de este dolor: son su continuidad en unos casos, mas en estos y en todos los demás es de notar su exacerbación después de las comidas en un tiempo que varía de inmediatamente después de ellas, en una minoría de casos, a una hora, hora y media después en la mayoría de ellos o algunas horas, en una muy escasa minoría.

Podemos hacer del dolor un signo diagnóstico en el estómago bilocular? A pesar de que algunos autores quieren encontrar en la localización y forma de propagación del dolor una cierta posibilidad para ello, mirando seriamente la cuestión no podemos menos de reconocer que el dolor que acompaña a los estómagos biloculados es en todo un dolor que responde al producido por una úlcera, como lo es en efecto. El estómago biloculado duele por la úlcera que lo produce o por cualesquier otro proceso inflamatorio o ulceroso (úlceros cáncer, perigastritis etc.)

Otro de los síntomas que acusan todos nuestros pacientes es el vómito. Este vómito que en la mayoría de los casos es provocado por el mismo enfermo, con él, halla alivio a su dolor, no presenta tampoco nada de particular que lo pueda hacer digno de poder ser por sí sólo un signo de certeza en el diagnóstico de la afección que tratamos. Vómitos alimenticios que se hacen luego biliosos, como son los que tienen la mayoría de estos pacientes; son si cabe decir los vómitos vulgares que los vemos no sólo en los gastrópatas crónicos, sino hasta en una simple indigestión y en todos los casos en los cuales el enfermo está aquejado de un vómito un poco violento continuo como sucede en el mareo por ejemplo. A veces este vómito tiene vestigios de sangre y puede llegar a convertirse en una gran hematemesis.

Tenemos también que anotar la posibilidad de vómitos de retención como se vé en algunos de los casos presentados; estos vómitos son debidos en este caso a la poca permeabilidad pilórica y por lo mismo a una difícil evacuación del estó-

magos. Estos vómitos en nada se diferencian de los vómitos de los dilatados gástricos, de los afectos de úlcera estenosante del píloro y hasta de los simplemente atónicos estomacales.

Algunos de estos enfermos presentan eructos, nos los describen como muy agríos y no muy frecuentes, síntoma que traduce en estos casos el estado de retención al cual se halla sometido el contenido estomacal debido a la poca permeabilidad pilórica.

Las hematemesis y melenas que a veces presentan algunos pacientes nada de particular nos ofrecen.

Un síntoma que veremos acompañar siempre a estos enfermos es el estreñimiento, las más de las veces, muy intenso; ¿qué relación guarda la biloculación gástrica con el estreñimiento?

Enfermos que vomitan mucho, sufren por lo mismo una fuerte deshidratación; el organismo toma agua de todos los lugares que puede, y como es la única fuente el tubo digestivo, se comprende fácilmente que las materias fecales de estos enfermos, sean como ellos nos las describen, secas, duras y escasas; esta deshidratación, es también la causa de que las orinas estén muy disminuídas en casi todos estos enfermos.

Mas hay casos en los cuales los enfermos no vomitan y sin embargo la constipación existe; no podemos en estos casos invocar como causa los vómitos repetidos, y hay más, en casi todos estos pacientes la constipación es muy anterior al proceso gástrico.

La interrogación de la relación existente entre la biloculación gástrica y el estreñimiento se transforma en los casos estudiados aquí, en la relación que esta pueda tener con la úlcera, pues a ella da la casualidad, de que sean debidos todos ellos.

El estado de autointoxicación producido por el estreñimiento, no podrá tener alguna relación con su producción? Esta estancación de materias fecales, no podrá ser causa de que los infinitos microbios saprofitos del intestino se vírulicen, y pasando al torrente circulatorio vayan a localizarse en el estómago produciendo la úlcera por un mecanismo semejante al que cree ser la causa de ellas Rosenow. Podría muy bien desde luego relacionarse, en cierta manera, esta autointoxicación del estreñimiento con la degeneración vascular que es la base de la producción de las úlceras según muchos autores. En todo caso estos estados de paresía intestinal se

acompañan además de un estado de malestar gástrico que se traduce por una pereza de este órgano, es en estos estreñidos crónicos donde hallamos el mayor número de sujetos dispepticos, ptósicos, dilatados gástricos, etc? No podría esto llevarnos a creer, en la posibilidad de un hábito estómago ulceroso, así como hablamos de un hábito tísico?

El estado actual de nuestros conocimientos no nos permite fijar con precisión sus relaciones, talvez compañeros más experimentados podrían resolver esta duda que por hoy mi escasa práctica y preparación no me lo permite.

Y estos son los síntomas subjetivos que nos acusan los enfermos atacados de estómago bilocular.

Por poco que se mire, se llega a la conclusión de que el estómago bilocular, no tiene o presenta ningún signo subjetivo propio.

Pasemos ahora a ver los signos que nos puede proporcionar el examen sistemático de nuestros enfermos. No haré como cierto autor llega a decirlo, que por solo un sentimiento de compasión hacia Bouveret se sigue describiendo su signo o sea el de la exploración por la sonda que consiste en el clapotage del estómago después de habersele vaciado, al parecer completamente.

Janvorski señala un signo, que lo podríamos llamar, signo del lavado, consistente en que después de lavar el estómago, hasta la salida del líquido claro se ve de nuevo este enturbiarse intempestivamente con residuos alimenticios. Se dice, que se puede también observar ondulaciones peristálticas que van a terminar en el punto estrechado. Por la percusión, después de dilatar el estómago por insuflación o haciendo tomar al paciente una mezcla efervescente, se puede poner de manifiesto las 2 bolsas y delimitarlas. Antiguamente, se hacía uso de procedimientos diafanoscópicos.

Lyon añade que sus enfermos son hiperclorhídricos. Todos estos signos como vemos, son además de poco precisos molestos y hasta peligrosos para el enfermo.

Hoy nuestros diagnósticos los hacemos casi siempre, por no decir exclusivamente, por medio del examen radiográfico. Quien ha visto una vez en la pantalla fluorecente la imagen de un estómago normal, no encuentra la menor dificultad para diagnosticar un estómago bilocado.

No nos corresponde a nosotros hacer el estudio de las imágenes radiográficas de los estómagos biloculados, ni ten-

dría ningún interés ni importancia lo que podríamos decir, hoy, que cada día los especialistas publican tantas hermosas obras y atlas con tan hermosas como instructivas radiografías de toda clase.

Tan solo como un breve recuerdo diremos: que, al ingerir el enfermo la pasta opaca, se puede ver al examen radioscópico, llenarse primero la bolsa superior y luego la inferior, a veces cuando la estenosis es muy estrecha, se puede ver solo llenarse la bolsa superior, para luego en un segundo examen, que a veces requiere muchas horas de intervalo, ver la sustancia opaca solo en la bolsa inferior, y teniéndose en estos casos una hermosísima imagen radiográfica si se hace ingerir de nuevo pasta opaca al paciente, pues se ve las dos bolsas muy claramente.

En la mayoría de casos las dos bolsas se llenan con poco intervalo de tiempo, y se ve entre ellas un tractus oscuro que corresponde a la úlcera y estenosis concomitante.

Podemos decir en resumen lo que Pierre Duval; todo estómago formado por 2 bolsas yuxtapuestas y unidas entre sí por un tractus o pasillo de comunicación, debe ser llamado bilocular.

Aparentemente podríamos creernos en el caso de hacer un estudio diferencial entre las falsas y verdaderas biloculaciones como anatomo patológicamente las dividimos, pero en la práctica, y radiológicamente queda suprimido este punto de interrogación y queda reducido a otro nuevo que podríamos expresar por biloculaciones debidas a estenosis orgánicas o no.

Las biloculaciones sin estenosis orgánica, como ya dijimos, pueden ser debidas a un espasmo puro que puede ser el síntoma de un estado histérico, o lo que es más importante un estado tóxico, especialmente el tabáquico debido a la nicotina, cuyos efectos sobre los músculos lisos nos son de sobra conocidos, así como ser tan solo un reflejo de lesiones inflamatorias más o menos lejanas, colelitiasis, apendicitis, colecistitis etc.

En esta misma categoría se hallan los estómagos atónicos y los biloculados por compresiones externas.

¿Cuáles son los síntomas radiológicos de estos estómagos biloculares?

En los atónicos, el estómago está alargado, adopta una forma cuya nomenclatura es tan conocida como expresiva,

es el clásico estómago en calcetín; bolsa inferior muy baja y dilatada, superior pequeña, amplio pasillo de comunicación formando pliegues. Además, y síntoma de suma importancia esta imagen varía con la maniobra de Chilaïditi, que como sabemos consiste en radioscopiar al paciente en decúbito sú-pino y efectuando presiones manuales sobre el estómago al través de la pared abdominal.

En estos pacientes el Chilaïditi cambia totalmente la imagen radioscópica obtenida en la posición vertical.

En los estómagos biloculares por espasmo, un estudio paciente y prolongado nos demostrará la variable presencia o ausencia de la estrechez; en los casos debidos a la nicotina tenemos que lamentar la mayor parte de las veces la presencia de una perigastritis.

En los casos en los cuales es tan solo un reflejo acompañando una úlcera píloroduodenal, colelitiasis, apendicitis, etc., podemos repetir lo que para los espasmos.

Desde luego en este como en todo examen de medicina debemos tener siempre presente que: un signo o síntoma por importante que sea no puede nunca por sí solo ser suficiente para imponer un diagnóstico, y que este debe ser siempre el resultado de un examen tan concienzudo como completo del paciente.

Antes de pasar al estudio de los estómagos biloculares a estenosis orgánica, veamos una variedad, que talvez es la única que merece el nombre de pseudo biloculación y ésta es la debida a compresiones externas. Pueden tener como causa un quiste hidatídico del lóbulo izquierdo del hígado, un bazo leucémico, etc., y lo que es muy importante por lo que a menudo puede presentarse una æreocolia.

Las imágenes radiológicas de estas afecciones son de sobra conocidas.

Resumiendo los caracteres radiológicos de los estómagos biloculares sin lesión parietal podemos decir que son:

- 1º. Variables y modificables.
- 2º. Dan el signo de Chilaïditi.
- 3º. El estómago no da signos de infiltración (Elasticidad normal).
- 4º. No hay punto de paro a nivel de la estrechez que se dilata al paso de las bocanadas un poco amplias de pasta opaca.

Los estómagos biloculares con estenosis orgánica son como sabemos debidos a:

Ulceras con esclerosis parietal.

A un tumor, especialmente al cáncer.

Post operatorias, después de resecciones parciales y por último una variedad que podríamos llamar mixta, y es la producida por una úlcera de la curvadura menor acompañada de un espasmo circular.

La imagen de esta lesión es típica y por demás conocida, dos bolsas y un segmento intermediario estrechado.

El estrechamiento al que conocemos con el nombre de istmo, merece que nos detengamos.

Se halla situado un punto cualquiera de la víscera, de preferencia en el tercio medio de ella; tiene una extensión variable que se halla comprendida entre un pequeño anillo a un trayecto de 10 a 12 centímetros de largo, su calibre igualmente variable que puede ser desde filiforme a lo suficientemente ancho para poderse ver los pliegues de la mucosa.

Su trayecto llega a ser tan irregular que se puede decir escapa a toda descripción.

Se desprende o nace de un punto variable de la bolsa superior, aunque no siempre, de su punto más declive,

Realmente la sombra radioscópica desde tractus opaco no corresponde totalmente y de un modo exclusivo a la estrechez, pues como la sustancia opaca cae en forma de un delgado hilillo resbalando por la pared, hace que aparentemente se prolongue este trayecto.

En muchos casos trae este trayecto la presencia de un nicho típico o atípico, cosa que puede verse en las radiografías Nos. 3, 4, 6, 7, 8 y 10 que presentamos. Se ha querido describir el trayecto en una forma angular en cuyo vértice se hallaría el nicho de Handeck como en la radiografía N°. 7, por ejemplo, mas si esto lo hallamos a menudo es constante.

Inútil decir que las imágenes radiográficas siendo como son una fiel relación de la lesión, nó solo nos servirán para aclarar nuestro diagnóstico, sino, para orientarnos en nuestro pronóstico y para escoger el tratamiento operatorio.

Así, en el caso de un nicho de Haudech que es la expresión radiográfica de una úlcera penetrante, o en presencia de un cono de atracción que es una torma de nicho atípico y que nos pone de manifiesto un proceso de perigastritis y una retracción muy limitadas del epiplón menor, no podre-

mos pensar en hacer las mismas intervenciones que en un caso que solo nos da una úlcera de curvatura menor con un espasmo circular o una escotadura de curvatura mayor por retracción.

Para terminar con este brevísimo resumen radiológico, veamos las particularidades de las bolsas en los estómagos biloculares.

Estas bolsas tienen dimensiones muy variables, debidas no solo al sitio de la estenosis, sino también a las modificaciones producidas por las alteraciones de su evacuación.

Este conocimiento es de suma importancia para la intervención quirúrgica. Nos podemos hallar frente a varios casos que resumiendo son:

- 1º. Estómago grande a bolsas grandes.
- 2º. Estómago mediano a bolsas iguales.
- 3º. Estómago grande o mediano a bolsas desiguales superior grande e inferior pequeña o viciversa.
- 4º. Estómago pequeño y desviado.

El signo más importante es en todos los casos el estudio del modo de repleción de la bolsa inferior, siendo esto lo característico del estómago biloculado de origen ulceroso.

La bolsa inferior no se llena sino gota a gota; detenida la sustancia opaca en la bolsa superior, vemos desprenderse poco a poco un hilo opaco que alargándose progresivamente lleva la sustancia opaca al fondo o punto más declive de la bolsa inferior, la cual lentamente va llenándose; necesitando a veces varias horas para el vaciamiento de la bolsa superior, tiempo que puede llegar a más de 36 horas.

Por último tenemos las estenosis mesogástricas debidas a tumores, ocupando el primer lugar el cancer, cuya imagen lacunaria, típica radiográficamente y de sobra conocida, nos hará el diagnóstico; en un segundo lugar todos los tumores parietales, como son, fibromas, sarcomas, sehawannomas etc. que dan al examen radiográfico los síntomas de las biloculaciones sin estenosis.

¿Qué podemos decir respecto al pronóstico de esta afección?

De un modo general la mayor parte de estos pacientes, molestados por la continuidad de sus síntomas, recurren al especialista quien les pone en el camino del tratamiento más acertado.

Su evolución que como ya repetidas veces hemos dicho es de lo más larga, llegando en algunos casos a tener tantos años cuantos tiene el enfermo. En todos estos casos se vé la sintomatología propia de la afección, unas veces más, otras menos atenuada, alternar con períodos de absoluto bienestar, hasta que llega el momento en que los síntomas ya se gravan y se hacen continuos.

Es de anotarse la tendencia a la formación de adherencias, el carácter de penetrabilidad de la úlcera, como se vé en estas observaciones, en dos de las cuales se adhiere tan profundamente a la pared abdominal anterior, que en un caso llega a perforarle; las demás observaciones, pocas son aquellas en las cuales, el fondo de la úlcera no reposa en el hígado y páncreas.

Los vómitos pueden llevar a estos enfermos a la caquexia. Cabe desde luego temer en estos pacientes la muerte por perforación o hemorragia.

Es de primordial importancia y en ello debemos poner toda atención, pues agrava terriblemente el pronóstico en una enorme proporción la coexistencia de una estenosis pilórica y hasta simplemente un difícil vaciamiento del estómago por acodadura del píloro etc.

No es desde luego raro constatar en la mesa de autopsias la presencia de estómagos biloculados que en la vida del sujeto no causaron la más mínima molestia; yo mismo he tenido ocasión de ver dos casos entre otros muchos, en la sala de autopsias de mi ciudad, Quito. Estos sujetos a los cuales hago mención ingresaron al anfiteatro anatómico el uno muerto a consecuencia de una intoxicación morfínica, y el otro de dos heridas; presentaban ambos un estómago bilocular tan claro y manifiesto, que el profesor de Anatomía Dr. Torres nos lo mostró a los alumnos presentes allí.

En los casos de estómago biloculado por cáncer, el pronóstico como se comprende se agrava y es en todo igual al de éste.

Los casos de sífilis gástrica con biloculación son capaces en parte de resolverse y en muchos casos totalmente con un tratamiento específico bien llevado.

Esto es a grandes rasgos lo que podemos decir del pronóstico, hagamos ahora un breve recuento de los tratamientos de los cuales disponemos para esta afección.

Ante todo el tratamiento debe ser una lógica consecuencia de un diagnóstico sólidamente cimentado, no dejaría de sernos penoso el lanzarnos a una gran intervención en un caso que luego comprobaríamos tratarse solo de un simple espasmo.

El diagnóstico no solo de la afección, sino además de su causa es el elemento decisivo para una indicación.

Nuestra actitud variará pues según la causa productora de la lesión y así siguiendo de menor a mayor en el estudio de estas, hagamos una ligera revisión de los tratamientos posibles.

Tenemos en primer lugar las biloculaciones producidas por causas de compresiones externas: quiste del hígado, asa del colón, etc., en todos estos casos resulta inútil el indicar la necesidad de una intervención llamada a eliminar dichos obstáculos.

Siguiendo en importancia vemos los estómagos biloculares producidos por espasmo y antes de hacer un estudio ligero de la medicación oportuna, haré recuerdo que estos espasmos no tienen solo un origen gástrico sino que en gran número de casos parten de un punto lejano como el apéndice y, como ya dijimos, son según Tuffier y Gregoire casi un signo de diagnóstico de la calculosis de la vesícula biliar, salta a la vista la necesidad de practicar una colecistectomía, una apendicectomía o una anesectomía etc., según sea el punto de origen de este penoso reflejo.

En los casos de espasmo puro sí cabe decir, usaremos la belladona que en la mayoría de estos casos y si la empleamos a dosis altas como aconsejan Cerf y Mathieu no deja de dar útiles resultados, aunque hay casos que no ceden ni con los tratamientos más largos y sostenidos, y así, Raymond cita un caso que lo operó después de cuatro años de tratamiento y que tuvo la sorpresa de ver desaparecer el espasmo bajo la influencia del sueño clorofórmico y cuya causa generadora era una litiasis biliar. Múltiples casos han sido presentados en este sentido y no creo por lo mismo tener que hacer hincapié en ellos.

Ya anteriormente anotamos el concepto de que la biloculación gástrica de origen específico era en gran número de casos un proceso evolutivo primitivo y no un proceso secundario escleroso, tanto en esta forma de sífilis que se carac-

teriza por una deformación como en las formas ulcerosas de ella.

¿Cuál debe ser nuestra actitud? Clásico es el caso citado por Andral, al tratar de la sífilis gástrica en su tratado de Clínica Médica de 1838, quien cuenta dos casos de gastropatías con una sintomatología de úlcera que se redujeron completamente bajo un tratamiento mercurial. Innumerables son después las pretensiones y relatos de casos como estos que luego se hace y todos concuerdan en la posibilidad de una mejoría y hasta de curación con un tratamiento antiespecífico; copio a continuación las conclusiones de la tesis doctoral de M. Lumiere presentada en París en el año 1926, que dice así:

«La sífilis gástrica bilocular es de diagnóstico radiológico. No es una forma rara de sífilis gástrica, su diagnóstico solo lo hace un examen completo del enfermo y el estudio de su evolución.

Al elemento anatomopatológico se une el elemento espasmódico, que es quien cede el primero con el tratamiento; se debe evitar el uso de los arsenicales que producen una tendencia a las hemorragias las cuales llegan a veces a ser mortales.

Un tratamiento metódico y sostenido por el mercurio, bismuto y yoduro de potasio, nos bastará en la mayoría de los casos para curar nuestros enfermos, especialmente si se trata de sífilis secundarias o deformantes, en muchos casos de úlcera también veremos esta reducirse y desaparecer, mas, si nos encontramos frente a un caso cuyas lesiones son incapaces de reducirse como nos sucede ante lesiones esclerogomosas, tendremos que intervenir como una lesión esclerosa no específica.

Siguiendo en importancia nos hallamos frente a un estómago bilocado producido por una úlcera en el caso más simple en el cual no se trata aún de una lesión definitiva sino tan sólo de un espasmo consecutivo y coexistente a un ulcus de curvatura menor; este es el caso por excelencia, si cabe la palabra, de un tratamiento medicamentoso y así lo creen la mayoría de los especialistas que se dedican a este punto. En el 73 congreso anual del «American Medical Association reunido en San Luis en 1922 prevaleció esta idea, y creo que si se puede imponer un tratamiento severo y metódicamente llevado no podremos menos que alabarnos de sus resultados.

Múltiples son los métodos que han preconizado, tanto dietéticos como medicamentosos; bástenos citar los métodos de Leube y Lenhartz que creyendo la úlcera producida por un estado general defectuoso, imponen un régimen carneo muy alimenticio; o los métodos que tratan por una acción cauterizante sobre la propia úlcera, valiéndose para ello del nitrato de plata en lavados con soluciones de 0,50 a un gramo por litro (método de Hayen y Lyon) si es verdad que se obtiene la cicatrización, no es menos cierto que con sustancias menos peligrosas como el bismuto o el kaolin se obtiene idéntico resultado. El método Devobe y Bouveret por el bicarbonato o el de Sippy que además de aumentar los alcalinos da una alimentación copiosa, rica en grasas y toma sólo la precaución de lavar el estómago por las noches para evitar un contacto demasiado prolongado de los alimentos retenidos con la lesión. Félix Ramond preconiza el empleo de la gelatina con gelosa por su acción hemostática, Bourget añade a esta mezcla el percloruro de hierro.

A nuestro modo de ver es preferible en lo posible usar de una medicación antiespasmódica en unión del método preconizado por Le Noir y Agasse Lafont; desgraciadamente es casi imposible en la mayoría de los casos seguirlo con la severidad que estos autores lo aconsejan, pero aún haciéndolo en una escala menor no podemos menos que satisfacernos de sus resultados.

Como sabemos este método aconseja ante todo un absoluto reposo tanto físico como moral y en cierto modo orgánico.

Hago más las palabras de mi maestro Dr. J. Trias quien no se cansa nunca de indicar la necesidad de imponer el reposo a sus pacientes afectos de gastropatías, y de un modo general los resultados que he visto con ello obtener, casi puedo decir, han sobrepasado a mis previsiones.

Desgraciadamente estos resultados, en un medio hospitalario que está compuesto por gente proletaria que apenas abandona el lecho del hospital tiene que de nuevo empuñar sus herramientas para ganarse el diario sustento, no se sostienen y vemos muchas veces regresar a nuestros pacientes que salieron del servicio en el más satisfactorio estado.

Reposo absoluto, lo más absoluto posible, nuestro enfermo permanecerá en decúbito dorsal sin levantarse ni para

satisfacer sus necesidades corporales que se le hará hacer en el mismo lecho, con las debidas precauciones. Prohibición de lecturas y conversaciones. Nuestro paciente permanecerá convenientemente abrigado en la máxima tranquilidad. Con el fin de evitar la movilidad gástrica se impondrá una absoluta supresión de todo alimento y líquido durante el mayor tiempo posible.

Como se comprende, la sensación de sed resultaría intolerable por parte del enfermo si no diésemos al organismo por otra vía la cantidad necesaria de agua, para lo cual nos valdremos de varios medios que desde luego nos sirven como de un recurso desgraciadamente utilizable tan sólo por pocos días.

Instilaciones gota a gota por el método de Murphí de suero glucosado, inyecciones subcutáneas o intravenosas del mismo líquido son los medios de los cuales disponemos tanto para calmar la sed como para aportar cierto número de calorías a nuestro paciente.

Mas, esta absoluta falta de ingestión bucal y de agua, resulta tan penosa para los enfermos, que no la toleran por más de tres a cuatro días, al mismo tiempo, el recto se resiente de esta labor desusada y se inflama más aún si se ha recurrido a lavados alimenticios para sugestionar al enfermo con la idea de un aporte nutritivo.

La mucosa de la boca se seca y la sensación es de lo más penosa, para calmarla recurrimos en nuestros enfermos a gargarismos con agua ligeramente mentolada.

Inútil recomendar la más escrupulosa vigilancia de la boca, que, sin tener la defensa de una salivación suficiente, es campo propicio para las infecciones microbianas; el uso de antisépticos nos está casi vedado, debido a la sensación de sequedad que dejá y a la descamación epitelial que produce, en todo caso, podemos varias veces al día pasar un algodón mojado en una solución débil de bicarbonato por las encías, carrillos, lengua y paladar.

Pasado el mayor número de días en este riguroso reposo gástrico, en vista de lo imposible que resulta sostener por más tiempo la sed de nuestro paciente, empezaremos a darle agua hervida ligeramente azucarada, por cucharadas, cada hora de manera que toma en el día alrededor de 300 c. c., el resto de la cantidad necesaria de agua lo suministramos por

cualquiera de los otros medios ya indicados, tomando como punto de referencia el volumen de las orinas que debemos tratar de sostener entre 500 y 600 c. c. diarios, podemos tener a nuestro enfermo alrededor de 8 días desde el principio del tratamiento hasta el momento en que empezamos a alimentarlo por medio de leche.

Le daremos leche de preferencia cruda, si podemos estar seguros de su procedencia y pureza, mas como esto es ilusorio, recurriremos a la leche hervida o pasteurizada, nunca debemos usar leches preparadas y condensadas que siempre déjan en nosotros una duda de su procedencia y calidad.

Poco a poco, por cucharadas, empezaremos la administración de leche para luego ir progresivamente aumentando la cantidad, empezaremos la administración con 500 gramos de leché para luego ir progresiva y diariamente aumentando hasta llegar a un litro y medio, al mes de haber comenzado el tratamiento; estas tomas se harán espaciadas de dos horas entre sí, de modo que nuestro paciente empiece tomando alrededor de 80 gramos de leche por vez para terminar en un cuarto de litro más o menos.

No estará por demás añadir un poco de subcarbonato de bismuto a las tomas y por mi parte añado una pequeña cantidad de polvo de hojas de belladona que por sus propiedades antiespasmódicas y analgésicas produce verdadero bienestar al paciente.

Cinco a seis semanas han transcurrido desde el comienzo de nuestro tratamiento, raro sería el caso en el cual no veamos a nuestro enfermo satisfecho y optimista acerca de su porvenir y nuestra satisfacción no será menor a la suya al ver el éxito de nuestra indicación; ha llegado el momento de aumentar la ración nutritiva de nuestro paciente, le permitimos pasar de su cama a una chaise longue y empezamos a permitirle introducir en su alimentación un poco de agua de arroz, patatas cocidas y frutas maduras cocidas, disminuirémos la ración de leche si el enfermo la tolera mal y al mismo tiempo alejaremos las comidas, de 6 diarias, las transformaremos en 4.

Poco a poco el enfermo se levantará para dar ligeros paseos, su alimentación irá aumentando y veremos como ese enfermo que vino a nosotros en tan malas condiciones vuelve a ser un hombre.

Desgraciadamente este tratamiento es como gran número de tratamientos preconizados para enfermedades crónicas, un tratamiento para ricos; pues quedan en la mayoría de los casos sujetos a un régimen e incapacitados para un trabajo fuerte y sostenido como es el de la mayoría de los enfermos que tenemos que tratar en el servicio hospitalario. He aquí sentada la primera base que nos hace tender al empleo del tratamiento quirúrgico en la mayoría de los ulcerosos gástricos y de un modo especial en los afectos de biloculación.

Múltiples son los métodos operatorios de los cuales disponemos y sus resultados son variados en manos de cada operador, casi cada autor recomienda una intervención diferente y las curaciones que con los diversos modos operatorios constan en las estadísticas de cada operador no varían gran cosa con relación a la mortalidad.

Nosotros por nuestra parte tenemos que anotar la variedad de intervenciones que hemos practicado en nuestros enfermos, y los resultados que hemos obtenido en resumen, son:

Tres casos de Gastroenteroanostomosis trasmesocólica posterior con tres curaciones.

Tres de Gastrogastrectomía con gastroenteroanostomosis trasmesocólica posterior en dos casos y anterior en uno con tres curaciones.

Cinco gastrectomías, haciéndose una operación atípica por desgarros del úlcus y del píloro en un caso, en otra una gastroenteroanastomosis término-lateral y las dos últimas una a lo Bilrhot II y a lo Reichel Polya, las dos otras, con una muerte y cuatro curaciones.

Dos gastroenteroanostomosis anterior con una precólica, y la otra trasmesocólica con piloroplastia, con muerte de este segundo caso:

Los seis casos se descomponen así: una intervención en un caso de fístula cutánea cuya descripción consta en la primera de las historias que presentamos, terminada en muerte. Una resección de la úlcera a lo Reichel Polya, muerte del paciente. Una resección y gastroduodenostomía con curación. Una gastroplastia y gastroenterostomía, curación. Una extirpación de la bolsa inferior y parte inferior de la bolsa superior, anostomosis a lo Polya y desprendimiento del estómago, páncreas y sutura a lo Reichel Polya. En resumen tenemos 19 intervenciones con 14 curaciones y 5 muertes;

las muertes se han producido en diversas intervenciones, no correspondiendo de preferencia a ninguna de ellas.

Lo verdaderamente importante, como se comprende, es el conocimiento de los resultados alejados de estas intervenciones y en este sentido hemos escrito a todos nuestros enfermos; desgraciadamente no nos han contestado sino dos, uno de ellos la enferma V. P. M. regresó a nuestro servicio y sufrió una nueva intervención a los 9 años como se puede ver en su historia clínica; otra de las enfermas Jj C. nos escribe diciéndonos que si bien al principio tuvo pequeños malestares consistentes en algún vómito, pesadez gástrica, hoy se halla bien y ha aumentado cerca de 20 kilos de peso, dá la casualidad de ser estas dos pacientes las más antiguas, lástima grande que no nos podamos referir a todos los casos.

Por el cuadro de mortalidad por operaciones que presentamos a continuación se notará que la mortalidad en las operaciones por biloculación gástrica no es en nada mayor que la que corresponde a las mismas intervenciones por úlcera.



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

MORTALIDAD POR OPERACIONES

AÑO	Gastroenteroanostomosis posterior por ulcus		Gastrectomía por ulcus		Diversas intervenciones por cáncer		GASTROTOMIAS		Perforación del estómago por ulcus		Diversas intervenciones por estómagos biloculados		Gastroenteroanostomosis anterior por ulcus		Gastroenteroanostomosis y exeresis del ulcus (anterior)		Gastroenteroanostomosis posterior con exclusión pilórica		Gastroenteroanostomosis posterior por espasmo, atonía etc.		Gastroenteroanostomosis posterior y exeresis del ulcus		Gastroenteroanostomosis término lateral y exclusión pilórica		Enevraciones		Perforación del estómago por traumatismos		Gastroenteroanostomosis anterior por espasmo atonía etc.		Gastroenteroanostomosis anterior con exclusión pilórica		Resección del ulcus		Gastroenteroanostomosis anterior y exeresis del ulcus		OPERACION de FINNEY		TOTALES ANUALES		
	C.	M.	C.	M.	C.	M.	C.	M.	C.	M.	C.	M.	C.	M.	C.	M.	C.	M.	C.	M.	C.	M.	C.	M.	C.	M.	C.	M.	C.	M.	C.	M.	C.	M.	C.	M.	C.	M.	C.	M.	
1919	22	1	6	3	5	5	0	0	0	0	2	0	1	0	0	0	1	0	3	1	0	0	2	1	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	42	12
1920	33	1	0	0	5	6	0	0	0	0	5	0	0	0	1	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	48	7
1921	41	1	0	0	1	6	2	1	0	0	2	2	0	1	0	0	3	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	53	12
1922	28	2	12	2	11	2	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	54	7
1923	36	3	5	2	5	5	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	46	12
1924	32	8	15	8	2	6	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	50	24
1925	24	4	20	6	8	6	3	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	56	18
1926	20	3	16	6	5	2	5	0	2	2	3	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	3	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	55	16
1927	21	2	19	3	7	5	0	1	1	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	49	14
1928	14	0	15	4	4	2	3	0	2	4	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	41	10
TOTAL	271	25	108	34	53	45	13	3	5	10	15	4	7	1	1	0	4	1	3	3	6	0	2	1	3	0	0	2	1	1	1	0	1	0	1	0	1	0	494	132	
PORCENTAJE	91,56	8,44	76,06	23,94	54,09	45,91	81,25	18,75	33,34	66,66	79	21	87,50	12,50	100	0	80	20	50	50	100	0	66,67	33,33	100	0	0	100	50	50	100	0	100	0	100	0	100	0	78,76	21,24	
Total de operaciones	296		142		98		16		15		19		8		1		5		6		6		3		3		2		2		1		1		1		626				

Me permito recomendar un poco de atención al anterior cuadro estadístico cuyo estudio detallado nos alargaría demasiado, en todo caso es muy notable que tanto la mortalidad general total sea sensiblemente igual a la de los enfermos afectos de estómago bilocular, 21,24⁰/₀ y 21⁰/₀ respectivamente, porcentajes aproximados al de la gastrectomía 23,94⁰/₀.

Es de anotar la extrema benignidad pronóstica de las gastroenterostomías y de un modo especial la trasmesocólica posterior que da tan solo un porcentaje de 8,44⁰/₀.

Las operaciones por cáncer no tienen mayor valor, pues en ellas anotamos como curaciones tan sólo el haber dado de alta a nuestros pacientes y no responden de ninguna manera a los resultados posteriores.

Ha llegado el momento en el cual nos planteamos la pregunta de ¿Cuál debe ser la intervención preferible para el tratamiento de la bilocalización gástrica?

La variedad de intervenciones de las cuales disponemos y la concordancia en los resultados nos ponen perplejos ante cual debe ser nuestra conducta operatoria. Yo por mi parte creo que el autor que anda más acertado al tratar este difícil punto es el eminente cirujano parisiense Víctor Pauchet quien dice que tratándose de un estómago bilocular, el cirujano no puede nunca decir anticipadamente la operación que practicará, es necesario cerciorarse personalmente y ver si la estenosis está constituida por una úlcera aún en evolución o si esta estenosis es el resultado de una úlcera completamente curada, además se hace necesario saber si hay hiperclorhidria o no, lo que nos pondrá alertas ante el peligro de un nuevo ulcus péptico.

Presenta Pauchet una estadística de 40 casos de los cuales solo siete eran cicatriciales, los restantes, la úlcera hallábase en actividad.

Como tratamientos practica la gastrogastrostomía, la gastroplastía, pero recomienda de un modo especial la gastrectomía que según él debe practicarse, suprimiendo la bolsa inferior y la zona enferma (ulcerada o fibrosa) conservando lo menos posible la bolsa superior; termina la intervención practicando una sutura término lateral con el duodeno o si no anastomosando al yeyuno (gastroyeyunostomía).

C. Choyce recomienda la gastroyeyunostomía de preferencia en las dos bolsas. Indica la gastroplastía y la gastro-

gastrostomía, aunque anota la opinión de Paterson quien atribuye un 25 a 30% de recidivas a estas intervenciones.

Es de anotarse la estadística de Veyrasat que consta de 181 casos, de los cuales 73 fueron tratados por gastroyeyunostomía con un 72% de curaciones 27% sin resultado y 14 muertes, 6 de las cuales atribuye a haber practicado por error la anastomosis en la bolsa pilórica.

Willians Keen ha practicado diez gastroplastias de las cuales conocéis en sus resultados lejanos.

Aconseja asociar la gastroenterostomía en caso de existir estenosis pilórica y mejor aún si esta se hace en las dos bolsas, cita de estos, siete casos todos curados.

Delore al hablar de los casos en los que se suma la existencia de adherencias más o menos profundas dice que, si la operación indica teóricamente, es la resección segmentaria exactamente adaptada al fin de suprimir la deformación gástrica, cosa por lo demás casi imposible; podemos practicar una resección de bolsa inferior y del píloro con reconstrucción a lo Bilrhot II.

Termina diciendo, pero el cirujano dispone en último caso de una operación paliativa eficaz; operación de necesidad, no de elección y es la gastrogastrostomía que se volverá el método más frecuentemente utilizado en las úlceras adherentes estenosantes. La imposibilidad de poderla practicar obliga a una gastrostomía sobre la bolsa inferior.

N. Vacarro llega a las siguientes conclusiones:

1º En el caso de estenosis mediogástrica por úlcera, 3 clases de operaciones pueden ser practicadas: anastomosis, plastias, resecciones.

2º El proceder quirúrgico depende en primer lugar de la existencia o no de estenosis pilórica.

3º. Si existe estenosis o úlcera pilórica no se pueden ni plásticas, ni gastrogastrostomía, ni resección anular; la operación será de preferencia la gastroenterostomía y cuando las condiciones sean excelentes, la gastropílorectomía extensa.

4º. Si el píloro es permeable, la operación mejor nos parece la gastrogastrectomía a condición de tener suficiente tejido sobre las dos cavidades para practicarla en condiciones de amplitud para el buen funcionamiento.

5º. Si estas condiciones no existen, la gastroenterostomía sobre la cavidad superior, de preferencia trasmesocólica es operación benigna y seguida de buenos resultados.

6°. Las gastroplastias (Jinney-Mayo) dan igualmente buenos resultados, sobre todo, cuando se combinan a la exclusión de la úlcera.

La resección mediogástrica exige condiciones que en la práctica se realizan con dificultad. Presenta además una mortalidad operatoria muy digna de tenerse en cuenta y no la creemos superior en sus resultados lejanos a la gastroenterostomía.

Sobremanera instructivo e interesante es el libro de Hartmann sobre cirugía del estómago y de los resultados obtenidos por él en la afección de la cual tratamos.

Su estadística sube a 45 intervenciones que se descompone en 17 gastrectomías, 14 gastroenterostomías sobre la bolsa cardíaca, 2 gastroenterostomías dobles o sea sobre bolsa cardíaca y pilórica, 7 gastroplastias, 2 resecciones parciales acompañadas de gastroenterostomías y 2 gastropilorectomías.

Recomiendo especialmente el estudio de las historias clínicas que presenta este eminente maestro y como dato ilustrativo y para poder hacer un estudio comparativo con nuestros resultados personales, me permito hacer a continuación un resumen de los resultados de sus intervenciones.

De 17 gastrectomías anulares que practica obtiene 15 curaciones, siendo especialmente de anotar los resultados lejanos de estas intervenciones.

14 Gastroenterostomías en la bolsa pilórica, con 11 curaciones y 3 muertes, los resultados lejanos no son tan satisfactorios como en la gastrectomía.

Con la gastroenterostomía doble obtiene 2 curaciones en 2 casos, lástima grande es que esta experiencia sea tan limitada, pero en todo caso creo que es una intervención que dará siempre en manos de cualesquier cirujano los más halagüenos resultados, tanto por la facilidad y rapidez de su técnica, como por cumplir con el ideal de hacer una rápida y total evacuación del estómago.

Presenta, siete gastroplastias con igual número de curaciones inmediatas, en lo relativo a accidentes lejanos, solo uno necesitó ser de nuevo operado.

2 casos de resección de la curvatura menor acompañado de gastroenterostomía con 2 curaciones.

En cuatro casos en los cuales además de la biloculación se añadía una lesión pilórica, ha practicado la gastropilorectomía con igual número de curaciones.

De un modo general tanto para las intervenciones que practicamos para tratar una biloculación por úlcera o tan simplemente una úlcera sin ella, podemos resumir nuestros resultados diciendo:

Que, la simple gastroenterostomía da de un modo general resultados lejanos muy satisfactorios.

La resección de la úlcera no es de ningún modo una operación radical, pues la mayoría de los pacientes vuelven a sufrir malestares gástricos.

La resección no impide el desarrollo secundario de una úlcera péptica.

Tanto los resultados alejados como la inocuidad de la gastroenterostomía nos hacen que hagamos de ella una intervención muy digna de tenerse siempre en primera fila.

Además debemos recordar siempre la necesidad de asociar a las resecciones de la curvadura menor una gastroenterostomía.

La necesidad de tratar médicamente a los pacientes después de las intervenciones.

Tomando en cuenta lo variable de nuestra técnica operatoria, que como ya dijimos antes, casi es propia para cada caso, y además si se toma en cuenta lo conocido de las técnicas de las operaciones sobre el estómago, no creo oportuno hacer una minuciosa y detallada descripción de ellas. Bástenos recordar que el éxito de nuestra operación radica en el mayor cúmulo de precauciones que se tomen para defender nuestro campo operatorio, en la desinfección y cambio de material e instrumental para practicar las suturas seroserosas terminales.

Es necesario evitar que se desgarre el estómago y es preferible en caso de ver eminente la posibilidad de esto, abrir voluntariamente tomando las debidas precauciones.

En los casos de úlceras muy profundamente adheridas es inútil y además peligroso tratar de resecarlas totalmente y es preferible después de resecar la mayor cantidad posible de ella, dejar libre el fondo de la úlcera después de tocarla con tintura de yodo. Muchos son los casos que he visto curar, y entre las historias clínicas que presento existe alguno, sin ninguna molestia posterior a pesar de haberles dejado libre

en la cavidad abdominal el fondo de su úlcera que se hallaba enclavado profundamente en el hígado o páncreas.

Las suturas se hacen generalmente en 2 planos, uno mucoso y otro serosa; el Dr. Yoyanes de Madrid recomienda, y yo le he visto emplear una tercera sutura intermedia total, que abarca serosa y mucosa. Esta sutura presenta 2 ventajas, dar mayor solidez a la sutura y luego evita en gran parte la hemorragia tan molesta de las paredes del estómago durante la intervención.

Como no requiere ni material especial, ni un mayor gasto de tiempo, es digna de emplearse.

Los cirujanos varían en cuanto a la elección de los hilos para efectuar estas suturas, en nuestro servicio se practica la sutura seroserosa con hilo de lino y las demás con catgut. El eminente cirujano Dr. Puig Zureda hace todas las suturas con catgut, presentamos un caso operado por él y en el cual se anota este detalle.

Mayor importancia tiene la anestesia de nuestro paciente, se llegó a querer operar tan solo con anestesia local fundándose en que el cloroformo provoca vómitos, y que el éter con el aumento de secreciones que produce y al tragarlas el enfermo podría peligrar el éxito de nuestra intervención.

Practicar gastroenterostomías con anestesia local no presenta ninguna dificultad y he tenido ocasión de presenciar algunos casos, pero para intervenciones más complicadas resulta poco menos que imposible.

Una anestesia para operaciones en el estómago no presenta mayores peligros que para otra intervención cualesquiera en manos de un buen anestesiador.

En el servicio empleamos siempre una mezcla de éter, cloroformo y cloretilo en las proporciones de seis de éter, tres cloroformo y uno de cloretilo, y los accidentes por anestesia podemos decir que quedan prácticamente suprimidos.

Tanto para el buen éxito de la intervención como para poderla practicar sin mayores molestias y también para evitar en parte los vómitos postanestésicos es necesario lavar siempre poco antes de la intervención el estómago a nuestros pacientes.

Para terminar con este pequeño estudio veamos cuales deben ser los cuidados que debemos tener para con nuestro paciente después de la operación.

Los peligros a que se halla sujeto el paciente que acaba de ser gastrectomizado son varios entre los que debemos contar además de los propios de toda intervención, algunos propios tan sólo de éstas, como son la atonía intestinal, las hemorragias secundarias, la fístula duodenal postoperatoria especialmente en los casos de resecciones a lo Bírhot II.

Si se opera a tiempo y luego se suprime oportunamente la ingestión de alimentos y sobre todo si se practica un cateterismo gástrico oportuno, y no debe detenernos para practicar el temor que este haga saltar una sutura.

No debemos dejar de recordar en la posibilidad de la estrangulación del asa eferente por el ojal abierto en el mesocolón, si la sutura del estómago al meso no ha sido lo suficientemente apretada.

Cuando se utilizan asas de intestino muy largas, la torsión de la eferente puede dar lugar también a la presencia de este obstáculo mecánico y hasta se ha visto alguna vez la torsión del estómago al rededor de su eje después de resecciones hechas en este órgano.

La oclusión puede ser debida asimismo algunas veces al acodamiento del asa eferente a una banda de adherencia epiploica. Se comprende lo funesto que sería tratar estos obstáculos como una atonía.

Para el diagnóstico diferencial con los estados de paresia o parálisis primitiva nos servirá la presencia de movilidad gástrica y el examen radioscópico.

Si por desgracia comprobamos la presencia de un obstáculo mecánico considerable habrá que practicar irremisiblemente una nueva laparatomía.

Lo verdaderamente interesante para nosotros es saber que alimentación daremos a nuestro paciente pues lo que acabamos de decir es más bien relativo al caso de una internación defectuosa.

La alimentación se hará principalmente de líquidos, por la boca no se hará sino cuando se haya reslablecido la permeabilidad intestinal, solo entonces se comenzará a dar alimentos líquidos a los que se puede ir añadiendo alimentos en forma de papillas, si el curso es bueno.

Küttner en su clínica actúa del modo siguiente: los dos primeros días administra por vía hipodérmica 2 litros de suero fisiológico; si el enfermo no presenta trastornos empieza a cubrir las necesidades de líquido desde el tercer día dando a

beber en cantidades pequeñas y frecuentes té frío. El cuarto día da caldos y leche y añade al quinto huevos batidos y a partir del décimo da alimentos en forma de papilla.

En los enfermos muy sensibles a las inyecciones hipodérmicas emplea la instilación rectal gota a gota.

Rost a sus enfermos gastrectomizados indica el siguiente régimen:

1er. día. Enema salino gota a gota, terroncitos de hielo, enjuagatorios.

2º. día. 2 enemas alimenticios (150 gramos de vino, 150 de agua, 30 de azúcar) gota a gota, además 2 enemas en la misma forma de infusión de manzanilla, cada 2 horas 10 c. c. de té por la boca.

3er. día. 10 c. c. de té cada hora, o café con un poco de leche.

4º. día. 10 c. c. de té o café con leche cada hora, un poco de sopa niucilaginoso.

5º. día. Mayores cantidades de té o café, sopa, los enemas pueden suprimirse.

6º. día. Enema de limpieza. Adición de un huevo a la sopa, 2 veces al día.

7º. día. Carne picada en la sopa, como desayuno sopa con un huevo.

8º. día. Un huevo pasado por agua con biscochos mojados (*biscochuelo en el Ecuador*); a medio día carne picada con puré de patata, por la noche, puré y compota.

De este día en adelante, alimentos ligeros (mollejas, sesos, legumbres, todo picado).

Nuestro paciente deberá seguir por mucho tiempo un tratamiento de régimen en el cual estarán prohibidos, todas las carnes y pescados grasos, pescados ahumados, sardinas y más conservas, salsa mayonesa, ensaladas de pasta, carne o verduras, huevos duros, quesos grasos o fermentados, frutas con pellejo, coles, frutas crudas y rábanos.

Antes de terminar recordemos que para tratar las atonías o paresias intestinales se han recomendado muchos y variados medicamentos tanto químicos como opoterápicos, mas hay un método cuyos resultados verdaderamente magníficos y lo inocuo de él hacen me permita recomendar y es de las inyecciones de solución de cloruro de sodio al 10⁰/₀ en inyecciones intravenosas, 10 c. c. 2 diarias.

CONCLUSIONES

1ª. El estómago biloculado es principalmente producido por la úlcera de la curvadura menor.

2ª. Es de capital importancia poner nuestra atención en la sífilis en cuanto a la etiología de las úlceras y biloculaciones estomacales.

3ª. La biloculación gástrica de origen sífilítico es en la mayoría de las veces un proceso evolutivo.

4ª. La cancerización de las úlceras es relativamente rara y no puede ser una causa para imponernos ciertos tratamientos operatorios.

5ª. Debemos tener presente que anatómicamente el proceso escleroso que origina la biloculación estomacal, no es un proceso curativo sino una nueva forma a la cual llamamos proceso esclero-ulceroso.

6ª. Debemos tener presente que un régimen y una medicación bien llevadas pueden hacernos obtener curaciones.

7ª. En todo caso la sintomatología se agrava y fracasa toda medicación si se añade a la biloculación, una lesión pílorica, cosa por lo demás, frecuente.

8ª. El factor espasmódico se suma casi siempre a la lesión parietal y agrava la sintomatología.

9ª. Siempre el tratamiento más eficaz será el quirúrgico.

10ª. Toda operación que tienda a borrar el obstáculo haciendo que la evacuación del estómago se facilite es recomendable.

11ª. Es de primordial interés una preparación medicamentosa, de régimen y reposo, tanto pre como post operatoria.

Barcelona, 24 de Mayo 1929.

Elías. Gallegos A.

RADIOGRAFIA N° 1

(VISTA DE FRENTE)

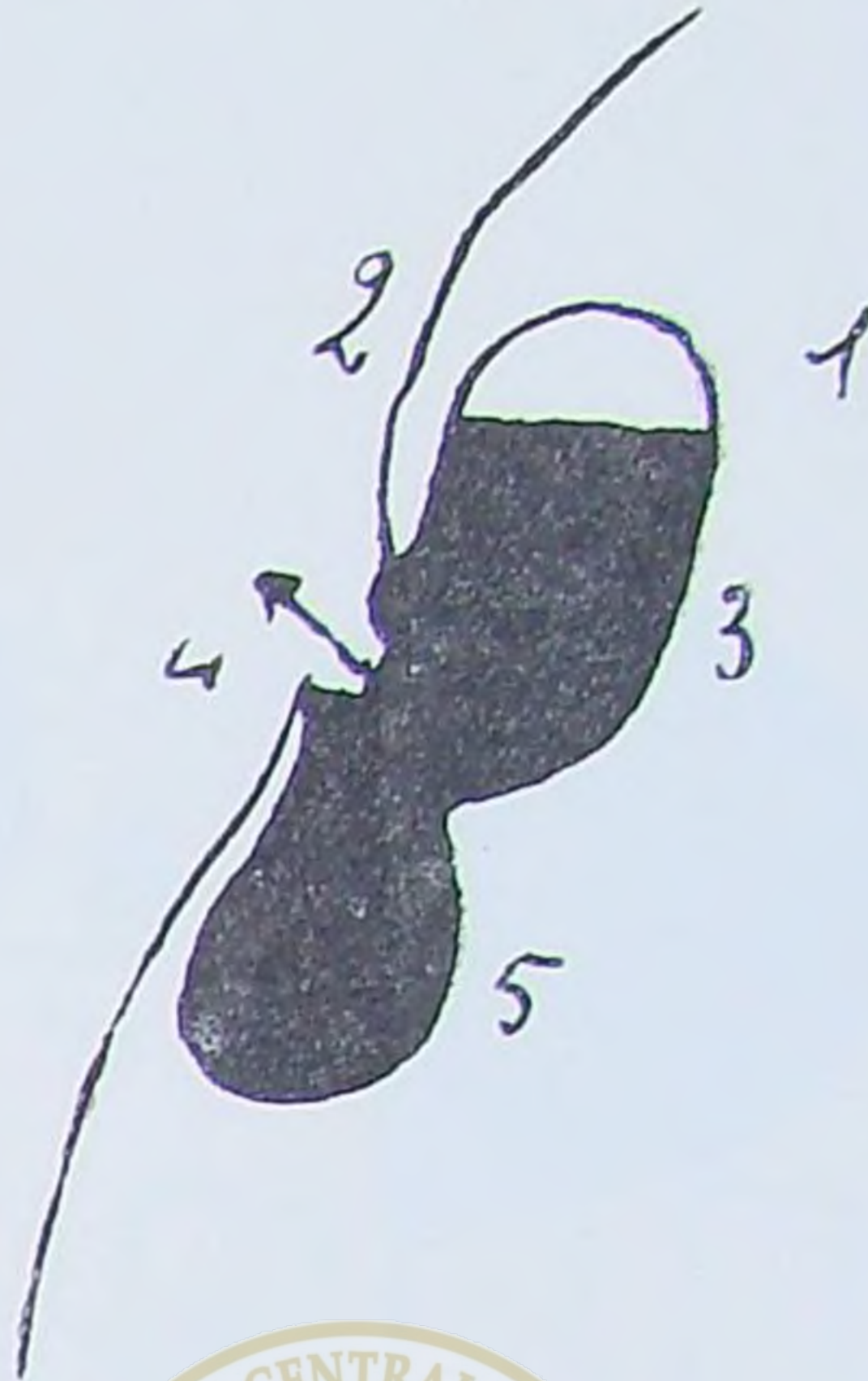


1 Bolsa superior.
2 Ulcera adherida a la pared abdominal.

3 Bolsa inferior.
4 Ombligo.
5 Cresta ilíaca.

RADIOGRAFIA N° 2

(El mismo enfermo visto de perfil)

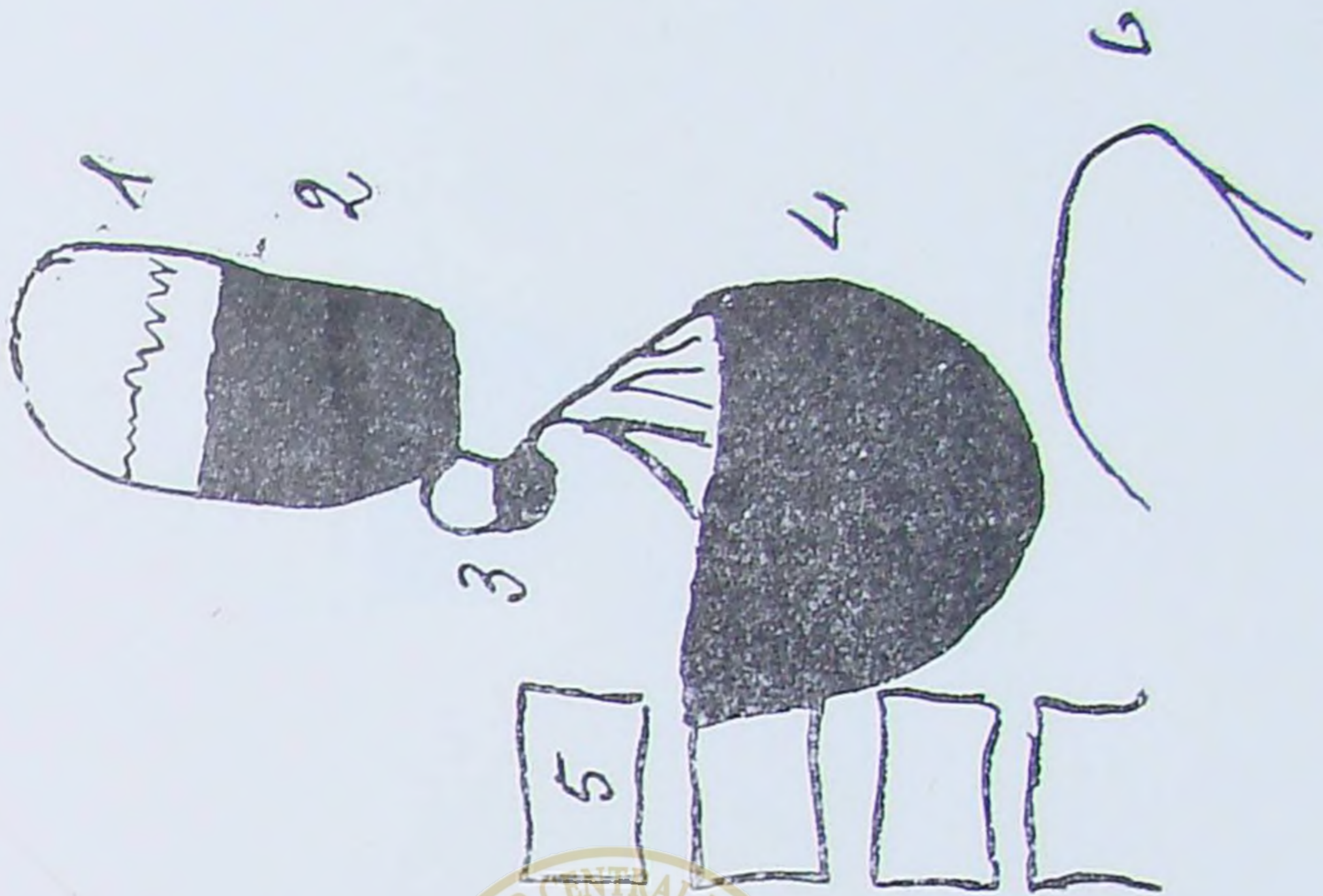


- 1 Cámara de aire.
- 2 Pared abdominal.
- 3 Bolsa superior.

- 4 Ulcera abierta al exterior.
- 5 Bolsa inferior.

RADIOGRAFIA N° 3

(VISTA DE FRENTE)



- 1 Cámara de aire.
- 2 Bolsa superior.
- 3 Nicho de Haudeck.

- 4 Bolsa inferior.
- 5 Columna vertebral.
- 6 Cresta ilíaca.

RADIOGRAFIA N° 4

tomada al poco tiempo de tomar la pasta opaca.



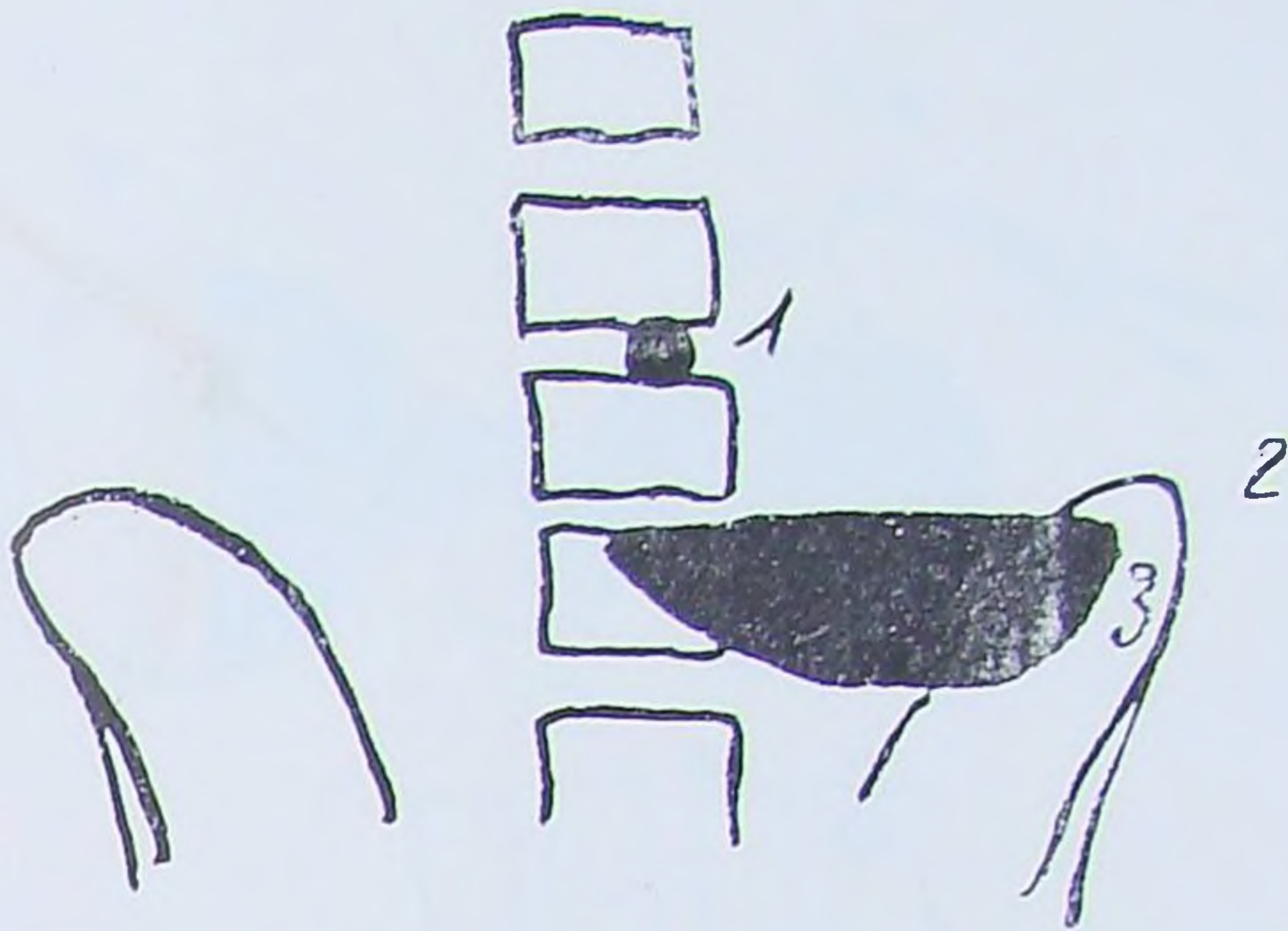
ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

- 1 Cámara de aire.
- 2 Bolsa superior.
- 3 Nicho de Haudeck.
- 4 Columna vertebral.

- 5 Ombligo.
- 6 Fondo del estómago (bolsa inferior).
- 7 Cresta ilíaca.

RADIOGRAFIA Nº 5

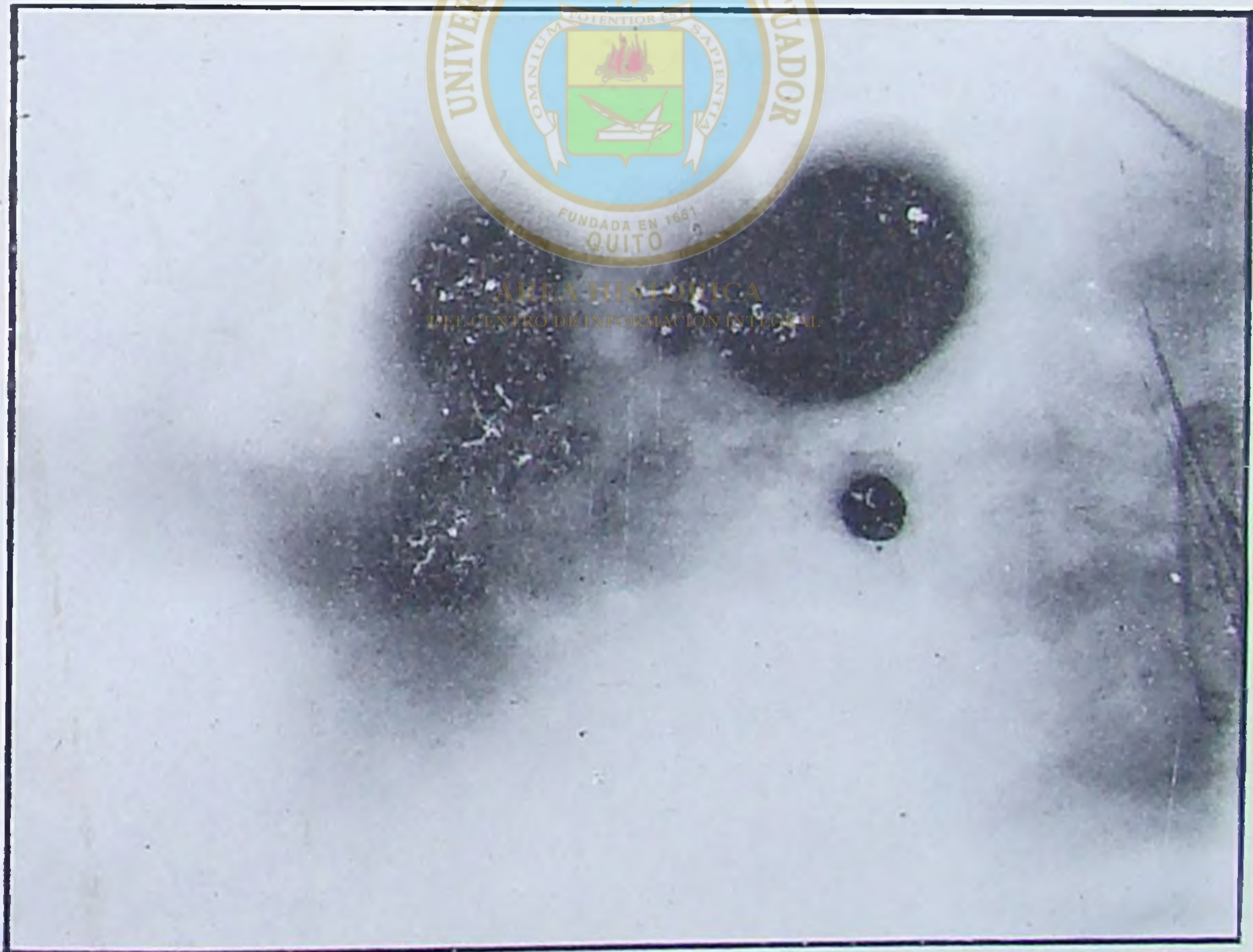
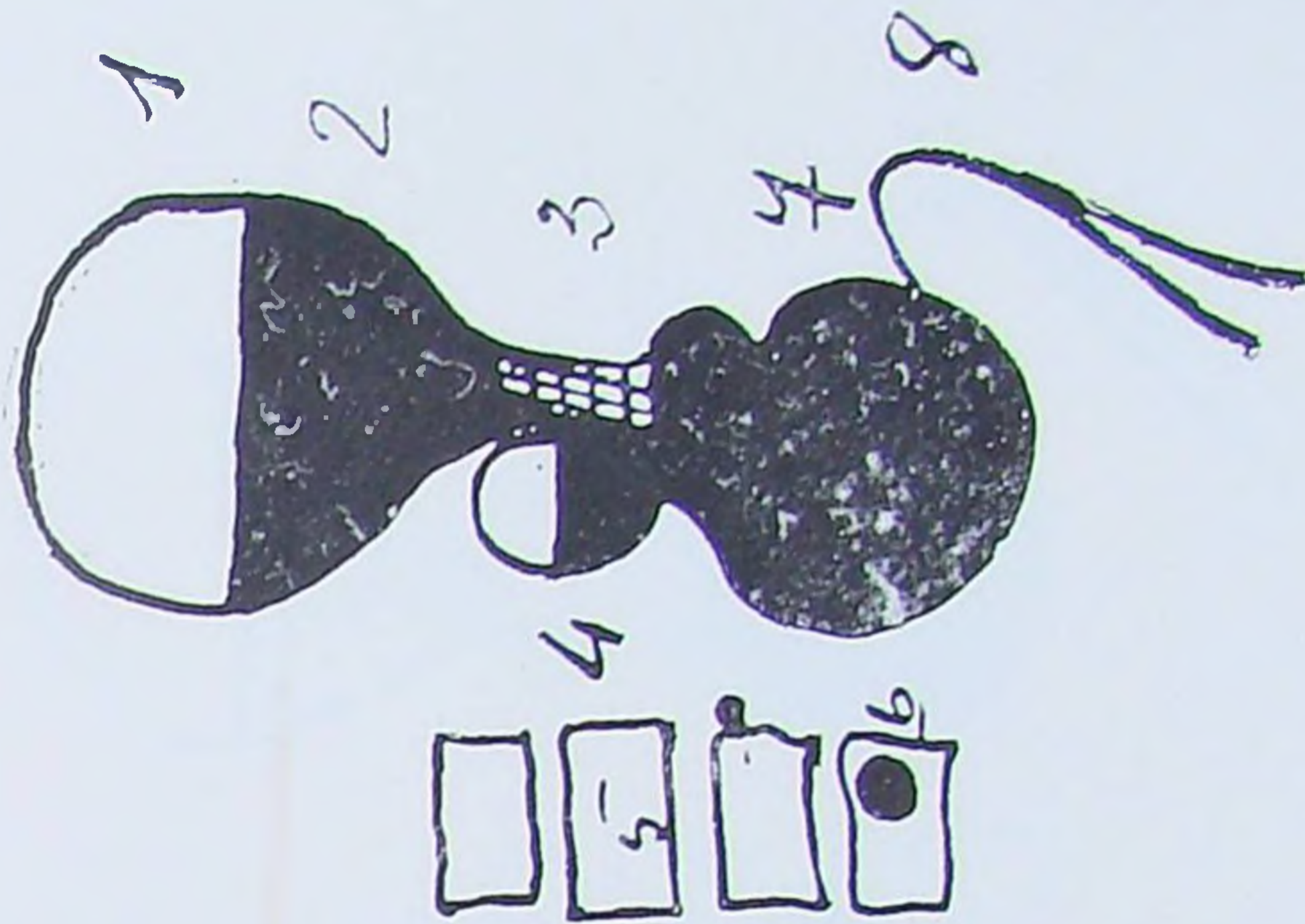
12 horas después de tomar la pasta



- 1 Ombligo.
- 2 Cresta ilíaca.
- 3 Fondo del estómago (bolsa inferior).

RADIOGRAFIA N° 6

Inmediata a la toma de pasta opaca.



1 Cámara de aire.

2 Bolsa superior.

3 Estenosis mesogástrica.

4 Nicho de Haudeck.

5 Columna vertebral.

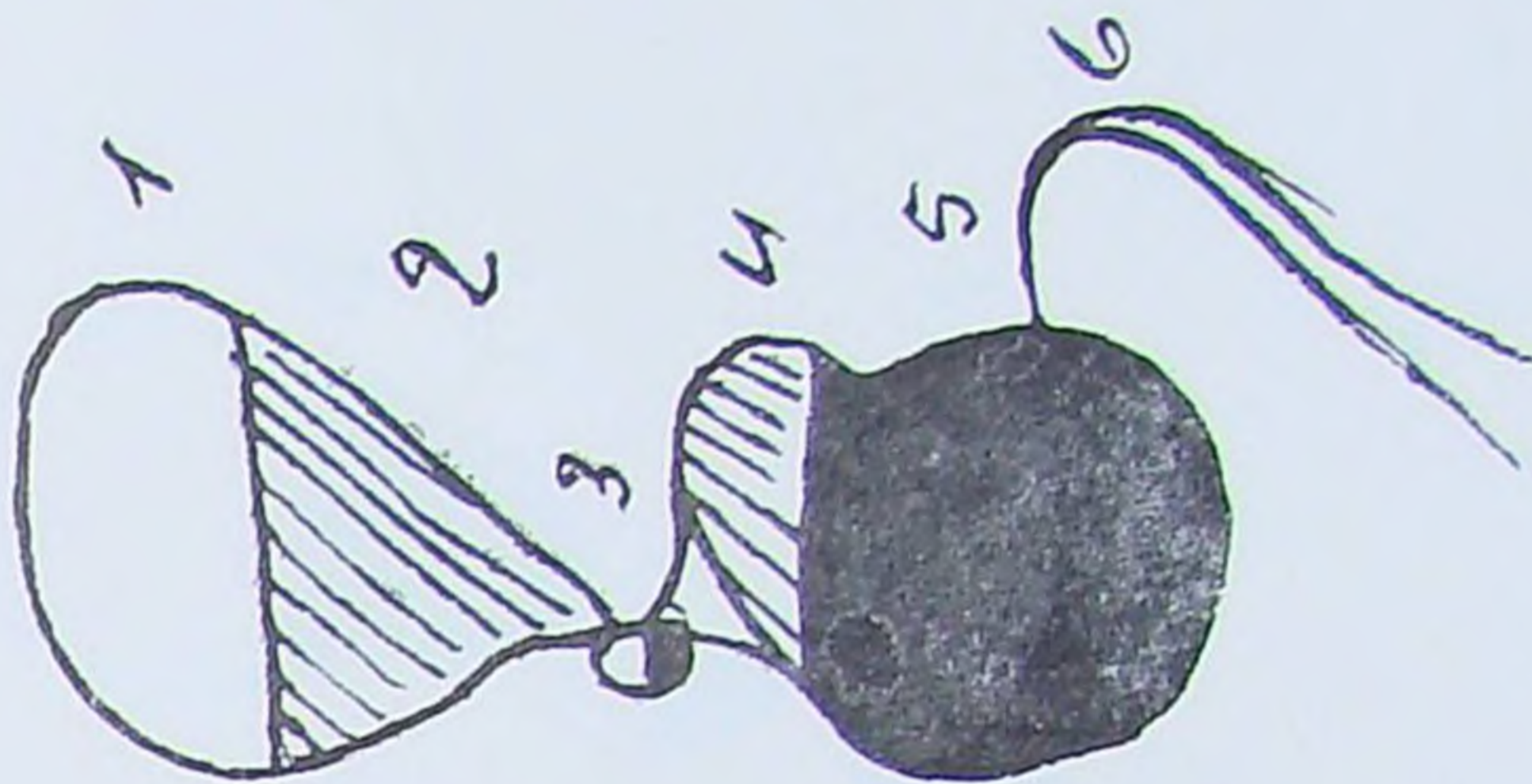
6 Ombligo.

7 Bolsa inferior.

8 Cresta ilíaca.

RADIOGRAFIA N° 7

6 horas después la misma enferma anterior



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL



1 Cámara de aire.

2 Residuos pasta opaca bolsa superior.

3 Nicho de Haudeck.

4 Cámara de aire bolsa inferior.

5 Bolsa inferior.

6 Cresta iliaca.

7 Columna vertebral.

8 Om bligo.

RADIOGRAFIA N° 8



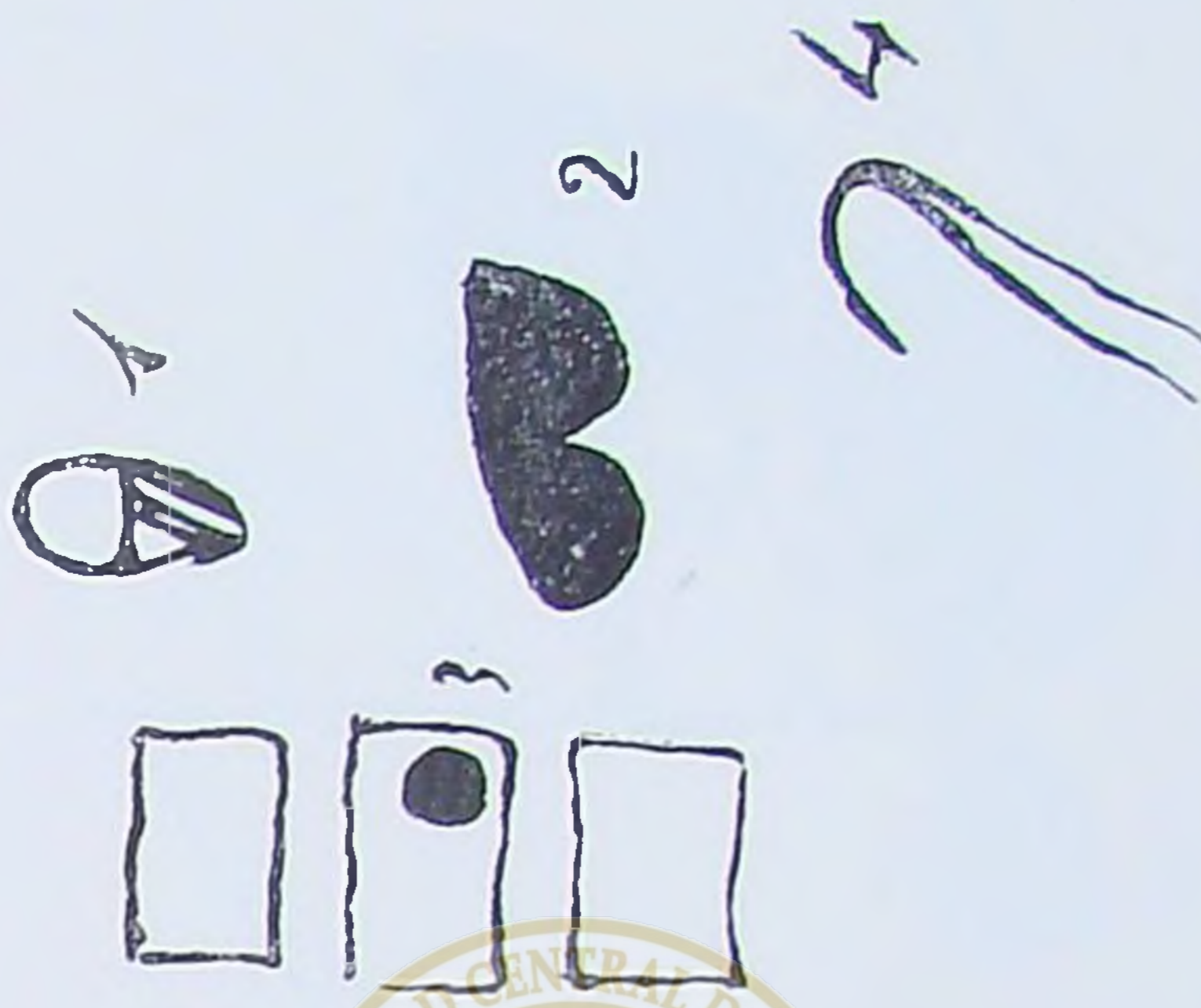
ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

- 1 Bolsa superior con su cámara de aire.
- 2 Nicho de Haudeck.
- 3 Bolsa inferior.

- 4 Ombligo.
- 5 Duodeno (antro)
- 6 Cresta ilíaca.

RADIOGRAFIA Nº 9

La misma 12 horas después.



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL



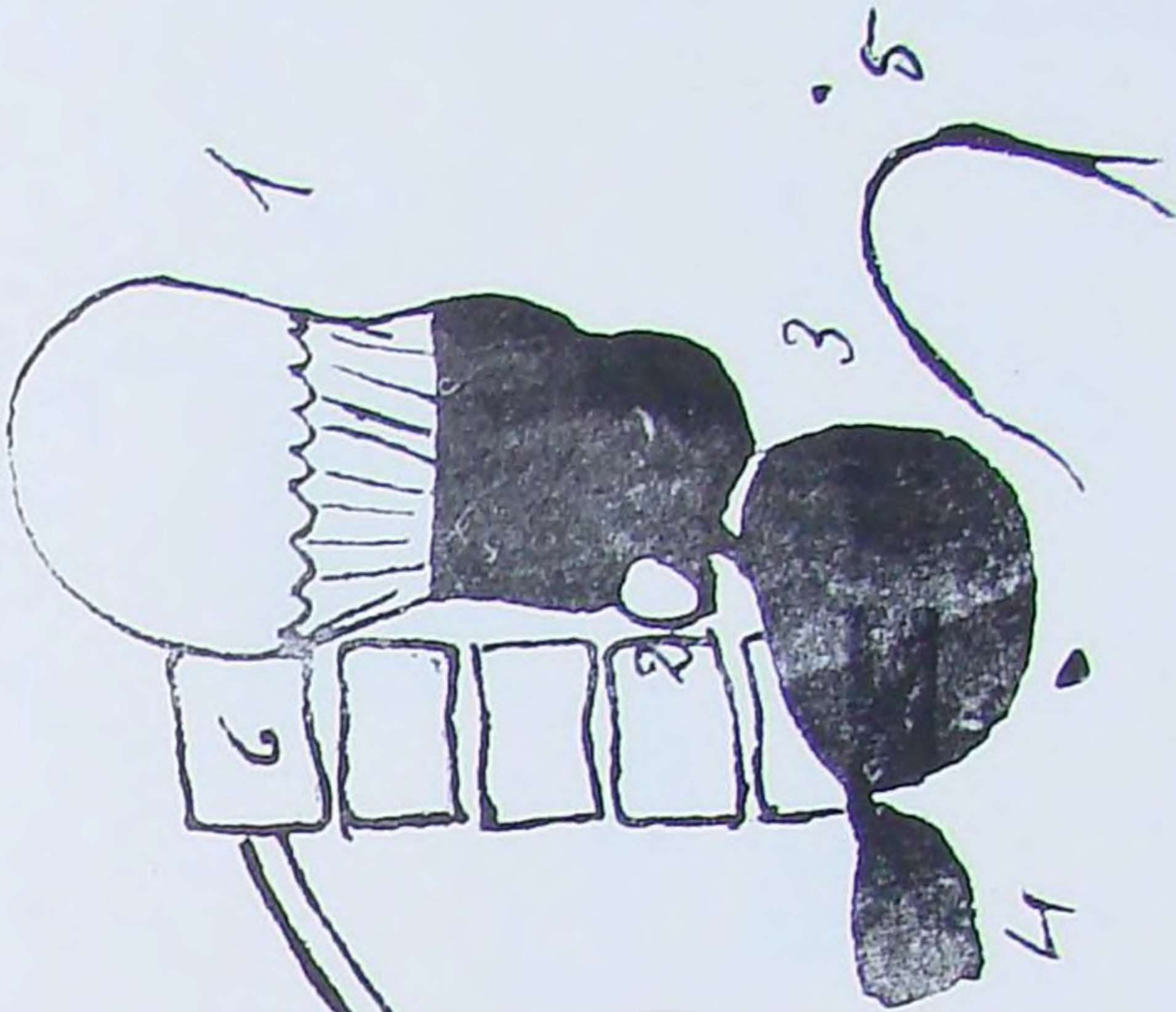
1 Ulcera.

2 Fondo del estómago.

3 Ombligo.

4 Cresta ilíaca.

RADIOGRAFIA Nº 10



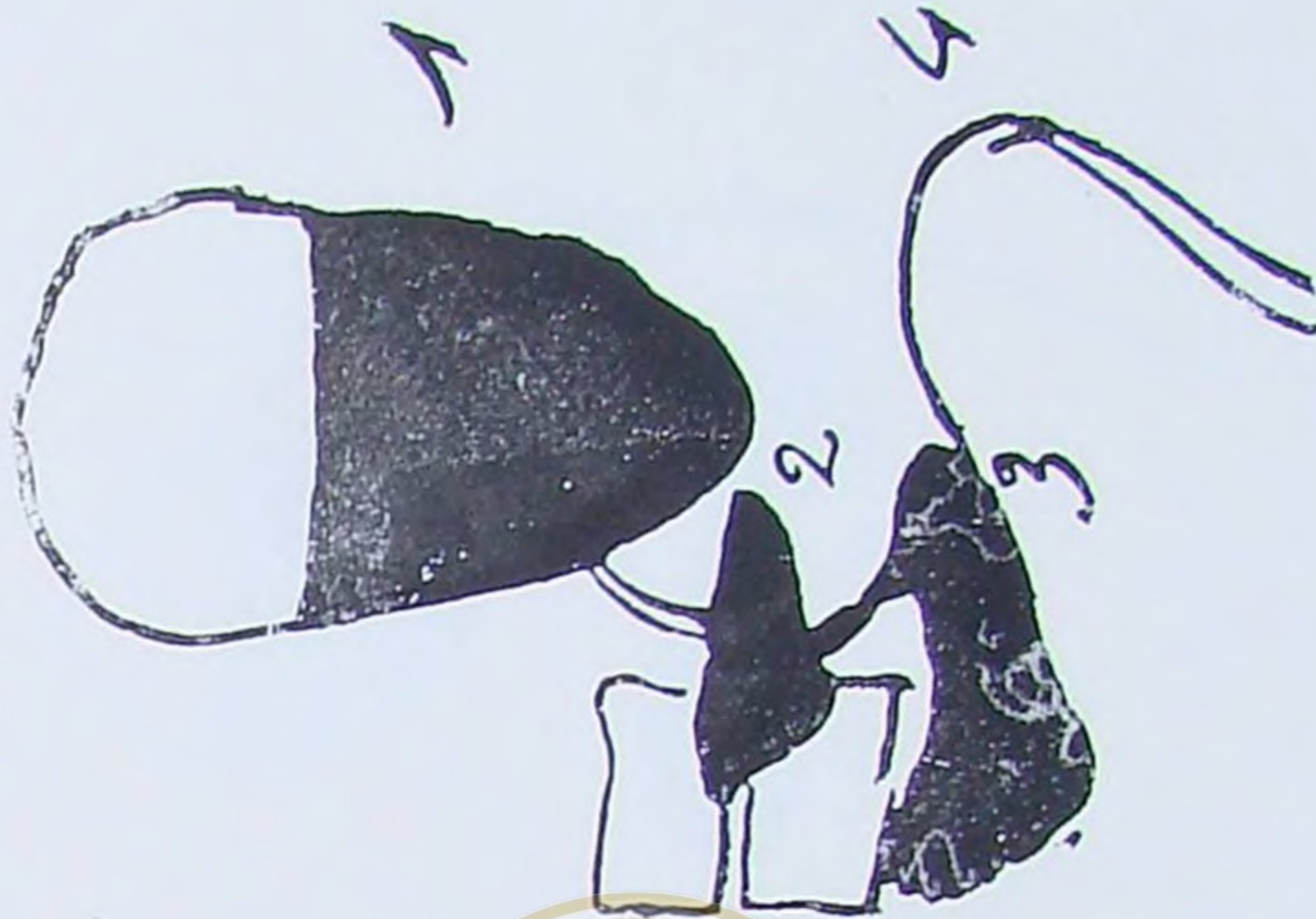
ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

- 1 Bolsa superior.
- 2 Nicho de Haudeck.
- 3 Bolsa inferior.

- 4 Antro.
- 5 Cresta ilíaca.
- 6 Duodécima vértebra dorsal.

RADIOGRAFIA N° 11

Estoma trilocado.



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

1 Bolsa superior (Cardiaca)
2 Bolsa media (mesogástrica).

3 Inferior (Pilórica).
4 Cresta ilíaca.

RADIOGRAFIA N° 12

Vista de perfil del mismo paciente, nótese lo adherido de la úlcera (bolsa media) a la pared abdominal.



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

1 Bolsa superior.

2 Pared abdominal anterior.

3 Bolsa media adherida a la pared abdominal.

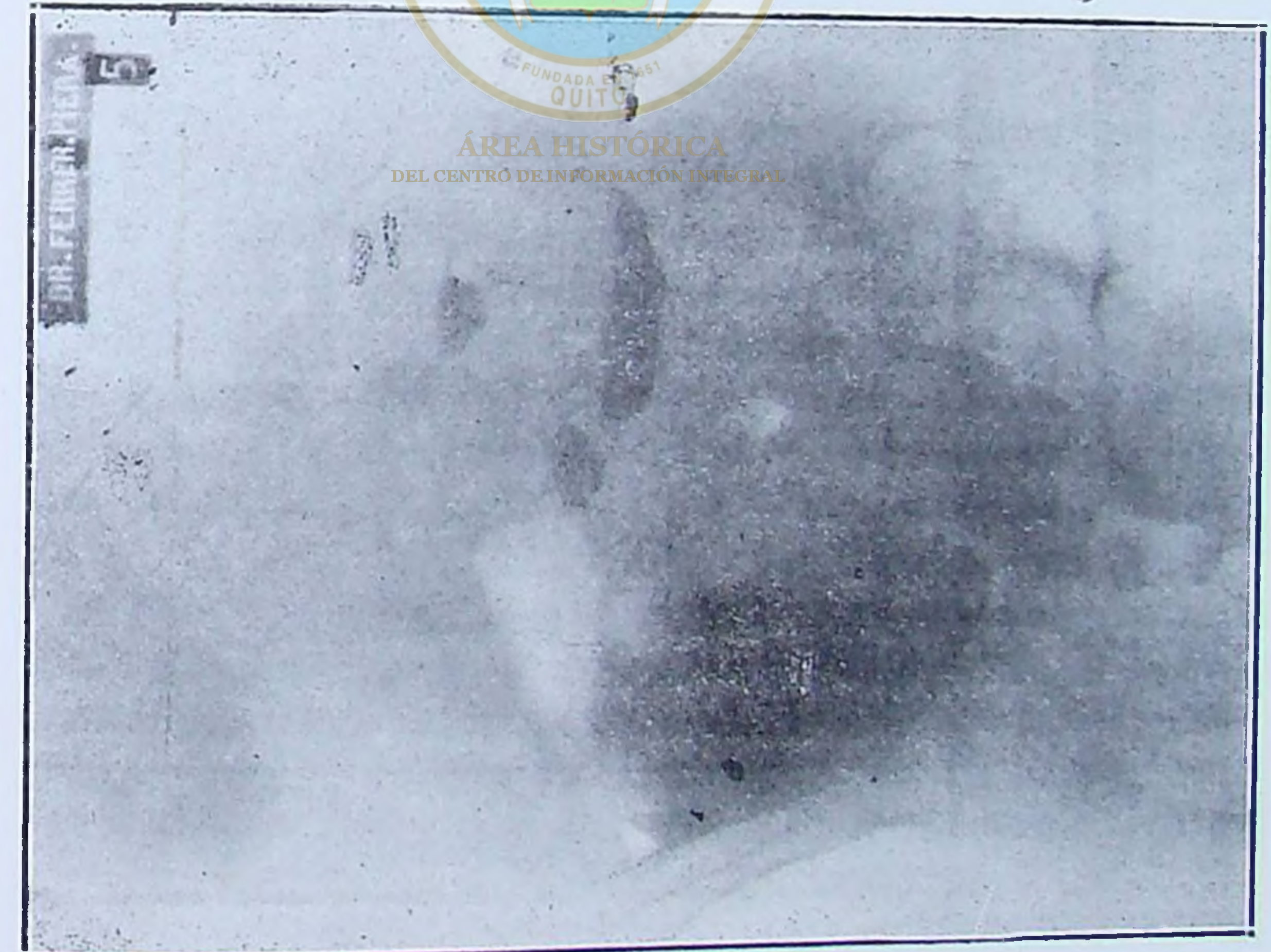
3 Bolsa inferior.

RADIOGRAFIA N° 13

El mismo enfermo 12 horas después



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

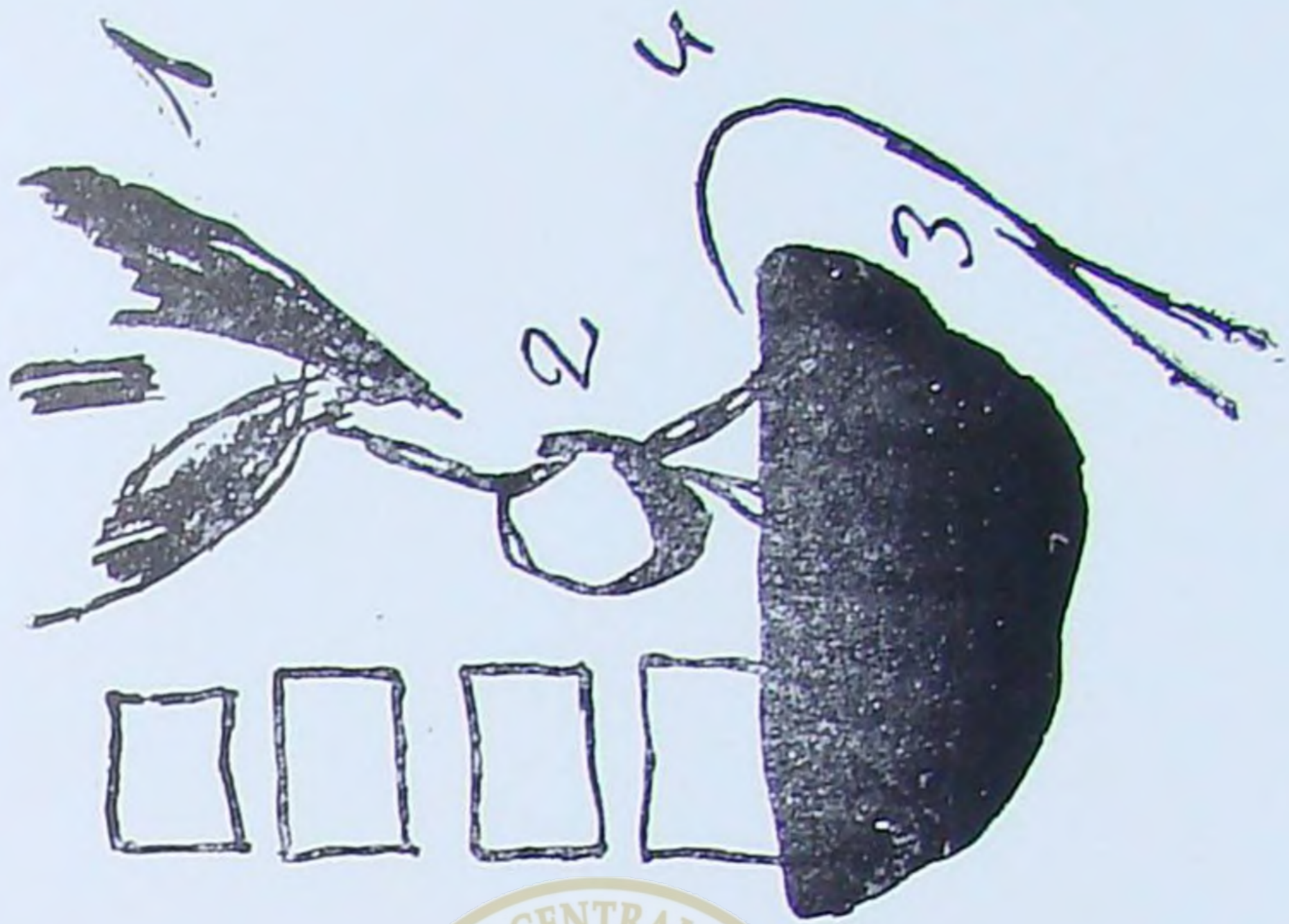


- 1 Úlcera que produce el estrechamiento superior.
- 2 Úlcera adherida a la pared.

- 3 Fondo del estómago.
- 4 Pasta opaca en el intestino.

RADIOGRAFIA N° 14

La radiografía ha sido tomada muy baja para alcanzar el fondo del estómago



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

1 Bolsa superior (parte inferior).
2 Úlcera gigante.

3 Bolsa inferior.
4 Cresta ilíaca.

RADIOGRAFIA N° 15

La misma enferma 12 horas después



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL



- 1 Úlcera.
- 2 Bolsa inferior (nótese la retención)
- 3 Trayecto.

BIBLIOGRAFIA

- 1 A Mathieu et S. Roux.—Pathologie gastro intestinale.—1923.
- 2 Henri Hartman.—Cirurgie de l'estomac et du duodéniur.—1928.
- 3 Felix Ramond.—Les malordies de l'estomac et du duodéniur.
- 4 Ignacio Boas.—Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del estómago.—1902.
- 5 Juan Medinavectia.—Enfermedades del esófago y del estómago.—1910.
- 6 Luis Urrutia.—Enfermedades del Estómago.—1920.
- 7 Carnot, Harbier, Mathieu.—Les ulcères digestives.—1922.
- 8 Gaston Lyon.—Consultations pour les maladies des voies digestives.—1920.
- 9 Davone, Achard, Castaigne.—Manuel des Maladies des tube digestif.—1907.
- 10 W. Ebstein.—Tratado de Medicina clínica y terapéutica.
- 11 Brouardel.—Traité de Medicine et Therapeutique.—1897.
- 12 Mohr y Sthalhelin. Trattato di Midicina Interna.—1904.
- 13 J. V. Mering.—Tratado elemental de Medicina interna.—1904.
- 14 Hernando y G. Marañón.—Manual de Medicina interna.—1916.
- 15 Marcel Labée.—Precis de Pathologie Medicale.
- 16 Le Noir et Agasse Lafont.—Nouveau Traite de Medicine.
- 17 Brissaud, Renard.—Reclus Practique Medico-Chirurgicale.—1907.
- 18 Duval, Gosset, etc.—Tratado de Patologia Quirúrgica.
- 19 C. Choyce, J. Martin Bealtie.—Tratado de Cirugia.—1914.
- 20 E. Yorgue.—Precis de Pathologie externe.—1928.
- 21 Willian Willians Keen.—Cirugia.—1912.

- 22 Le Dentú et Pierre Delbet.—Nouveau traité de Chirurgie.—1910.
- 23 Duplay etc.—Diagnostic Chirurgical.—1928.
- 24 Felix Lejars.—Exploration Clinique et diagnostic chirurgical.—1923.
- 25 J. de Quervain.—Traité de diagnostic chirurgical.—1919.
- 26 Dr. Jamieson B. Herry.—Los círculos viciosos en Patología.
- 27 Pels Leusden.—Tratado de Operaciones.—1923.
- 28 Ch. Monod et J. Vanveros.—Traité de Technique opératoire.—1902.
- 29 Malgaigne.—Medicina Operatoria.—1882.
- 30 V. Schmíden.—Operatoria Quirúrgica.
- 31 Cardenal.—Manual de Cirugía Antiséptica.—1894.
- 32 Jorgue et Reclús.—Traité de Therapeutique chirurgicale.—1892.
- 33 Victor Pauchet.—La Pratique Chirurgicale illustré. Especialmente en el fascículo VI, y en los fascículos I, II, III, V, VII, VIII, X y XI.
- 34 Bergman Bruns, Mikuliez.—Tratado de Cirugía clínica y operatoria.—Tomo III.
- 35 G. Marion.—Manuel de Technique chirurgicale.—1917.
- 36 Pierre Duval, Roux Bécleré.—Radiologie Clinique du tube digestif.—1927.
- 37 Jourcal of the American Medical Association.—Julio 1922.
- 38 Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition.—Carlos Bonerino Udaendo.—Les ulcères de l'estomac et l'etat constitutionnel.—Nº. 8.—Octubre 1928.
- 39 Id. Id.—Raoul Bensaude et Andrée Cain.—Ulcere perforant de la petite courbure.—Nº. 3.—Marzo 1928.
- 40 Revue de Chirurgie.—Tome LXIII, Nº. 3.—1925.
Mallet, Delore, Guy, Vachey.—De la résection dans les ulcères adherentes de la petite courbure.
- 41 Crónica Médico Quirúrgica de la Habana.—Nº. 7.—1928.
V. Jouveau de Coarmells. Sífilis gástricas y pseudo cánceres.
- 42 Id. Id. P. Farinos y R. Núñez.—Nº. 2.—1928—La úlcera gástrica y duodenal, su tratamiento quirúrgico.
- 43 La Semana Médica de Buenos Aires.—Nº. 34.—1928.
Roberto Solé.—La antrectomía como tratamiento de resultados deficientes de la gastroenteroanostomosis.

- 44 Klinische Wochenschrift.—Wiener No. 19.—1928.
- 45 Journal de Chirurgie.—Tomo I.—1928.—Pauchet et Herchberg. A propos d'un cas de biloculation medio-gastrique (Syphilis et Biloculation).
- 46 Natale Vacearo.—These de Paris.—1927.—L' Estomac biloculaire par ulcère.
- 47 Buletin de la Societé des Chirurgiens de Paris.—3 de Febrero 1928.—M. Jean Lanos.—Un cas de stenose medio-gastrique.
- 48 Max Lumiere.—Paris 1926.—La sífilis gástrica bilocular.
- 49 Andrée Jubelin.—Paris 1926.—Contribución al estudio de la sífilis del estómago.
- 50 Archivos españoles de enfermedades del aparato digestivo y nutrición.—Tomo XI de Enero a Noviembre de 1928. Nos, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 y 11.—Dr. Alberto Catalina Prieto.—Indicaciones, técnica a seguir y complicaciones más frecuentes en el tratamiento quirúrgico de la úlcera gástrica y duodenal.
- 51 Guillemet.—These de Paris.—1899.
- 52 Perret.—These de Lyon.—1896.
- 53 Lyon Chirurgical.—1928.
- 54 Journal de Chirurgie.—1908.
- 55 Jaugeas.—Precis de Radiodeagnostic.—1927.
- 56 Archives des maladies de l'appareil digestif. Lyon et Nathan 1908.
- 57 E. Melchor.—Tratamiento post. operatorio.—1929.
- 58 Blissaud, Pinard, Reclus.—Patique Médico-chirurgicale.—1907.
- 59 Lecene et Leche Therapeutique Chirurgicale.—1927.
- 60 V. Chalot y Et. Cestan.—Cirugía y técnica operatorias.