

Esbozo etio-patogénico de la muerte súbita por dilatación aguda del estómago con oclusión duodenal

POR FORTUNATO QUESADA

Interno de los hospitales

Convalesciente de una disentería, N. N. fué a reponer sus perdidas fuerzas al vecino balneario del Barranco. Un día de fiesta, después de comer en un fondín y tomar algunas copitas en una pulpería, dió un corto paseo por las calles para acudir en seguida a una función de cinema. Allí tuvo lugar la iniciación del accidente por un fuerte dolor de estómago. Salió del teatro en busca de los medicamentos populares que mejorasen su estado, sin conseguirlo en lo absoluto. Pensaron entonces sus allegados en trasladarle a un hospital para su asistencia médica. Así lo hicieron; pero, cuando la camilla llegaba al «Dos de Mayo», cerca de las 11 p.m., el sujeto falleció.

Entregado el cadáver a la policía, es conducido a la Mórgue para su reconocimiento. Se trata de un adulto de 40 años de edad, bien constituido. Su facies conserva todavía—al día siguiente—la marca de un profundo sufrimiento: cara de dolor de estómago. A la primera inspección, lo que principalmente salta a la vista, es un abombamiento de la parte superior del abdomen, bastante pronunciado.

Abierta la cavidad abdominal, encontramos el estómago aumentado de volumen casi tres veces más que al estado normal, haciendo un notable contraste con el aplastamiento del intestino. Esta constatación no hizo pensar en una oclusión alta del tubo digestivo,

cuya determinante procedimos a investigar. Recorridas las asas delgadas desde la válvula íleo-cecal hasta el ángulo duodeno-yeyunal, ninguna obstrucción se podía apreciar, en tanto que, avanzando un poco más, apareció el duodeno dilatado en el punto de su tercera porción que es cruzada por el pedículo de los vasos mesentéricos superiores, que se encontraba tendido como una cuerda depresora. Para cerciorarnos que era esa brida anatómica la responsable del fenómeno observado, levantamos ligeramente a la mesentérica con su adlátere la gran mesaraica, realizándose el pasaje inmediato y ruidoso de los gases contenidos en la ampolla gastro-duodenal.

Verificada la autopsia completa, nada se pudo constatar digno de poner en cuenta la causa morbígena, lo que nos llevó a reunir el siguiente cuadro necrósico: dolor intenso de la región epigástrica, en un debilitado y probablemente intoxicado, según los antecedentes recogidos; distensión grande del estómago y de parte del duodeno con vacuidad pronunciada del intestino y con brida formada por los vasos mesentéricos, como se ha constatado en la autopsia; en fin, accidente rápidamente mortal que no puede ser referido a otra entidad nosológica que a la dilatación aguda del estómago con oclusión duodenal.

Lo que más llama la atención en este caso es la violencia del término fatal, que nos hace incluirle entre los calificados de «muerte súbita». La muerte en menos de 24 horas por dicho síndrome, ha sido indicada por MATHEIU en los de marcha sobre-aguda. Además, es de notar que este sujeto no haya tenido vómitos, como lo atestigua la ausencia de sus huellas en las ropas, lo que coincidiría con lo señalado por LECENE, que dicho epifenómeno falta en la formas de evolución rápida.

La autopsia en referencia ha resultado ser una comprobación, digamos experimental, de la fisiopatología de tal síndrome. Por otra parte, en el caso en estudio, se encuentra reunido un aspecto de los factores etiopatogénicos que inician y contribuyen al desarrollo del proceso morboso, sobre los que vale la ocasión de hacer un esbozo.

El síndrome de dilatación aguda del estómago con oclusión duodenal se ha presentado, como lo han hecho ya vulgar las observaciones hospitalarias, después de las anestias al éter o al clorofórmico, máxime en las intervenciones abdominales. Considerado así como una complicación post-operatoria de las laparotomías, fué constatado, sin embargo, en casos en que no había tenido lugar una narcosis y en intervenciones que no se verificaban en el vientre. Y,—hecho muy importante—, fué descubierto, también, en muchas enfermedades de orden puramente médico, como la tifoidea, la neumonía, la escarlatina, las septicemias, etc. Era, pues, un sín-

droma de causa más general; y andando la razón por los campos etiológicos, en busca del elemento que abarcando todos los casos demostrados los explicara científicamente, se dió con que aquella no podía ser otra que la *intoxicación*, síntesis moderna de la patología extra-traumática.

El papel de la intoxicación en la dilatación estomacal comienza por la gastritis y la parálisis del órgano acarreadas por el tóxico, trastornos que le predisponen a la sobredistensión. El tóxico más frecuente en las primeras observaciones fué el éter y el cloroformo, pudiendo ser cualquier otro: el alcohol, como lo sospechamos en el presente caso, un tóxico alimenticio o microbiano, como acontece en las intoxicaciones alimenticias y en las infecciones en las cuales se ha visto estallar los accidentes de dilatación. Naturalmente hay circunstancias que favorecen este estallido: las maniobras peritoneales, cual ocurre en las laparotomías, lo que explica su primitiva abundante presentación en dichas operaciones, sobre todo cuando comprendían al estómago mismo; también han señalado los autores la influencia de los traumatismos abdominales, cuyas huellas no existen en el cadáver autopsiado. Siempre un tóxico abre la escena, y en el presente caso creemos justo inculpar al alcohol ingerido y a los alimentos tomados, ya que MATHIEU alguna vez ha tenido que referirse a una simple indigestión, como agente causal.

No basta, en tanto, la acción del tóxico. Este atacando la víscera en unos casos, paralizando sus paredes siempre, origina la dilatación, la ampliación moderada que ocasiona solo lijeros trastornos. Es necesario la sobre-distensión, la ampliación exagerada que revolucione el abdomen; y el elemento ad-hoc para que tal suceda no es otro que la aerofagia, la deglución inconciente de aire; favorecida por temperamentos nerviosos y, sobre todo, por el histerismo; estimulada en las anestias por el pasaje de las mucosidades buco-faríngeas. El papel de la aerofagia ha sido demostrado por muchos observadores y su contribución es hoy generalmente aceptada, desde las primeras etapas de las dilataciones graves del estómago.

Sobre-distendida la cavidad estomacal, su gravedad es todavía pasajera si no sobreviene el verdadero factor de morbilidad que es la oclusión duodenal. El estómago distendido se encuentra obstaculizado ante fuertes vallas, como son: la columna vertebral por detrás, el diafragma por encima, la pared ventral por delante, el hígado y el reborde costal por los lados; solo le queda un camino rechazable, el inferior: empuja las asas intestinales y poniendo tenso al mesenterio, cuyo borde libre baja mientras su inserción queda fija a la columna vertebral, crea la brida ocluyente con los vasos mesentéricos superiores que marchan sobre sus mallas y comprime

la tercera porción del duodeno que cruza perpendicularmente, aplicándola contra la pared posterior. Cuando una de aquellas paredes, falta de poder, cede—como ocurre en los ptósicos, de vientre flácido—el mecanismo no se realiza y el estómago puede distenderse sin ocluirse. Cuando, por el contrario, esas paredes están reforzadas, por un corset de yeso por ejemplo, o por el buen desarrollo muscular, como sucedía en el presente caso, entonces es más fácil que se establezca la oclusión.

Al comprimir la víscera dilatada a las demás de su vecindad, origina algunos trastornos de compresión, cuales son los trastornos de secreción urinaria, algunos respiratorios como la disnea y también accidentes cardiacos.

La compresión de la pared anterior crea el síntoma objetivo más claro de la dilatación estomacal, cual es el abombamiento epigástrico.

Ahora bien, ¿cómo es que se establece la cavidad cerrada en el estómago para determinar la oclusión completa, si aún cuando esté cerrada la abertura inferior, queda abierta la boca superior? Es que precisamente esta abertura se cierra a su vez, con este detalle de mayor importancia, que no dejando salida a los líquidos y gases acumulados en la cavidad, sí permite la entrada del aire deglutido por el aerófago. En efecto, el estómago al dilatarse contra la pared superior convierte en válvula al cardiacas, en virtud del siguiente mecanismo: sostenido este artificio por el anillo correspondiente del diafragma, al ser impulsado hácia arriba, queda prendido por su borde posterior y fijado a la columna vertebral, en tanto que el borde anterior obedece al movimiento de ascensión; resulta así un espólón formado por el reborde esofágico-estomacal, que como la gran corvadura del estómago está más alta y se va ampliando, es aplicado contra la pared fronteriza del esófago, dejando establecida una válvula infundibular de vértice inferior, apta para la entrada e insalvable para la salida.

Indudablemente que en esta explicación, estrictamente sujeta a las constataciones anatómicas y de las que el caso que tratamos nos ha dado una prueba fehaciente, es difícil establecer la gradual participación de los fenómenos de la dilatación aguda del estómago con oclusión duodenal; pero prescindiendo de la extrema imposible seriación del mecanismo, bajo del punto de vista etiopatogénico, que es el más interesante para las conclusiones médico-quirúrgicas, dos hechos nos importa marcar bien: el factor agravante de la oclusión y el papel primordial de la intoxicación. A ellos debe dirigirse una terapéutica racional, por lo mismo más eficaz.

Establecida la oclusión, si no se la combate, la autointoxicación de origen gastro duodenal viene a acabar con el cuadro. «La muerte, particularmente la muerte súbita, dice MORACHE en uno de sus bellos libros, no sería en este caso sino la más alta manifestación de tal autoenvenenamiento». Ya lo sabemos la intoxicación abre y cierra la escena en la dilatación aguda mortal; su plan de guerra es la oclusión.

