

## CAPITULO IV

# La úlcera gastroduodenal perforada y los problemas asociados

### I

## Forma típica. Úlcera gástrica o duodenal anterior perforada en peritoneo libre

La perforación de una úlcera gástrica o duodenal anterior en peritoneo libre, sea ella el punto final de la caída de una *éscara*, de la profundización de un proceso ulcerativo, favorecidas o no por un factor mecánico, tiene como consecuencia la puesta en comunicación de la cavidad mucosa gastroduodenal con la cavidad peritoneal.

Ella provoca de inmediato un **síndrome** clínico que constituye uno de los síndromes bases de la cirugía de urgencia y da lugar a una peritonitis generalizada, de evolución rápida hacia la terminación fatal.

**Dos hechos dominan en el estudio de esta peritonitis.**

**Uno de ellos** es la importancia relativa del factor microbiano.

Los exámenes bacteriológicos del líquido peritoneal han encontrado que él es aséptico más o menos en una tercera parte de los **casos**. Es cierto que esta proporción disminuye con el tiempo, es cierto también que se han encontrado microbios de alta virulencia y que se ha constatado el estafilococo, el colibacilo, el estreptococo hemolítico (Brütt), anaerobios (Löhr).

La parte que corresponde en estas variantes a la *septicidad* de la úlcera original o del contenido gástrico, a la virulencia de la flora, microbiana, a las defensas peritoneales, a la acción antiséptica de los jugos digestivos (aumentada para algunos en los casos de hiperacidez y disminuída en el caso contrario) es un asunto en estudio.

Pero como regla general puede decirse que en las primeras horas el cirujano se encuentra, en el peor de los casos, frente a una infección peritoneal de virulencia atenuada y que en cierto porcentaje de ellos se hablaría con mayor propiedad definiéndolos como una agresión química.

El otro hecho dominante lo constituye la **topografía de la peritonitis**.

Ya nos hemos explicado al respecto.

Ella puede ser tomada como modelo de la invasión progresiva de la cavidad peritoneal en los procesos perforativos del piso superior del abdomen.

El proceso se inicia en la región subhepática y conservará en ella durante su evolución el **máximo de actividad**, primer dato de gran importancia, pues explica el máximo subhepático de los signos clínicos.

El líquido vertido en la cavidad peritoneal hace que la difusión sea rápida.

Esa difusión se hace por un lado hacia los espacios subfrénicos; para uno de ellos, el izquierdo y para ciertas situaciones de la úlcera, (gástricas altas) estaría mejor decir que, de entrada, forma parte del foco. Dada la situación yuxta-pilórica de la mayor parte de las perforaciones es claro que esto no es lo corriente.

Pero la progresión más importante se hace hacia abajo dirigiéndose los líquidos hacia la pelvis; para alcanzarla ellos pasan por delante del colon transversal y del gran epiploon utilizando más la vía pre y laterocólica derecha que la izquierda debido a la situación a derecha de la mayoría de las úlceras.

Por lo tanto, segundo elemento importante; **topografía pre-vascular 0 parietal anterior.**

Llega finalmente a la pelvis, entrando allí recién en contacto con el intestino delgado; la infección de la zona retromesocólica transversal y retro epiploica en la cual se encuentra el delgado, se hará entonces de abajo hacia arriba a partir del foco pelviano, foco secundario en el tiempo pero importante en la evolución y que ha hecho decir a Moutier y Gatelier exagerando la verdad:

"Le maximum des lésions péritonéales ne semble jamais porter, lorsque la perforation s'est produite en péritoine libre, sur l'étage supérieur de l'abdomen; en d'autres termes, les malades se présentent avec les signes d'une péritonite inférieure".

Dos zonas de la cavidad peritoneal son relativamente indemnes, la retrocavidad de los epiploones y la zona retromesocólica alta donde se aloja la parte superior del intestino delgado.

Resumiendo lo relativo a este punto concluiríamos que todo el peritoneo anterior entra en reacción pero desigualmente, tanto más cuanto más alto y a derecha esté (máximo lesional en el cuadrante superior derecho), tanto menos cuanto más bajo y a izquierda (mínimo lesional en la fosa ilíaca izquierda).

**Las distensiones viscerales** que acompañan a la úlcera perforada no han merecido atención.

Ello tiene quizás su explicación en el hecho de que la vida del enfermo se juega antes de que ellas se establezcan.

**El estómago** puede sin embargo estar distendido precozmente y nosotros lo hemos visto en algunas observaciones levantar considerablemente el hemidiafragma izquierdo; es una dilatación predominante del fondo, que no alcanza a traducirse clínicamente

En algunas formas evolutivas muy raras de úlceras duodenales, el foco inflamatorio provoca una estenosis relativa; el estómago se dilata, pero dicha dilatación secundaria y tardía, 3º o 4º día, tiene entonces, otra significación.

Se puede observar también raramente la dilatación precoz del **colon transverso** sola o asociada a la dilatación gástrica y en forma similar a lo que es habitual en las colecistitis. Pero insistimos en que es muy raro.

En cuanto a la distensión general terminal de los casos que evolucionan fatalmente, en ella participa todo el intestino y nosotros hemos visto que para el intestino delgado ella se hace de abajo arriba, a partir del foco secundario pelviano y en la misma forma, por lo tanto, de todas las distensiones paralíticas originadas, por las infecciones del piso bajo, apendicitis, pelviperitonitis, etc.

### **Aspecto clínico de la úlcera perforada** (forma clásica).

La forma clásica o típica de la úlcera perforada, cuyos caracteres anatómo-patológicos acabamos de estudiar, responde pues a una perforación anterior, con persistencia a través de las horas, de la comunicación gastro o duodenoperitoneal y desarrollo progresivo de una peritonitis de evolución fatal.

En estas condiciones, tiene desde el primer momento una expresión clínica de rasgos definidos permitiendo fácilmente su identificación.

Se trata en general de un sujeto en edad media (20 a 50 años) molestado los días anteriores por dolores post prandiales, a los cuales no les ha concedido mucha importancia, siguiendo el curso habitual de su vida.

En un momento dado es presa de un dolor epigástrico, brusco y violento, que detiene toda actividad.

Pálido, dominado por el dolor, hipotérmico, con pulso rápido al principio, reacciona algo al poco tiempo. El médico llamado **urgentemente** comprueba un dolor y contractura abdominal generalizados (vientre de madera). Ya con el diagnóstico de úlcera perforada, muy frecuentemente comprueba (lo que confirma su impresión), modificaciones de la macidez hepática (disminución o desaparición) y un dolor en el fondo de saco de Douglas.

Los casos se calcan unos sobre otros.

He aquí un ejemplo.

### **HISTORIA CLÍNICA**

J. C. E., 22 años, Hospital Maciel. I-9-1935.

Cuadro agudo de vientre datando de 3 horas. Comenzó a las 20 1/2 por dolor epigástrico, brusco, en puñalada, tranfixiante, seguido de un desvanecimiento pasajero. Ha tenido vómitos acuosos, y ligeramente amarillentos.

Antecedentes. Afirma no sufrir del estómago, pero interrogado minuciosamente confiesa que en estos 3 o 4 últimos días ha sufrido molestias post prandiales y ha vomitado alguna vez.

Examen del enfermo: Sujeto delgado longilíneo. Habitus asténico de Stiller. Pálido, shockado. Temp. ax. 37  $\frac{1}{2}$ . Pulso 70. Corazón y pulmón: nada anormal.

Vientre excavado, inmóvil a la respiración. Dolor y contractura **generalizados** (vientre de madera). Hay sin embargo pequeñas diferencias, de tal manera que la contractura es más acentuada en la región supraumbilical y más bajo el recto superior derecho que bajo el izquierdo.

Sonoridad prehepática franca.

Fosas lumbares: libres.

Tacto rectal Douglas doloroso, no ocupado.

**Radioscopia:** Neumoperitoneo. Banda de gas de  $\frac{1}{2}$  cent. de espesor entre hígado y hemidiafragma derecho por una parte y estómago y hemidiafragma izquierdo por otra. La banda de gas subfrénica derecha está dividida en dos por una sombra lineal, vertical a pocos centímetros de la línea media. Ambos diafragmas se movilizan y el izquierdo está a la misma altura que el derecho.

**Intervención,** Dr. del Campo. Eter. Incisión paramediana derecha **supraumbilical** oblicua reclinando el recto hacia la derecha. Gas y líquido turbio en la **cavidad** peritoneal. Gran edema del ligamento suspensor. Perforación de 2 mm. de diámetro situada sobre el medio de una placa edematosa, rojiza, de 2 cent. de diámetro. La placa está en la cara anterior de la **1ra.** porción del duodeno, yuxta pilórica. Dado el edema por momentos mismo se **oculta** de la verdadera **ubicación** de la úlcera. Cierre uniendo en pliegue transversal estómago a duodeno (**Gastergut**). Epiploplástia uniendo una franja del pequeño a una franja del epiplón mayor. Drenaje **suprapúbico** del Douglas. Cierre de la pared en 3 planos.

Con el cólico refulgente hay un síntoma característico

## II

### **Estudio analítico de los síntomas de úlcera perforada**

Expresada así escuetamente esta sintomatología tiene un gran valor. Tres de sus síntomas, constituyen por su importancia práctica, enorme frecuencia y su facilidad de apreciación el llamado **síndrome de perforación ulcerosa gastroduodenal**.

**El dolor epigástrico.**  
**La contractura abdominal.**  
**Los antecedentes gástricos.**

Debe agregarse a ellos aún que reconociéndoles menor frecuencia y menor valor.

**El dolor en el Douglas.**  
**Los vómitos.**

y sobre todo uno que aunque menos frecuente que los tres primeros y más difícil de apreciar clínicamente, una vez hallado cierra (bien entendido que asociado a ellos) las posibilidades de error.

Nos referimos a los **signos de neumoperitoneo**.

La importancia acordada a este síndrome y sus derivaciones prácticas, el número considerable de cuadros que lindan con él, obliga a agregar a esta descripción sumaria, un estudio analítico, que encuentra no ya en los solos síntomas, sino en sus particularidades, matices que lo hacen aún más característico.

**El dolor** debe considerarse como constante y lo hemos encontrado en los 61 casos de nuestra práctica actual considerando sujetos a revisión e interpretación las observaciones en que falta.

Es bastante definido en su carácter, intensidad y localización.

Su característica de más importancia la constituye la brusquedad de su aparición. Nada indica su inminencia. Momentos antes el enfermo hubiera respondido a cualquiera, que él se encontraba bien; aunque el día o los días últimos haya sentido algunos dolores post-prandiales eso no le ha impedido alimentarse ese día, concurrir al trabajo o iniciar su sueño nocturno. Debe **verosimilmente**, atribuirse esa iniciación brusca a la irritación del peritoneo por el líquido gastroduodenal. Prácticamente indica el momento mismo de la perforación.

El sujeto puede precisar el minuto exacto en que empezó; cuando las condiciones generales (agotamiento, hemorragia, shock) ob-

tusan la sensibilidad suprimiendo la confesión espontánea del enfermo, el interrogatorio minucioso encontrará siempre este dato.

Es por otra parte diferente de todos los dolores conocidos por el enfermo y sólo por rareza (5 en 6 casos personales) es precedido de dolores similares.

El es habitualmente un dolor fijo, pero uno que otro enfermo lo define como sensación de cólico.

La intensidad del dolor es extrema: sensación de puñalada, de desgarró interno.

Aún cuando en la apreciación de la intensidad entra grandemente el factor personal, lo corriente es que sea suficientemente fuerte como para inmovilizar al sujeto impidiéndole todo movimiento, interrumpiendo toda actividad, haciéndole caer las herramientas de la mano.

Más aún, en algunos casos provoca un estado lipotímico con caída del enfermo, un estado de shock y aún mismo un estado sincopeal. Figura a este título entre las causas de muertes bruscas.

Una menor intensidad del dolor es observable, pero rara.

En general el dolor alcanza desde el primer momento su intensidad máxima. Muy raramente aumenta con el tiempo. En cambio es corriente encontrar atenuaciones más o menos rápidas, de grado variable, transitorias en general, definitivas a veces.

Estas atenuaciones cuya importancia práctica es enorme, han sido puestas muy a menudo a cuenta de una inyección de morfina. Pueden existir espontáneamente sin ésta y verosimilmente están en relación con la obturación momentánea o definitiva de la perforación. En estos **casos** la atenuación del dolor subjetivo va acompañado de la disminución del dolor objetivo y de la contractura. El cirujano debe saber interpretar esta situación. En nuestra práctica la inyección de morfina, en la dosis común, 1 centg., dada humanamente para hacer el traslado del enfermo a una clínica, si ha atenuado los dolores subjetivos, ha dejado intactos el dolor objetivo y la contractura y cuando ha habido modificaciones de éstas, lo ha sido por las causas anteriormente consideradas.

En cuanto al **sitio del dolor es casi siempre supraumbilical (50 casos de 57 en nuestra estadística: 87,7 %)** en el epigastrio o en su vecindad inmediata y lateralizándose más a menudo a derecha que a izquierda de la línea media.

En el resto de los casos lo hemos encontrado sea en la fosa ilíaca derecha, en la fosa ilíaca izquierda, en el hipogastrio.

No nos ha sido posible encontrar una relación neta entre el sitio de la perforación y la localización del dolor.

El dolor presenta irradiaciones torácicas, supraclaviculares, escapulares, hacia el hombro, irradiaciones sobre las cuales muchos autores han insistido.

Su constatación es interesante pero en nuestra práctica, no han representado ningún apoyo al diagnóstico; no han sido señaladas

espontáneamente por el enfermo y nunca han reemplazado al dolor principal que ha conservado toda su jerarquía.

La contractura de la pared abdominal anterior es el segundo síntoma que debemos analizar. Cuando el síntoma es constatado a la palpación, es anotado junto con el dolor objetivo y es posible decir que las zonas de dolor y de contractura se superponen tanto en su existencia o ausencia, como en sus graduaciones y en forma tal que hemos concluido por anotarlas juntos.

La contractura es percibida a la inspección: no se ven en la pared abdominal movimientos respiratorios y se dibujan a veces en ella las intercepciones del recto. Frecuentemente, un surco transversal, supraumbilical parte en dos el vientre, un segmento superior plano y otro inferior a veces también plano, contracturado, otras ligeramente saliente, balonado. Es el signo de Gallo de los autores argentinos.

A la palpación la contractura da bien la impresión que se ha hecho clásica: vientre de madera. La pequeña depresión que puede obtenerse a veces palpando con extrema suavidad y utilizando el comienzo de la inspiración no modifica el aspecto general como no lo modifica el recrudecimiento de la contracción ante dicha maniobra.

Es un síntoma casi constante -56 casos de 60 de nuestra práctica personal y de esos 56 en 48 se presentaba como generalizada.

Pero generalizada no quiere decir uniforme. Es difícil esquematizar todas las variantes. La mayor parte de las veces se constatará un máximo de contractura y de dolor en el cuadrante superior derecho (precisando más, bajo la porción supraumbilical del recto derecho) y un mínimo de contractura y de dolor en el cuadrante inferior izquierdo.

Las otras dos zonas, cuadrante superior izquierdo y cuadrante inferior derecho, presentan un estado intermedio. Pero no es raro que una de ellas alcance un grado de contractura cercano al del cuadrante superior derecho dando lugar así a casos en que se puede hablar de un máximo de contractura en el hemiventre superior o en el hemiventre derecho.

En resumen:

- 1) Generalizada y uniforme.
- 2) Generalizada con máximo en cuadrante superior derecho y mínimo en cuadrante inferior izquierdo (caso habitual).
- 3) Generalizada con máximo en el hemiventre superior.
- 4) Generalizada con máximo en el hemiventre derecho.

Dos anotaciones negativas tienen para nosotros valor. 1): en general no hay contractura en las fosas lumbares: estas se presentan salvo raras excepciones blandas, depresibles y sólo la pal-

palpación profunda determina dolor, muy diferente del determinado en la parte anterior.

2): Raramente hay dolor en los espacios intercostales y sobre todo en la parte posterior de ellos.

Estas dos anotaciones negativas que serán utilizadas a tiempo, no son absolutas y los términos restrictivos usados indican que aunque raramente, hemos encontrado excepciones.

Es lógico atribuir la contractura parietal anterior a la irritación del derrame con su topografía previsceral. La zona de máxima contractura corresponde a la zona de máximo lesional, foco inicial de la peritonitis.

En el resto, ella es debida a la difusión del derrame y es mantenida por el aporte constante de líquidos. Que un mecanismo cualquiera obture la perforación y se asiste en un plazo breve, a la retrocesión de la contractura, con excepción del cuadrante de origen, en donde en general persiste.

En algunos casos la acumulación de líquidos en la fosa ilíaca derecha explica que esta presente una contractura mayor; pero es raro.

La contractura se instala precozmente y tenemos observaciones en las que fué comprobada al 1/4 de hora a la 1/2 hora, siendo en dos casos, generalizada.

Puede presentar variaciones; a veces se asiste a una extensión a zonas anteriormente libres. Más frecuentemente se encuentran retrocesiones que son concomitantes con las del dolor a la palpación. Puede considerarse, sin embargo, que esas retrocesiones como lo hemos dicho, no llegan hasta hacer desaparecer la zona de dolor y contractura bajo la porción supraumbilical del recto derecho, que demuestra así su predominancia anatomo-patológica.

Solo tenemos un caso haciendo excepción, que relatamos a continuación.

#### HISTORIA CLINICA

M. C., edad: 24 años. Cuadro agudo de vientre datando de 6 horas.

Ausencia absoluta de antecedentes gástricos: ni alejados ni cercanos (1). Hoy a las 12 del día tiene por primera vez dolor epigástrico; pasa rápidamente y al- muerza como de costumbre. A las 18 fuerte dolor en el epigastrio y fosa ilíaca derecha. La continuación del dolor lo hace ingresar al Hospital.

Examen al ingresar (hora 24): Estado general bueno. Temperatura 37 2/5, 38 2/5 gradcs. Pulso 90. Corazón y pulmón nada anormal.

Vientre retraído; a la respiración se moviliza poco la fosa ilíaca derecha. Dolor a la palpación en el hemiventre derecho sobre todo en la fosa ilíaca derecha, donde parece palpase el ciego. Dolor en la fosa ilíaca derecha a la tos, a la decompresión de la izquierda y por la maniobra de Rovsing.

---

(1) Ni aún buscando después de la operación.

El Prof. O. Ivanissevich que asiste a este examen, interesado en un dato semiológico deprime varias veces a fondo la región subhepática, sin encontrar el menor obstáculo a la palpación, el menor dolor.

No se buscó la **macidez** hepática.

Fosas lumbares libres.

Tacto rectal: Douglas doloroso.

Se diagnostica apendicitis aguda.

**Intervención:** Dr. Dei Campo. Eter. **Mac-Burney**. Gran cantidad de líquido sucio, libre en el peritoneo. Apéndice, ciego, y últimas ansas **ileales normales**. Incisión de Seelig-Mayo. Falsas membranas sobre estómago y duodeno. Perforación de 2 mm. de diámetro situada sobre una placa indurada de 1 **cent.** de diámetro, situada en la cara anterior de la **1ra.** porción duodenal yuxta pilórica.

Sutura de la perforación uniendo serosa gástrica a duodenal: epiploplástia (gastrotergut). Lavado al éter. Drenaje suprapúbico del Douglas. Cierre de las dos heridas. No se hizo apendicectomía.

**Post operatorio.** Sin incidentes.

V-20 Alta.

Hemos dicho a propósito del dolor subjetivo y lo repetimos aquí por su importancia, que estas modificaciones deben ser puestas a cuenta de los procesos obturadores naturales o espontáneos.

Nunca hemos tenido una prueba irrefutable que una inyección de 1 centigramo de morfina pueda por sí sola **hacer** desaparecer el dolor a la palpación y la contractura.

Y cuando en un caso así hemos asistido a una desaparición total hemos manifestado y la evolución lo ha comprobado, que se trataba de un error de diagnóstico.

La contractura puede mantenerse durante muchas horas y la hemos encontrado aún a las 27 horas. No es lo corriente.

Cuando el proceso va a la curación espontánea, retrocede, se acantona en el **cuadrante** superior derecho y concluye por **desaparecer**. Cuando sigue su evolución progresiva la contractura es reemplazada por un baionamiento difuso que empieza por el vientre inferior para invadir secundariamente el vientre superior. Es la dilatación del delgado por la peritonitis pelviana y la dilatación terminal del colon las que traen estas modificaciones.

#### Casos sin contractura.

La ausencia de contractura es tan la antítesis de lo que se espera y de lo que se conoce en úlcera perforada que es difícil que en casos sin contractura se haga alguna vez dicho diagnóstico.

El error cometido pasa a ser así de consecuencias, si, dado el caso, había aún sitio para una acción quirúrgica.

Definir en que condiciones puede la contractura faltar es la única manera de evitar el error.

De acuerdo con nuestro conocimiento, la **ausencia** de contractura puede anotarse en el úlcus perforado en tres situaciones:

1º) En las perforaciones **cubiertas**, si el cierre espontáneo se ha hecho cuando la **cavidad peritoneal** no ha sido aun infectada. La reacción inflamatoria retrocede rápidamente y la contractura

que es su testigo desaparece. Es a este tipo que pertenece el **caso** que relatamos anteriormente.

Si algún síntoma, si un temor lleva a intervenir, se encuentra en la cavidad peritoneal un líquido turbio sucio, se juzga por ello de la existencia de una peritonitis y se habla de falla de la clínica; no es así, no hay una inflamación en actividad que es lo que define la peritonitis, sino un residuo destinado rápidamente a desaparecer.

Estos casos, por lo tanto, no son, en general de gran importancia práctica, ya que en ellos la curación es la evolución corriente.

2º) En los **sujetos caquéticos**, agotados, cancerosos perforados en el último período, hemorrágicos, personas de edad avanzada. Se citan observaciones correspondiendo a todas estas situaciones. Es posible que aquí la ausencia de contractura no sea primitiva, sino secundaria.

De hecho lo interesante es que ella puede ser así, antes de que aparezca la distensión abdominal terminal.

Hemos conocido casos de este tipo y ello nos debe llevar a la conclusión de que en presencia de un sujeto que ha tenido un dolor de tipo perforativo, si el estado de decadencia orgánica del enfermo es grande, (senilidad, caquexia, anemia acentuada) la ausencia de contractura no permite eliminar la persistencia de la perforación.

Contrariamente a los casos anteriores, el reconocimiento de la perforación es la única tabla de salvación. Es habitualmente en la autopsia que estos casos son reconocidos.

3º) **En los neumoperitoneos puros.** Veremos más adelante que en algunos casos de perforación sólo pasa **gas a la** cavidad peritoneal. La capacidad irritante del gas es poca; de allí que el primer síntoma que traduce la lesión sea la distensión abdominal, el balonamiento por acumulación de gas.

Estos casos y sus formas clínicas serán estudiados en el sitio correspondiente y se verá la importancia práctica de ellos.

Fuera de estas tres situaciones ¿pueden aún encontrarse casos sin contractura?

En un trabajo reciente Judine llama **la atención** al respecto y cita casos al apoyo.

Es posible que alguna vez **sea** difícil encontrar la causa de esta falta.

Pero, y esto debe tranquilizar un poco, hay que agregar que aún sumados todos los casos sólo llevan a un pequeño porcentaje ya que como lo hemos dicho sobre 61 casos personales la contractura ha sido señalada 57 veces y en 3 existía el balonamiento terminal de las peritonitis agudas.

Había pues, un solo caso sin contractura y en él la perforación estaba cubierta.

### Antecedentes gástricos.

A los dos síntomas señalados anteriormente puede agregarse frecuentemente la existencia de antecedentes gástricos.

Se trata de síntomas dispépticos reproduciendo o recordando el síndrome ulceroso.

Se puede constatar.

Antecedentes alejados y cercanos.

Antecedentes cercanos solamente.

Antecedentes alejados solos.

Falta absoluta de antecedentes.

Como la mayoría de las veces el sujeto se perfora en el curso de una crisis y que esta no es la primera es posible encontrar en ellos antecedentes alejados (una o varias crisis meses o años antes) y antecedentes cercanos datando de 3, 4 o más días. Estos últimos, que a medida que aumenta nuestra experiencia, nos parecen más frecuentes, deben ser exigidos al enfermo, a quien si el dolor le impide recordar episodios anteriores, no le pasa lo mismo con los sufrimientos cercanos. Agregará mismo a veces dos datos interesantes, que esa crisis era más intensa que las anteriores y que en el curso de ella los dolores iban en aumento.

Pero la perforación puede aparecer en la primera crisis (14 casos en 61 (23 %), quedando entonces circunscritos a ella toda la historia del enfermo. Existencia pues, en esos casos de antecedentes cercanos y ausencia de antecedentes alejados.

Puede haber ausencia de antecedentes cercanos pero existiendo antecedentes alejados (2 de nuestros 61 casos); no se puede hablar de latencia de la úlcera pero si de la última crisis. Estos casos tienen su importancia práctica ya que obligan al ulceroso reconocido a vivir en medio quirúrgico.

Por último y respondiendo a la versión clásica de la perforación como primera manifestación de una úlcera latente, se encuentran casos con ausencia absoluta de todo antecedente alejado y cercano. Sólo 2 de nuestras 61 observaciones se presentan en estas condiciones. De ahí que consideremos que son más raras de lo que se dice.

Dejando a un lado cifras que no representan siempre la verdad, nuestra impresión es que los antecedentes cercanos faltan raramente. La ausencia o presencia de antecedentes debe ser considerada como un dato de gran importancia. La ausencia de antecedentes abre posibilidades diagnósticas que la presencia de esos mismos antecedentes practicamente excluye.

Existiendo antecedentes gástricos las posibilidades de error son muy limitadas. Ellas existen, sin embargo, porque antecedentes de tipo más o menos ulceroso no significan que el sujeto sea un ulceroso y existen, porque un ulceroso puede tener otras afecciones. Podemos y citaremos más adelante ejemplos de esta naturaleza. Pero estos casos no pueden entrar en una consideración general.

Hemos hablado hasta ahora de antecedentes gástricos buscados en el momento de la perforación.

Es necesario agregar que a menudo el sujeto era ya conocido como dispéptico o como ulceroso.

A la presencia certificable de antecedentes se agrega entonces la comprobación radiológica, en otras mismo la comprobación operatoria (intervenciones paliativas, no actuando sobre la úlcera).

Más aún, el sujeto puede estar en tratamiento cuando la perforación, (hemos visto 6 casos así) noción importante a retener que indica que el tratamiento médico no puede siempre evitar esta complicación.

En todos estos casos puede decirse que no se está frente a un cuadro doloroso cuya etiología hay que averiguar sino frente a un ulceroso que hace un cuadro doloroso abdominal.

Algunas veces mismo, la progresión de los síntomas, la resistencia al tratamiento han hecho temer la perforación, han hecho hablar de síndrome preperforativo. Hablaremos de esto al estudiar el problema diagnóstico.

De los síntomas funcionales y físicos restantes, tres deben ser señalados sin la constancia, indudablemente, de los anteriores, pero pudiendo uno de ellos equipararse en importancia:

**los vómitos,  
el dolor de Douglas,  
los signos de neumoperitoneo.**

**Los vómitos** existen frecuentemente habiéndolos encontrado nosotros en 31 casos sobre 56. En general se ha tratado de uno o dos vómitos acuosos, de alimentos, más raramente biliosos, y no han llamado la atención ni por su frecuencia ni por su calidad.

Están citados sin embargo en la literatura algunos casos de *hematemesis*.

No nos ha sido posible encontrar una relación entre la presencia del vómito y la situación de la úlcera. En cambio los encontramos más frecuentes a medida que pasa el tiempo.

Los otros síntomas funcionales no tienen valor práctico.

El poco tiempo de observación (10 a 12 horas) no justifica que se hable de constipación.

El chupeteo de los labios, traduciendo la sed intensa significa muy poca cosa dentro del cuadro general.

**El dolor en el Douglas** es un síntoma frecuente (73 % de nuestros casos) más frecuente mismo a medida que pasan las horas, traduciendo en esa forma la evolución hacia la pelvis de los líquidos derramados y más adelante la peritonitis.

Si su ausencia no tiene significación, 27 % en nuestros casos, en cambio su presencia es de importancia, dado su gran valor cuando, entre las posibilidades diagnósticas, se presentan las afecciones pleuro pulmonares y cardioaórticas, en las cuales no existe dolor en el Douglas.

La constatación de un **neumoperitoneo** tiene un valor enorme, decisivo mismo, pues termina con todas las dudas.

Pero es necesario para ésto que esté **exenta** de errores.

El puede ser **apreciado** clínica y radiológicamente. Y es lo que se ha discutido para la **apreciación clínica** del hecho. Hay que señalar que de todos los signos de la perforación ulcerosa es aquel que da lugar a más variantes en la apreciación personal.

La desaparición total de la **macidez** hepática en su parte anterior, asociada a un vientre retraído debe considerarse como de valor absoluto.

Z. Cope prefiere buscarlo sobre la línea axilar media, (fig. 18) enfermo en decúbito lateral izquierdo, eliminando así una causa de error, tan frecuentemente señalada como raramente observada en cirugía de urgencia: la interposición interhepatodiafragmática del colon.

Nosotros no tenemos ninguna observación de esto último y el porcentaje de esta causa de error en los casos de úlcera perforada no ha sido nunca establecido.

Se puede encontrar la desaparición de la **macidez** en una banda estrecha por fuera del borde externo del esternón. Descrita por primera vez por Chutro y atribuída por él a la acumulación de gas bajo la cara izquierda del ligamento falciforme ha sido observada por nosotros tal cual la indica el gran cirujano argentino. Al abrir el peritoneo en estos casos, tal como él lo señalaba se ve al ligamento falciforme aplicado contra la pared abdominal anterior y levantado a la manera de la vela de un barco por los gases subyacentes.

Las disminuciones simples de la **macidez** hepática en altura, contadas a partir del reborde costal hacia arriba o del límite superior supuesto del hígado hacia abajo, no pueden tener el valor de las anteriores comprobaciones, pese a que, en general, en estos vientres excavados, correspondan a **la** realidad, es decir a la existencia de un neumoperitoneo.

La posibilidad de utilizar el **examen radiológico** para comprobar el neumoperitoneo método que presenta al signo en una forma indiscutible hará que *en* el futuro disminuya la importancia de la apreciación clínica. Pero mientras tanto y para aquellos que no dispongan de aparato de Rayos X diremos que los resultados de

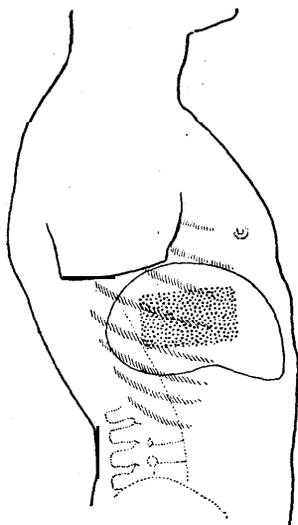


Fig. 18. — Zona de desaparición de la macidez hepática en el decúbito lateral izquierdo (Según Z. Cope).

ambos métodos no difieren tanto como uno lo esperaría y que en general se puede por las variaciones de la *macidez*, establecer la posibilidad de un neumoperitoneo con suficiente aproximación.

Las modificaciones de la *macidez* hepática se presentan en una proporción variable para cada autor, lo que es perfectamente explicable dado que algunos consideramos sólo las desapariciones totales y otros las parciales.

Nuestras cifras nos dan en casos examinados:

Casos de desaparición total .....	20
" " disminución .....	6
" " Signo de Chutro .....	2
" " conservación de la <i>macidez</i> .....	22

Elas dan pues un porcentaje de 56 %.

Es necesario decir que nuestro criterio ha sido bastante exigente. De ahí probablemente que el porcentaje no alcance al de otros autores.

Y de allí también quizás, el hecho de su proporción de acierto.

Se citan otros síntomas de úlcera perforada, que hemos constatado esporádicamente: roces peritoneales (varios casos) sensación de chapoteo a la percusión (2 casos).

Sólo uno nos detendrá un segundo; auscultando el vientre de un perforado reciente, vientre en general silencioso, (aún cuando en algunos enfermos se constatan ruidos intestinales) es posible a veces sentir en la región epigástrica, un ruido metálico, intermitente, que se atribuye al estallido de una burbuja gaseosa al aflorar el peritoneo. Lo hemos sentido varias veces; pero nuestro interés en el disminuyó el día que lo oímos en un caso, que no era una úlcera perforada.

### **Signos generales.**

Memos dejado para lo último, y por su variabilidad, los datos concernientes a la repercusión sobre el estado general de la perforación ulcerosa.

En sus primeros momentos el perforado gástrico se presenta a menudo con un facies pálido, respiración corta, pulso pequeño a la palpación, 90, 100, 110 pulsaciones, hipotermia 36,5 36. La apariencia es la del shock, pero faltan la indiferencia por una parte y por otra, en general, está conservada la presión arterial, dato este último sobre el cual Moynihan insiste para negar la existencia real de un estado de shock.

Pero lo que no es habitual, puede ser la excepción. Por una parte la úlcera gástrica figura entre las causas de muerte súbita. Se habla de síncope y debe admitirse que el estado sincopal no sea siempre mortal. En otras ocasiones que son raras, el estado de shock, (pulso pequeño, incontable, la hipotensibn, la hipotermia) se

prolonga constituyendo una forma muy grave de la cual hemos visto un caso.

La repercusión sobre las funciones generales tiene también de interesante el hecho de que pueda pasar al primer plano, lo mismo que en otras afecciones, dificultando la apreciación de los signos físicos. Así se explica la posibilidad de ciertos errores; -úlceras perforadas con ruptura de embarazo ectópico por ejemplo- o con lesiones cardioaórticas.

Pero en general, rápidamente, pasa este período y en las primeras 6 u 8 horas, se ve, acompañando a un facies de sufrimiento, lengua y labios secos, una respiración corta, un pulso 80-90, bien golpeado, una temperatura 37.15, 37.25. Algunas veces la recuperación llega a ser tan grande que, sin experiencia, se dudaría de estar frente a una lesión tan seria. Es este hecho -que puede ser fuente de error -10 que hace que algunos autores como Zachary Cope esquematicen la evolución de la úlcera perforada en:

Período de shock.

Período de reacción.

Período de peritonitis franca.

pero agregando:

“No hay un límite preciso y claro entre los estadios, y ocasionalmente, el shock primario puede pasar a la peritonitis franca y colapso terminal sin ningún intermedio de reacción apreciable”.

Durante los dos primeros períodos, el perforado no tiene aspecto de infectado.

Es más o menos a partir de la 10<sup>a</sup>, 12<sup>a</sup> hora que los signos de peritonitis van a desarrollarse: temperatura 38, 39°, pulso rápido, etc.

## D iagnóstico positivo de la úlcera gastroduodenal perforada

La perforación ulcerosa es en su forma de perforación en peritoneo libre, una de las situaciones de urgencia en que es posible hacer un diagnóstico positivo.

Hemos visto, en el análisis detallado de los síntomas que no se trataba sólo de la asociación de grandes síntomas sino también de matices particulares en la manera de presentarse de algunos de ellos.

Dado que la constatación de un neumoperitoneo en esas circunstancias suprime toda posibilidad de error, es justo dedicarle a su búsqueda el tiempo necesario.

Hemos hablado anteriormente de la importancia del método clínico para apreciar el neumoperitoneo con su forma decisiva, desaparición total de la macidez hepática y su forma discutible: desaparición parcial.

Pero hemos agregado que el signo radiológico era indiscutible, exento prácticamente de errores.

Se debe pues proceder a dicho examen siendo la indicación relativa o absoluta según la importancia de los datos clínicos.

### El examen radiológico en el ulcus perforado.

Este examen debe ser conducido de acuerdo con las reglas señaladas en el estudio radiológico del vientre agudo.

Siendo el **neumoperitoneo** no sólo el signo más importante sino también el decisivo y siendo este signo fácilmente comprobado por el solo examen radioscópico, se puede en general limitarse a él. Se emplea la radiografía ya sea simplemente para tener un documento de observación, ya sea en los **casos** de apreciación dudosa o ya sea con fines de profundización de conocimientos.

El neumoperitoneo es en la forma clásica del ulcus perforado de una gran frecuencia. Los promedios habituales oscilan para diferentes autores alrededor del 85 % y se tiene derecho a creer que todavía pueda ser mayor, pues al establecer dicho porcentaje, por una parte se han englobado otras formas clínicas del ulcus perforado donde la proporción es menor y por otra, no se ha recurrido a un estudio radiológico completo, en varias posiciones, para poder decir con fundamento cuando es negativo.

Es un síntoma precoz y lo hemos comprobado ya a la 1|2 hora de la perforación.



**Fig. 19.** — Pequeño neumoperitoneo subfrénico derecho. Ulcus perforado. Caso de Wanghan y Singer. Es el sitio donde se comprueban los más pequeños neumoperitoneos. Radiografía en posición de pie.

La posición erecta y el decúbito lateral izquierdo (rayo horizontal) son las dos posiciones aconsejables para la búsqueda de este signo y aún cuando pueda ser comprobado en otras, es problemático que se obtenga en ella resultados que justifiquen su utilización.

Las copias radiográficas adjuntas muestran diferentes aspectos del neumoperitoneo (figs. 19 a 25).

Además del neumoperitoneo se comprueban otros signos radiológicos.

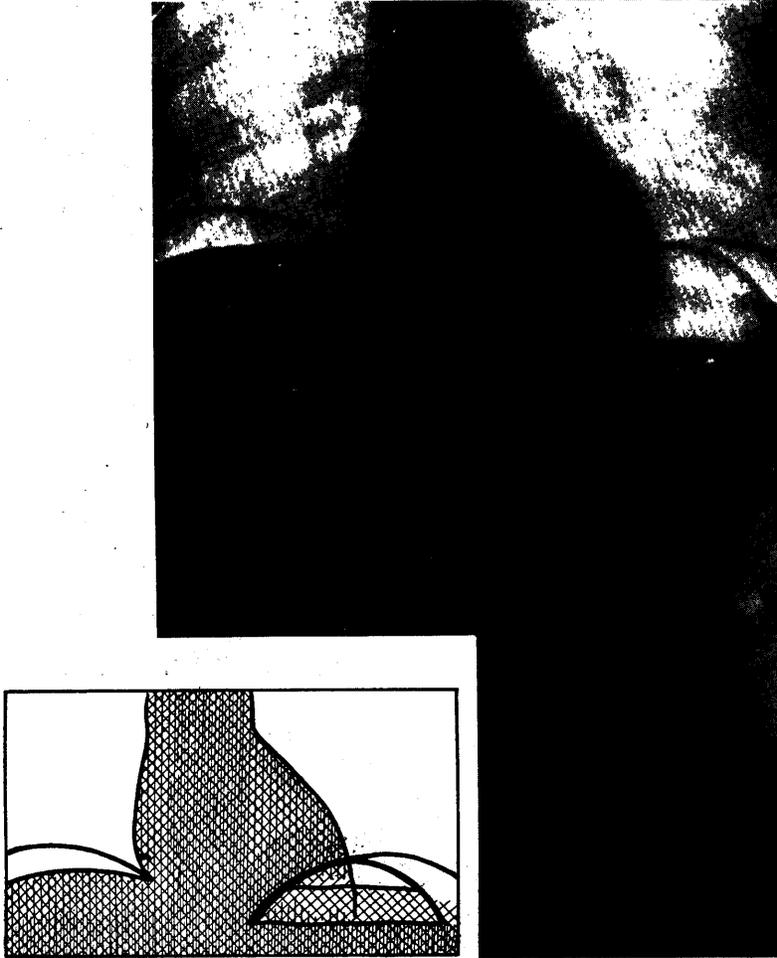
**El derrame líquido peritoneal**, constituido por el contenido gás-



**Fig. 20.** Neumoperitoneo subfrénico bilateral. Ulcus duodenal perforado. Caso personal. Radiografía en posición de pie.

trico evacuado, aumentado por la exudación peritoneal, se pone en evidencia, cuando existe un neumoperitoneo, como un nivel líquido formándole a este último un límite inferior horizontal (figs. 21 y 24).

En ausencia de neumoperitoneo, su demostración es más di-



**Fig. 21.** — Radiografía en posición de pie. Ulcus perforado. Neumoperitoneo bilateral. La zona clara gaseosa invade la sombra hepática, y es limitada en su parte inferior por una línea horizontal correspondiendo al derrame líquido. En el lado izquierdo doble cámara hidrogaseosa, gástrica y peritoneal.

fícil; alguna vez sin embargo, aparece también como un nivel líquido, como una línea más o menos horizontal, cortando a la misma altura ansas meteorizadas; son precisamente estas últimas las que permiten su visualización. En el examen radioscópico compri-



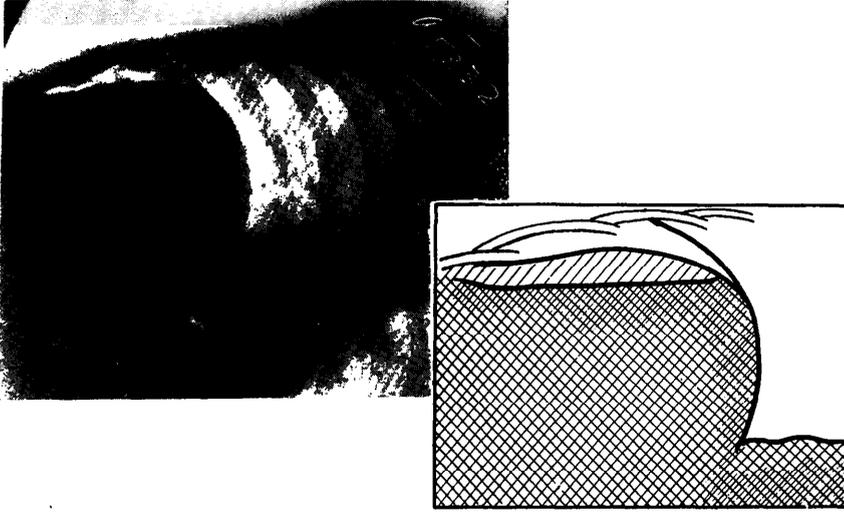
Fig. 22. — Neumoperitoneo subfrénico bilateral formando una sola banda ininterrumpida de derecha a izquierda). Caso de Finsterbuch y Bross. Radiografía en posición de pie.



Fig. 23. — Gran neumoperitoneo subfrénico bilateral. Caso de Loubejac. Ulcus perforado. Radiografía en posición de pie.

miendo ligeramente **la** pared abdominal, se determinan ondulaciones de la capa líquida y se ve que dichas ondulaciones se prolongan más allá del ansa. Se evita así el error de tomar por intraperitoneal un nivel líquido intrainestinal.

**La disminución de movilidad del diafragma** se presenta en el ulcus perforado con una frecuencia y con una intensidad mayor que en cualquier otra afección abdominal aguda. Es en la gran mayoría de los casos bilateral.



**Fig. 24.** — Ulcera perforada. Neumoperitoneo. Radiografía en decúbito lateral izquierdo: rayo antero-posterior. La imagen clara se dibuja perfectamente bien entre la pared costal arriba, el diafragma hacia el tórax y la sombra hepática a la que invade, siendo limitado hacia abajo por una línea horizontal que corresponde al derrame líquido. Mismo caso que la fig. 21.



**Fig. 25.** — Neumoperitoneo antehepático. Sujeto en decúbito dorsal. Rayo laterolateral.

En 19 casos hemos encontrado:

Inmovilidad absoluta bilateral . . . . .	2 casos
Movilidad conservada bilateral . . . . .	2 "
Movilidad disminuida bilateral . . . . .	13 "
Movilidad disminuida del hemidiafragma derecho . . . . .	1 "
Movilidad disminuida del hemidiafragma izquierdo . . . . .	1 "

Generalmente el diafragma conserva su situación normal; pero hemos visto varias veces (6) y dentro de las primeras horas, una **elevación del hemidiafragma izquierdo** sobrepasando en altura el hemidiafragma derecho.

Por último, cuando las horas pasan y se establece la peritonitis, aparecen todos los signos de esta última (ileus paralítico, exudado). Sobre otros aspectos del examen radiológico hablaremos más adelante en el sitio correspondiente.

De los signos señalados anteriormente sólo el neumoperitoneo es decisivo en el sentido de perforación.

Los demás sólo indican irritación peritoneal.

Se ha considerado al examen radiológico en la forma clásica del úlcus perforado como superfluo, dado que el diagnóstico, puede hacerse sin recurrir a él.

Se podría decir con mayor propiedad que, cuando la clínica comprueba francamente la presencia de un neumoperitoneo, el documento radiológico es sólo interesante. Se puede en estas condiciones ahorrarlo, sobre todo si para hacerlo se presentan inconvenientes. Pero cuando el neumoperitoneo es dudoso o cuando no aparece clínicamente, hay utilidad en recurrir al examen radiológico porque como ya lo hemos dicho, la comprobación de un neumoperitoneo cierra prácticamente todas las probabilidades de error.

## El diagnóstico diferencial

Comprobado que no existe un neumoperitoneo por el examen clínico y radiológico o por el examen clínico sólo, cuando no se puede recurrir al último, se debe admitir una probabilidad de error y por lo tanto analizar otras posibilidades. Bien entendido, que, si se ha recurrido al examen radiológico, se ha podido comprobar en él algunos de los otros signos señalados, exceptuando el neumoperitoneo.

No vamos a entrar en un diagnóstico diferencial comparativo, síntoma a síntoma, tan fácil de construir en el papel y tan difícil de aplicar en la práctica, ya que los casos extremos que sirven de ejemplo, no son nunca los que se confunden.

Analizaremos en cambio y a grandes rasgos en que condiciones y por qué motivos se presentan esos errores y así como los consejos que pueden darse para evitarlo o simplemente para evitar sus inconvenientes.

Se puede reducir a tres las situaciones clínicas, punto de partida del problema diagnóstico.

- I. Casos en que existe el trípode sintomático: dolor, contractura, antecedentes gástricos.
- II. Casos en que solo existen dos síntomas: dolor y contractura o lo que es lo mismo, el síndrome perforativo puro.
- III. Casos en que el dolor y la contractura afectan matices inhabituales o están acompañados de otros síntomas.

En un primer grupo de casos existe el **trípode sintomático**, dolor epigástrico, contractura abdominal, antecedentes gástricos.

Cada síntoma corresponde a un elemento del diagnóstico, la contractura afirma la peritonitis, el dolor intenso de aparición busca el carácter perforativo, los antecedentes ulcerosos, la naturaleza de la afección **causal**.

Se puede pues considerar este síndrome como característico de la úlcera perforada, agregando que una vez comprobado, los errores cometidos son en proporción mínima.

Se podría mismo pensar que en esas circunstancias no es práctico entrar a analizar errores.

Reconocido ésto es posible decir que su probabilidad de acierto dependerá sin embargo no sólo de la comprobación simple del síntoma sino también de los matices con que se presenta y cuyo estudio detallado hemos hecho en un capítulo anterior.

---

Aunque en la generalidad de los casos los antecedentes gástricos ulcerosos son buscados por el médico después de la constatación de los otros síntomas, hay algunas circunstancias en que puede decirse que el punto de partida del diagnóstico es que el sujeto está etiquetado como ulceroso.

Esta consideración canaliza tanto el problema que se encuentra en los pormenores de los otros síntomas.

Es explicable que si ha habido un error en el diagnóstico previo de úlcera, es difícil desprenderse de él en el momento agudo. La observación siguiente es un ejemplo.

#### HISTORIA CLINICA

G. V. M., edad 54 años. Nacionalidad uruguayo.

Historia de la enfermedad actual: Ingresó a la Sala 27. H. P. por sufrimiento gastro-intestinal desde hace 3 años. Estos sufrimientos consistían en ardores localizados en el epigastrio sobrevenidos dos o tres horas después de la comida del mediodía, a veces también después de la cena. Los ardores calmaban solamente con la ingestión de alimentos. Estos ardores se intensificaban cada vez más y se acompañaban de dolores que el enfermo localiza en la misma región epigástrica. El dolor epigástrico irradiaba a ambos hipocondrios pero con predominancia al derecho, no hay irradiación hacia atrás. El primer episodio de ardores y dolores duró más o menos unos 20 días, se atenúa y desaparece por un mes. Estos cuadros se repiten con ese ritmo hasta la fecha. Acompañan a este cuadro sufrimientos intestinales consistentes en deposiciones diarreicas de tipo borra de café (alrededor de 6 diarias) acompañadas de ardor anal y algunas veces de lipotimias. Nunca ha acusado estado nauseoso ni vómitos. Hace 6 meses en ocasión de efectuar un trabajo manual consistente en cavar tierra, de una manera inopinada, sin prodromos, tuvo una hematemesis, al parecer abundante, de sangre roja, acompañada de lipotimia. Tres meses después nueva hematemesis pequeña; desde esa fecha ha tenido pequeñas hematemesis, hasta este momento. Después de los exámenes complementarios se considera al enfermo como ulceroso gástrico.

Marzo 21 1937. Vuelve a ingresar porque hace 16 horas tiene fuerte dolor epigástrico y vómitos, dolor que va en aumento hasta el momento actual.

Estado general regular. Temp. ax. 37°, pulso 108, presión 14|10; dolor y contractura generalizados predominando en el vientre superior. Dolor a la decompresión. Disminución de la macidez prehepática.

Tacto rectal: Douglas distendido y doloroso.

Operación: Drs. del Campo: de Chiara, Clivio. Laparotomía mediana supra-umbilical. No hay lesión gástrica que era en lo que se pensaba. Vesícula inflamada, escleroedematosa, retobada sobre cálculos. Colectomía. Drenaje subhepático con dos mechas de gasa. Cierre incompleto de la pared. Piel con crines.

Pieza operatoria: Vesícula con lesiones esclerosas, teniendo en su interior dos cálculos ovoideos de 1 cm. de longitud, y una pequeña cantidad de pus. Se envía a analizar.

Otras veces los antecedentes ulcerosos corresponden verdaderamente a una úlcera pero el sujeto tiene una afección aguda independiente de ella. Tal era el caso en un enfermo niño, antiguo ulceroso, que hizo una perforación en el curso de una tifoidea ambulatoria. A pesar de los antecedentes gástricos la perforación ulcerosa fué descartada.

En general en estos casos el cuadro perforativo (dolor, contractura) es neto: lo que son variables son los antecedentes ulcerosos; de

la mayor o menor evidencia de ellos se deriva la mayor o menor probabilidad de acierto.

Por ejemplo, antecedentes dispépticos no ulcerosos, son tan banales que pierden toda significación.

Al contrario, los que tienen más valor son los antecedentes ulcerosos recientes, indicándonos no sólo que el sujeto puede ser un ulceroso sino que se encuentra actualmente en período de crisis.

El análisis de los pormenores de esta crisis última hecho retrospectivamente, demuestra mismo, como lo hemos dicho que ella tiene a veces características especiales.

Hemos visto pues como los antecedentes indujeron un error en un caso y trajeron la duda en otro.

Es probable que todos los cirujanos puedan citar historias semejantes en las que según las particularidades, el error ha sido cometido o evitado.

Pero como se trata de enfermos que en general deben ser operados, las consecuencias prácticas del error son de poca importancia.

Muy interesante a nuestro modo de ver es la posibilidad de establecer un **síndrome preperforativo**.

La afirmación en cuestión tiene su realidad clínica.

\*Que la perforación de una úlcera no sea previsible para el enfermo lo hemos señalado hasta como elemento de diagnóstico.

Que el médico no pueda sacar del estudio de una crisis elemento de juicio para establecer esa posibilidad es lo corriente.

Pero en algunos sujetos hay como lo hemos dicho, signos que deben hacer temer la perforación. Como cuestión interesante es de señalar que si, obedeciendo a esa previsión se opera, no se puede afirmar el acierto diagnóstico y si se espera y el sujeto se perfora se ha acertado en el diagnóstico y fracasado desde el punto de vista práctico. Hemos estado en las 2 situaciones. Hemos operado con relativa urgencia un ulceroso temiendo la perforación y hemos dejado pasar la oportunidad de hacerlo en otro a pesar de haber manifestado a la familia dicho temor; admitimos con otros (Loeper) como síndrome preperforativo:

- 1) La intensidad creciente del dolor.
- 2) La incontabilidad del dolor por el tratamiento médico.
- 3) Las pequeñas o grandes hemorragias asociadas a los 2 síntomas anteriores.
- 4) Los signos de irritación peritoneal: dolor a la palpación, defensa más o menos acentuada en el cuadrante superior derecho.
- 5) La leucocitosis.
- 6) La existencia de una febrícula.

Creemos que los signos señalados pueden ser dados por la infección sola de la úlcera, pero que autorizan una operación a breve plazo si no ceden rápidamente con el tratamiento médico.

La úlcera perforada y las peritonitis por  
 perforación. Estudio **general** de las peritonitis  
 por perforación

**En una segunda serie de casos, la ausencia de antecedentes gástricos reduce los síntomas importantes a dos: dolor y contractura.**

Diremos que el número de casos en cuestión depende mucho de la minuciosidad con que se hace el interrogatorio; nosotros hemos tenido sólo 2 casos en 61 de úlcera perforada.

Se sabe que el dolor es el obstáculo mayor a la obtención de datos. Si se tiene la costumbre de suministrar al paciente 1 ctg. de morfina antes del acto operatorio o para movilizarlo, debe aprovecharse el momento de apaciguamiento para corregir los informes. Orientarse frente a este cuadro, no siempre es fácil.

De hecho se levanta el diagnóstico diferencial:

1º) Con todos los cuadros perforativos.

2º) Con algunas afecciones abdominales de comienzo muy agudo, difícilmente diferenciable a veces del de los procesos perforativos, (algunas formas de la apendicitis aguda, la pancreatitis aguda) y con algunas distensiones viscerales Mico hepático o cálculo del cístico).

Trataremos sucesivamente estos diagnósticos.

Diremos, sin embargo, y desde ya que aún reducidos a estos dos síntomas, se puede argumentar en el sentido de la úlcera perforada.

1) Cuando ellos tienen los matices señalados en el estudio descriptivo y sobre todo uno; la topografía de la contractura con su máximo bajo el recto superior derecho.

2) Cuando no sólo hay falta de antecedentes gástricos sino también de todo antecedente mórbido cercano previo al cuadro agudo o sea ausencia absoluta de antecedentes o cuadro perforativo en plena salud.

La demostración en estos casos de un neumoperitoneo clínico o radiológico elimina prácticamente el error no por el simple hecho de su constatación -dado que el neumoperitoneo puede existir en toda perforación digestiva- sino por el hecho de que las otras perforaciones digestivas pertenecen al vientre inferior -teniendo otro sitio inicial del dolor y otra topografía de la contractura.

Es el motivo por el cual hemos dicho que el diagnóstico diferencial parte de la constatación de la ausencia del neumoperitoneo.

### 1 Peritonitis por perforación.

Siguiendo nuestro plan, aprovechamos esta primera ocasión para tratar en general, este punto.

La perforación gastroduodenal constituye, sin ninguna duda y como cuestión de hecho, **la** enfermedad tipo sobre la cual construimos nuestros conocimientos sobre las peritonitis por perforación.

La claridad del cuadro, la nitidez de sus síntomas nos lleva a ahorrar un diagnóstico diferencial.

Pero en algunas circunstancias debe ser hecho.

Como regla general cada tipo de peritonitis por perforación da lugar a consideraciones particulares, que serán tratados en los sitios correspondientes.

Pero hay un síndrome perforativo general y líneas de orientación generales que merecen ser tratados en conjunto.

El número de lesiones que puede dar lugar a una peritonitis por mecanismo perforativo es grande.

Se puede citar entre las frecuentes:

Ruptura de quiste hidático.

. Ruptura de absceso hepático.

Ruptura del cáncer cavitario del hígado.

Perforación de vesícula biliar.

Perforación gastro-duodenal.

Perforación de ulceraciones del intestino delgado.	} <ul style="list-style-type: none"> <li>Ulcera simple.</li> <li>Ulcera tuberculosa.</li> <li>Divertículo de Meckel.</li> <li>Ulceraciones tíficas.</li> </ul>
--	--

Perforaciones de ulceraciones del intestino grueso.

Cáncer.

Tuberculosis.

Colitis { sigmoiditis, diverticulitis sigmoidea

{ amibiana

{ ulcerosa grave

Oclusión (Dehnungsgeschwüre) perforación diastática.

Perforación apendicular.

Ruptura de colecciones supuradas pielorenales o perirenales.

Perforación de vejiga (cáncer).

Ruptura de piosalpinje, de quiste de ovario.

Ruptura secundaria de colecciones supuradas intraperitoneales (absceso apendicular, absceso subfrénico).

Aún cuando un análisis minucioso lleva a multiplicar las situaciones, se pueden éstas reducir a cuatro tipos, de los cuales se acercan o se alejan los diferentes casos.

**1) Versión brusca de un contenido aséptico o poco virulento dentro de la cavidad peritoneal.** Es el caso de la ruptura de un

quiste hidático, de los quistes simples de ovario y mismo también de algunos abscesos hepáticos.

Caracteriza a este tipo.

- a) el gran volumen del líquido vertido.
- b) su agotamiento posible (por versión total o por pérdida de tensión de la cavidad).
- c) su poder infeccioso nulo o extremadamente débil.

### **2) Puesta en comunicación de una cavidad mucosa con la cavidad peritoneal.**

Es el **caso** de la úlcera perforada y de todas las perforaciones del tubo digestivo.

Esta situación está definida.

- a) Por la **septicidad** del material evacuado, sea desde su iniciación, sea **más** tardíamente, lo que hace fatal la **infección** peritoneal.
- b) Por la posibilidad de una contaminación mantenida, inagotable.

### **3) Versión en la cavidad peritoneal; de un producto hipervirulento** (perforación apendicular, ruptura de absceso preformado, de piosalpinje, etc.).

Caracteriza a este tipo la hipervirulencia para la cual no está preparada la cavidad peritoneal.

### **4) Pasaje a la cavidad peritoneal de gas exclusivamente o casi exclusivamente.**

Este caso particular, conocido según las circunstancias con los nombres de neumatosis peritoneal, peritonitis gaseosa, "spannung pneumoperitoneum", neumoperitoné a tensión, está caracterizado: 1º por la poca intensidad de la peritonitis; 2º por la acumulación de gas en la cavidad peritoneal. Esta forma especial, que puede encontrarse en todas las perforaciones digestivas y en otras situaciones similares será estudiada más adelante a propósito de las formas clínicas del úlcus perforado.

### **Evolución.**

Se tiene tendencia a considerar en términos generales todo cuadro perforativo como de evolución fatal y su diagnóstico como una indicación absoluta de intervención.

El consejo terapéutico es sano y debe ser conservado.

El fundamento es también sostenible si se le entiende en el sentido de que el peritoneo se encuentra en malas condiciones defensivas frente a este tipo de agresión y de que todas las probabilidades son para que se desarrolle una peritonitis progresiva, que impondrá finalmente, pero tardíamente entonces, la intervención. Pero hay o puede haber diferencias en la evolución que están en parte relacionadas a los cuatro tipos señalados y que en algún momento pueden ser tenidas en cuenta.

Es **así** que en el **primer** tipo, abertura de un tumor quístico, aséptico c relativamente aséptico, por más grande que sea el proceso inicial y su traducción clínica, puede ser seguido de una remisión rápida, aún mismo total, o de la constitución de un síndrome ascítico.

La capacidad irritativa del líquido vertido va siendo neutralizada, vencida por la exudación peritoneal, hasta desaparecer; el líquido resultante será después absorbido en plazos más o menos breves.

Se podría discutir aquí el término de peritonitis por perforación si se le da un sentido microbiano.

**En el 2º tipo**, (comunicación mucoserosa), la continuidad de la contaminación, concluye por traer la peritonitis y por hacer que ella sea progresiva.

Responde al concepto habitual y justifica la fórmula terapéutica indicada, tanto más cuanto que el "decalage" entre el principio de la contaminación y el establecimiento de la peritonitis permiten hacer un tratamiento preventivo de ésta, curativo de la perforación.

No se puede contar en estos casos con el agotamiento de la irritación como en los **casos** anteriores.

Ni tampoco con los mecanismos naturales de defensa; pero no se puede negar que esos mecanismos existen.

Cualquiera que sea el tipo de la perforación, la naturaleza puede obturarla, espontáneamente, por recubrimiento de fibrina, por tapones epiploicos, o viscerales, aglomeraciones de ansas, etc. que concluyen por circunscribir el proceso y eliminar la continuidad de la contaminación; el peritoneo se encarga del resto, de la lucha contra lo que **ya** ha pasado a su cavidad.

La importancia y la frecuencia de estas evoluciones **frustras** que pueden verse en todos los procesos perforativos es un asunto en discusión.

Pero lo que no es discutible es 1) que no se puede **contar** con ellos en la etapa de perforación libre 2) que no se puede contar con la eficacia de ese proceso, una vez constatado en el enfermo, sino cuando lleva ya un tiempo de **producido**.

En el **3er. tipo de perforación** la situación es aún más angustiosa. Hay todos los intermedios con la situación anterior, pero en general la situación es singularmente grave y la indicación operatoria aún más imperativa en su urgencia, dado que, quemando las etapas se puede considerar la peritonitis como contemporánea de la perforación.

Del estudio de la evolución vemos pues que si inicialmente el cuadro perforativo es uno solo, evolutivamente, puede diferir, presentando.

1) La evolución progresiva fatal hacia la peritonitis, caso el más corriente, cuyo tipo encontramos en el úlcus perforado, en donde lo hemos estudiado.

2) La evolución regresiva por cierre espontáneo de la perforación y regresión total o parcial de las lesiones peritoneales, perforaciones frustradas, forma que encontraremos en todas las perforaciones y cuyo estudio más detallado haremos a propósito de las formas clínicas del úlcus perforado.

3) La evolución regresiva por anulación del poder irritante o infectante del contenido evacuado, dando lugar a la constitución de una ascitis aguda, forma clínica que estudiaremos en detalle a propósito de la ruptura del quiste hidático.

4) Un cuadro particular: el neumoperitoneo a tensión.

### El síndrome clínico perforativo

Lo que hemos escrito al estudiar el ulceroso perforado, nos permite ser breves aquí.

El síndrome se resume en la asociación de un dolor brusco inesperado, inopinado, en general intenso y de una contractura más o menos extensa, tendiendo a ser generalizada, contractura rápidamente establecida.

No repetiremos detalles y debemos tomar como tipo lo dicho a propósito de la úlcera perforada.

El síndrome es en general claro y esta primera etapa diagnóstica fácilmente cubierta.

Ella no está exenta de errores. Hablaremos de ello más adelante.

**Establecida la existencia de un síndrome perforativo, hay conveniencia en precisar su origen.**

Ello condiciona la ubicación de la incisión y como consecuencia la reducción de la agresión operatoria.

Pero este diagnóstico no es siempre posible, tanto en su objetivo máximo de encontrar el órgano perforado, como en la pretensión más simple de indicar solamente la topografía abdominal del sitio de la perforación.

En estos casos la sinceridad beneficia al enfermo; no debe forzarse el diagnóstico y vale la pena remitirse al resultado de una botonera exploradora.

Se hace ésta, con anestesia local ya sea suprapúbica, ya sea en la fosa ilíaca derecha (bajo la forma de un McCBurney pequeño); la primera está mejor situada para ser utilizada para drenaje del fondo de **saco** de Douglas; la segunda, que también puede ser utilizada para drenaje pero con algunos inconvenientes, tiene en cambio la ventaja de permitir la constatación directa del estado del apéndice, lo que se presenta como necesario en muchos casos. La experiencia clínica inclinará, según el caso, hacia una u otra solución.

Una vez abierto el peritoneo, la naturaleza del derrame encontrado (seroso turbio, y en general relativamente abundante e inodoro en las úlceras perforadas), bilioso en las perforaciones bi-

liares, serosanquinoso en las pancreatitis, purulento, fétido, en las perforaciones apendiculares, etc., dará el dato de orientación buscado.

**Pero el diagnóstico del órgano perforado es posible en muchos casos.**

Sin entrar en detalles particulares que serán estudiados a propósito de cada lesión perforativa, diremos que se utiliza principalmente para la orientación general, tres clases de datos:

- 1) Los antecedentes.
- 2) La topografía de la contractura.
- 3) El examen radiológico y especialmente la presencia o no de neumoperitoneo.

### 1) Los antecedentes

Este dato es probablemente el principal.

Cuando esos antecedentes han sido comprobados anteriormente a la perforación, cuando han motivado el examen médico, ellos adquieren un valor tan grande, que como lo hemos visto en el úlcus perforado, pueden dar vuelta el problema. Este no será entonces el de averiguar la etiología de un cuadro perforativo, sino el de afirmar en conocimiento de una enfermedad dada, pasible de perforación, que ésta se ha producido.

En general los antecedentes se buscan después de producida la perforación.

Desde este punto de vista, es necesario decir que la mayor parte de las perforaciones presentan antecedentes más o menos orientadores (que es lo natural en el úlcus perforado).

Enfermedad con los caracteres más o menos típicos de tifoidea, enfermedad febril con dolores de hipocondrio en los abscesos hepáticos, historia de tuberculosis intestinal, de colitis, de neoplasma, de infección genital, etc.

La perforación apendicular se hace siempre después de un período de 16, 24, 48 horas, en el que el sujeto relata una historia corriente de apendicitis aguda.

La perforación vesicular se establece después de 48 horas, de tres o cuatro días de afección dolorosa del hipocondrio derecho.

Como una cuestión de hecho y como comprobando precisamente estos datos, debe señalarse que en presencia de estas perforaciones raramente se piensa en úlcera perforada, y que si no se llega al diagnóstico exacto, se hace por lo menos uno aproximado.

Los antecedentes pueden sin embargo faltar en absoluto; el episodio perforativo sorprende al sujeto en plena salud aparente, en plena actividad.

Diremos que esto es extremadamente raro, salvo:

- 1) en el úlcus perforado;
- 2) en la ruptura de tumoraciones quísticas desconocidas (quiste hidático, quiste de ovario).

## 2) La topografía de la contractura

Nosotros hemos estudiado en detalle dicha topografía, a propósito del *ulcus perforado*.

Hemos visto que la contractura no es en general uniforme y que el máximo lesional se inscribía en ella como zona de máxima reacción muscular.

Por otra parte los matices de la contractura dependerán de la topografía del derrame y ésta de la cantidad del mismo y sobre todo de su punto de origen.

Desde este punto de vista, las características de la contractura en el *ulcus perforado* puede considerarse como común a todas las **perforaciones del vientre superior**, cualquiera que sea la causa, pudiendo variar solamente la ubicación del máximo lesional. Ella es compartida pues, por la ruptura del quiste hidático, de absceso hepático, de vesícula biliar.

En cambio en todas las perforaciones de origen bajo (perforaciones intestinales, apendiculares, ruptura de piosalpinje, etc.), la contractura no es tan generalizada y corresponde a las zonas infraumbilicales, el máximo de dolor y el máximo de contractura.

## 3) El examen radiológico

Aparte de los signos radiológicos de peritonitis, más o menos comunes a todas ellas y de algún signo focal, del cual no es posible hablar aquí, nos da sobre todo un dato de importancia: la presencia o ausencia de neumoperitoneo y su grandor.

Es posible señalar a este respecto tres grupos en los peritonitis por perforación.

Un 1er. grupo: perforaciones cólicas, perforaciones tíficas, perforaciones tuberculosas; presenta un neumoperitoneo con iguales características que el *ulcus perforado*, tanto en lo que se refiere a la cantidad como a la precocidad del neumoperitoneo. El colon normal, el intestino delgado de los tíficos y de los tuberculosos intestinales, tienen una gran cantidad de gas como el estómago.

Es interesante recalcar que este grupo no da lugar, en general clínicamente, a un diagnóstico diferencial con el *ulcus perforado*, del cual difiere por los antecedentes y la topografía de la contractura.

En el 2º grupo (ruptura de quiste hidático, ruptura de absceso hepático, perforación vesicular, ruptura de piosalpinje), no hay nunca neumoperitoneo.

La importancia de este dato negativo resalta, si se recuerda que pertenecen a este grupo todos los casos que por su origen alto, supraumbilical, dan lugar a una contractura con una topografía similar a la del *ulcus perforado*.

En el 3er. grupo, como en las perforaciones apendiculares., el

neumoperitoneo es raro y siempre reducido; aunque hay casos señalados en la literatura, personalmente no hemos tenido ninguno.

La rareza del neumoperitoneo en estos casos, debe residir en el hecho de que la perforación apendicular se hace habitualmente en el segmento distal de éste, transformado previamente en cavidad cerrada, independiente del ciego.

## II Con algunas afecciones abdominales a comienzo agudo

En principio, si el síndrome perforativo fuera siempre neto e indiscutible, la úlcera perforada sólo podría ser confundida con ellos.

Hemos visto que sin embargo raramente se presenta allí la posibilidad de error.

En cambio el es más fácilmente cometido frente a ciertas afecciones abdominales de comienzo agudo, presentándose en forma tal que hacen verosímil la hipótesis de una perforación.

Es posible que en los casos en cuestión ese síndrome no tenga un carácter siempre indiscutible; a veces la aparente nitidez de uno de sus dos síntomas impone cierta tolerancia en la apreciación del otro.

En algunas **apendicitis agudas** (hemos visto 3 en estas condiciones) se asiste a la instalación rápida, en horas, de una peritonitis generalizada.

Hay -en general- un dolor agudo, sin las características claras de un proceso perforativo.

Pero como la contractura, alcanza en esas horas una extensión que no es habitual ver fuera de las peritonitis por perforación, llevado por esta apreciación, se comete un error.

He aquí el caso.

### HISTORIA CLINICA

#### Cuadro **sobreagudo** de **vientre**

O. F. Junio 11 de 1932. Hospital Maciel. **Sala** San Luis.

Cuadro sobreagudo de vientre datando de 12. horas. Comienzo por dolores difusos periumbilicales localizados más especialmente en la fosa iliaca izquierda. Tomó té y luego aceite de ricino, exacerbándose el dolor'. No tuvo vómitos ni náuseas.

Estado general malo: lengua seca, cara y cuerpo cianóticos. Hace un esfuerzo de vómito, expulsando algunas gotitas de sangre.

Temperatura axilar: 37  $\frac{1}{2}$ ; rectal: 38  $\frac{1}{2}$ . Pulso: 130 • 140. Polipnea, de 36 respiraciones. Corazón: nada anormal. Pulmón: nada anormal: radioscópicamente normal. Como se discrepa respecto de una pequeña zona del pulmón izquierdo, se punciona, no dando nada.

Vientre. Defensa generalizada, total, vientre de madera. A la palpación, dolor más acentuado en la fosa iliaca izquierda. **Maccidez** hepática conservada. Espacios intercostales **indoloros**. Traube conservado.

**Radioscopia**. Inmovilidad absoluta de ambos hemidiafragmas. Ninguna sombra anormal. Todo el vientre está oscuro.

Intervención. Dres. Del Campo, **Nande** y Yannicelli. Eter. Incisión de **Bevan** (2ª manera). Nada supraumbilical. Solamente congestión de las vísceras: ansas delgadas

cianóticas, no dilatadas y cubiertas de falsas membranas en poca cantidad; pus libre, sin olor. Exploración a mano. Se toca un apéndice enfermo. Incisión de MacBurney. Apendicectomía. Encapuchonamiento con una franja epiploica. Drenaje suprapúbico con tubo. Dos mechas y tubo en la fosa iliaca derecha: una mecha va contra el mesoapéndice, sobre cuya hemostasis, a pesar de no dar nada, se tiene alguna duda. Cierre de parte, de la incisión de MacBurney. Cierre de la laparotomía supraumbilical con catgut (tres planos).

Mientras que en el caso anterior era la contractura lo que conducía sobre todo al error, en estos otros que vamos a ver es sobre todo el carácter del dolor.

Es que el dolor perforativo, no es el único dolor abdominal intenso, de aparición brusca, súbita.

Citaremos aunque raramente sean motivo de error, las oclusiones vasculares. El dolor en estos casos afecta a menudo un aspecto perforativo, tanto cuando la oclusión arterial es primitiva (infarto mesentérico) como cuando es secundaria (vólvulo, invaginación intestinal). Pero la ausencia inicial de contractura, la constatación de otros síntomas, la presencia a lo sumo de zonas de sensibilidad local hace, que si se piensa en una afección peritoneal, sea difícilmente en un ulcus perforado.

Las **distensiones viscerales** en cambio pueden dar lugar a confusiones.

Ellas se establecen violentamente dando lugar a un dolor con el mismo carácter y pueden ser acompañadas de contractura que ésta sea de origen reflejo o que aseguren simplemente por su acción la inmovilidad del foco.

Todos los cólicos podrían en ese sentido dar lugar al error. Es sobre todo el **cálculo enclavado en el** cístico el que más a menudo lo provoca.

Pavlovsky afirma con razón que ese error todavía se comete con frecuencia.

Y es tanto mas de lamentar cuanto que es un error evitable.

Para que exista duda en estos casos es necesario que la distensión vesicular por el cálculo enclavado en el cístico aparezca como primera manifestación de la enfermedad.

La existencia de ataques anteriores, ya etiquetados, la similitud de ellos con el cuadro en litigio, algunas características especiales al cólico hepático, algún síntoma concomitante (sub-ictericia, aumento de tamaño del hígado) hacen que en regla general el diagnóstico sea por el contrario fácil.

Si existe duda al respecto es posible resolverla.

En estos casos —y puede ésto ser utilizado como test— la inyección de un centígramo de morfina, trae habitualmente como consecuencia la atenuación o desaparición del dolor subjetivo y una evolución paralela de la contractura lo que no pasa en la úlcera perforada.

Si por falta de práctica, o por prudencia, el médico teme ver enmascarado el caso por el uso de la morfina (capaz de atenuar

en el úlcus perforado el cuadro subjetivo pero no el objetivo) se puede recurrir a otro expediente.

Nos referimos al examen radiológico; este puede ser hecho en estos casos en la forma que señalaremos más adelante al estudiar las afecciones médicas que simulan la úlcera perforada.

Es decir que, 1º) partiendo de la base clínica de que se trata probablemente de un cálculo enclavado en el cístico; 2º) una radio-



**Fig. 26.** — Radiografía correspondiendo al enfermo A. C. en quien se presentaba el diagnóstico diferencial entre úlcus perforado y cálculo del cístico, inclinando la clínica hacia este último. Después de haberse comprobado por radioscopia y radiografía que no había neumoperitoneo se practicó un examen baritado que muestra un estómago normal. (Caso personal).

grafía simple mostrando la ausencia de neumoperitoneo, autoriza, 3º) dar una pequeña cantidad de barita.

Las consideraciones hechas allí Pueden ser aplicadas -mutatis mutandi- en estos casos.

La placa (fig. 26) corresponde precisamente a un cólico hepático frente al cual nos era muy difícil sino imposible clínicamente eliminar la perforación ulcerosa.

Señalo de pasada como hecho interesante aunque muy raro, un

caso de distensión gástrica en cuyo estudio y aclaración se siguió precisamente la táctica indicada.

Se trata de un enfermo N. N. de 40 años de edad que al terminar una comida abundante, pero no excesiva, es atacado de un dolor violento, *siderante*; el médico llamado inmediatamente le constata una contractura generalizada, predominando bajo el recto derecho, en la zona supraumbilical, y con un mínimo en la fosa iliaca izquierda.

Antecedentes gástricos escasos y discutibles. ,



**Fig. 27.** -- Caso de distensión gástrica aguda haciendo pensar clínicamente en un *ulcus perforado*. Radiografía en posición de pie. Gran distensión gástrica; el estómago aparece como una sombra oscura redondeada subhepática sin cámara gástrica, rodeada por el colon transversal lleno de gas.

Una disminución de altura de la *macidez hepática* y un dolor aunque leve en el Douglas hacen verosímil que se trate de una perforación.

Al ver en consulta al enfermo a la hora y media escasa de haberse iniciado el cuadro ratifico la observación médica, encontrando ya una retrocesión de la contractura, que ha quedado limitada al cuadrante superior derecho.

Pensamos en una perforación en vía de cerrarse, y resolvemos antes de tomar ninguna decisión, practicar un examen radiológico.

Este nos muestra: (Fig. 27).

1) Ausencia de neumoperitoneo.

2) Distensión gaseosa grande del colon lo que explica la disminución de altura de la **macidez** hepática.

3) Distensión del estómago que aparece en la placa como una sombra redondeada subhepática.

Anotemos la desaparición total de la cámara gástrica.

Consideramos que el cuadro doloroso es debido a la distensión gástrica y obramos en consecuencia.

Dieta, reposo.

Evolución sin incidentes.

Es dentro o al lado de estos cuadros distensivos que debe colocarse el error con **las pancreatitis agudas.**

En estos y sobre todo en la forma edematosa es posible la asociación de un dolor brusco a una contractura generalizada.

Veremos al estudiar las pancreatitis agudas los síntomas que pueden en estos casos llevar a pensar en ellas y la serie "de datos que puede darnos al respecto el examen radiológico, datos consistentes como en algunos casos anteriores en un primer signo negativo -la ausencia de neumoperitoneo- y en los signos propios de la afección en causa.

Hay en general elementos suficientes para un diagnóstico exacto.

**Afecciones** médicas simulando la perforación  
ulcerosa. Diagnóstico de **exclusión**  
del **ulcus perforado**

El tercer grupo de hechos que vamos a analizar presenta, uno de los problemas clínicos más importantes, de mayor responsabilidad de la cirugía de urgencia.

Este tema desborda como el anterior el campo del **ulcus perforado** que pasa a ser así un **caso** particular de un problema más general. Pero es el **caso** típico, el más frecuente y el de mayor responsabilidad. Todo justifica pues estudiarlo en general a propósito del **ulcus perforado**.

Las aplicaciones particulares serán después objeto de simples comentarios.

Es perfectamente sabido que de cuando en cuando el cirujano que interviene por una supuesta úlcera perforada, no sólo no encuentra la lesión prevista sino que mismo no encuentra nada abdominal que la explique. El post-operatorio aclara -aunque no siempre- el origen del cuadro.

Se ha ido levantando así una lista de afecciones simulando la úlcera perforada. Aparte de las crisis gástricas tabéticas antiguamente conocidas, se trata la mayor parte de las veces, ya sea de afecciones **pleuropulmonares** (pleuresía de la gran cavidad, pleuresía diafragmática, neumotórax espontáneo, infarto pulmonar, pneumonia, ruptura pleural de abscesos, de quistes hidáticos), ya sea de afecciones cardio-aórticas (infarto del miocardio, pericarditis, coronaritis aguda, ruptura de la aorta torácica, ruptura de la aorta abdominal).

He aquí en ejemplo personal de dicho error:

#### HISTORIA CLINICA

**N. N. Edad: 54 años. Abril de 1935.**

En momentos que concurría al Hospital a ver a un enfermo se queja de un dolor abdominal y cae en un estado **síncopal**, sin pulso, sin latidos cardiacos, cianótico. A -fuerza de inyecciones sale del síncope quejándose entonces de un dolor epigástrico e interescapular.

Interrogado manifiesta sufrimientos gástricos datando de 7 meses. Se le toma presión arterial que es de 15.

El examen del tórax no revela nada anormal.

Vientre: Contractura del vientre superior. A la auscultación del vientre algún ruido sin significación en el vientre superior.

**Macidez** hepática conservada.

Douglas indoloro.

Tacto rectal.

**Radioscopia:** No se nota nada anormal torácico ni abdominal. No hay neumoperitoneo. (En esta época no hacíamos aún examen baritado).

Electrocardiograma: Normal.

Un signo anotado al pasar pudo ser el eje del diagnóstico; aún cuando había recuperado el pulso, no tenía pulso radial derecho. Esto podía ser susceptible de otra interpretación, pero el enfermo había además sentido hormigueos en ese brazo.

Al intervenir se constata que la contractura va desapareciendo.

Intervención. Eter. Dr. Del Campo. Laparotomía paramediana oblicua para rectal interna. Exploración de estómago, duodeno, vesícula, apéndice, páncreas. Negativa. Cierre.

En la tarde, siente hormigueos en el brazo izquierdo; luego desaparece el pulso radial de ese lado.

Fallece en la tarde.

Autopsia. Ruptura de la aorta ascendente infiltrándose la sangre en el mediastino, pericardio y pleura.

No siempre la afección simulada es la úlcera perforada. Hay cuadros que hacen pensar en una colecistitis aguda, en una pancreatitis, en una apendicitis aguda.

El problema diagnóstico es el mismo. Se cometen también errores, pero con menos frecuencia, ya que no exigiendo en general estas afecciones una solución inmediata, se puede decretar una espera de horas, si se ha dudado de su naturaleza. Y la evolución decidirá en uno u otro sentido.

Esta conducta no es posible cuando el problema gira alrededor de la úlcera perforada ya que el aplazamiento aquí se inscribe netamente en la mortalidad.

Se está pues frente a este dilema: exponerse, 1) a aplazar el tratamiento de una perforación ulcerosa o 2) a hacer una laparotomía por lo menos inútil, frecuentemente perjudicial. Se ha buscado la solución del problema en dos sentidos.

Uno de ellos responde a lo que hemos llamado el punto de vista médico. El consiste en individualizar en el enfermo los síntomas de la afección causal.

Esta orientación tiene su razón de ser dado que, en muchos **casos**, es probable que una ignorancia, sino absoluta, relativa, se encuentre en el origen del error. No hablamos, se entiende, de la insuficiencia de examen aquí como siempre inexcusable.

Pero esta orientación es imperfecta pudiendo hacérsele dos objeciones.

La primera es que se trata de afecciones médicas, sobre las cuales si bien puede exigírsele al cirujano su conocimiento, no puede pretenderse que tenga de ellas suficiente experiencia.

Una comunicación de J. M. T. Finney sobre tres casos de infarto del miocardio es particularmente significativa.

En el primer caso él cree que se trata de una úlcera duodenal

perforada, pero considerando que el proceso se iba localizando difiere la operación. La evolución y la autopsia demuestran que era un infarto del miocardio.

En el segundo caso interviene con diagnóstico de úlcera perforada, no encontrando lesión. El diagnóstico exacto será hecho por el electrocardiograma y la autopsia. Respecto al tercero dice: "Unos pocos meses más tarde, cuando un excelente médico nos llamó para ver un ataque vesicular agudo en un hombre que había sido su paciente desde hacía varios años, esta última experiencia era suficientemente fresca para hacernos un poco suspicaces, dado que el cuadro no parecía ser en conjunto típico".

Se ve claramente aquí que el conocimiento ha sido adquirido por vía del error sufrido y no se puede negar que hay conveniencia en evitarlos.

La segunda objeción a hacer es que con dicha orientación no se evitan todos los errores.

De hecho estos cuadros se presentan:

O en el curso de una afección **ya** conocida; el error es entonces difícil.

O como una afección abdominal primitiva.

En este último caso si es posible por el interrogatorio reconocer los síntomas de la afección causal, como precediendo al cuadro abdominal -el diagnóstico es también posible, lo mismo que cuando su sintomatología es evidente.

Pero no solo frecuentemente esa sintomatología es difícil de evidenciar, sino que también y para oscurecer el problema aparece la intrincación ocasional de síntomas torácicos y abdominales en afecciones originadas en cualquier sector. Porque a la posibilidad de sintomatología abdominal de una lesión torácica, puede oponerse las irradiaciones torácicas de los dolores abdominales, los derrames pleurales en afecciones yuxta diafragmáticas -el estado sincopal de algunas úlceras perforadas, el colapso de las necrosis pancreáticas agudas.

Agreguemos todavía, como para las neumococemias, la posibilidad de doble lesión simultánea.

Son estas consideraciones que nos han llevado a profundizar en el otro sentido, en lo que llamamos el **punto de vista quirúrgico**.

Aunque no hiciéramos el diagnóstico de la afección causal, la abstención operatoria sería decretada si se **pudiera excluir la lesión abdominal**.

Las posibilidades de este diagnóstico de exclusión son diferentes para cada afección y las soluciones en el momento actual quizás no sean perfectas para **la** apendicitis, la colecistitis.

Para la pancreatitis ya hay más datos. (Véase el capítulo correspondiente). Pero hemos dicho que para estas afecciones el diagnóstico de exclusión, no tiene la enorme importancia que tiene para la úlcera perforada.

Ahora bien, creemos que se puede actualmente hacer un diagnóstico de exclusión del **ulcus perforado**

## DIAGNOSTICO DE EXCLUSION DEL ULCUS PERFORADO

Debemos nuevamente volver a la clínica.

**El punto de partida del problema diagnóstico** lo constituye aquí como en el grupo anterior la instalación brusca de un cuadro doloroso abdominal asociado a una contractura parietal anterior.

Son estos dos síntomas los que hacen pensar de entrada en un úlcus perforado.

Como segundo elemento importante para que el problema subsista es necesario que la afección en causa sea difícilmente reconocible, hecho que hemos dicho es frecuente. Pero, tercer elemento importante que separa este grupo de **casos** del segundo, se evidencian síntomas o matices sintomáticos, que, inhabituales en el úlcus perforado ponen un punto de interrogación en ese diagnóstico.

Es así que la contractura -que es el síntoma que pone en el tapete la perforación ulcerosa- es a veces una contractura exagerada, uniforme, sin los variantes regionales que se pueden comprobar en el úlcus perforado. Otras veces se anota una contractura asociada de toda la pared anterior y lumbar —lo que es raro en el úlcus perforado.

Agregado a esto se puede a veces ver que la palpación es indolora o, signo de gran importancia, que el Douglas es indoloro.

Algún síntoma de la afección causal llama también la atención -caída grande y persistente de la tensión arterial (infarto del miocardio, ruptura de aorta)- fiebre alta, polipnea (pleuresías, neumococemias), modificaciones del pulso radial, comienzo del cuadro en un esfuerzo, dolor en un espacio intercostal, etc.

A parte de algunos exámenes particulares -según lo que se piense, la segunda **etapa debe ser el examen radiológico simple.**

Este nos demuestra:

1º Ausencia de neumoperitoneo, lo que hemos dicho que es raro en un úlcus perforado cuando hay una contractura generalizada.

2º Ausencia de los otros signos de irritación peritoneal: exudado, líquido, ileus.

La movilidad diafragmática en general está conservada (pero debe recordarse que las pleuresías diafragmáticas, las rupturas de la aorta abdominal, disminuyen también dicha movilidad).

Estas dos constataciones negativas no alcanzan para eliminar un úlcus perforado, pero agregadas al síndrome clínico, reducen al mínimo su probabilidad.

Abstenerse significa sin embargo todavía exponerse a un error. Mucchi considera que solo puede tratarse en esos casos de perforaciones cubiertas; no es posible ser tan optimista como él ni sobre la seguridad de ese diagnóstico ni sobre la evolución espontánea de dicha forma hacia la curación.

Esperar que el neumoperitoneo se establezca, y para favorecer la salida del gas, situar al sujeto en decúbito lateral izquierdo que traslada la cámara gaseosa a la región pilórica, sitio habitual de

las perforaciones -expone como todos los aplazamientos a un aumento de mortalidad.

Nos parece en cambio razonable aquí echar mano del último recurso, **el examen del estómago con barita**. Se utiliza para esto 10 o 15 gramos de barita. Puede decirse que un estómago normal se presenta como normal inmediatamente. La úlcera perforada nos mostrará o el pasaje de la barita al peritoneo o como lo hemos visto en un caso personal la deformación determinada por el edema inflamatorio de la zona ulcerosa.

Se ha especulado en grande sobre el perjuicio del pasaje de barita a la cavidad peritoneal; ella no debe ser mayor que la de



Fig. 28. — Pasaje de barita a la cavidad peritoneal en un caso de úlcus perforado. (Caso de Finsterbuch y Gross).

los jugos digestivos. Puede agregarse además que en las observaciones dispersas en la literatura en los que, impensadamente la barita pasó al peritoneo, no se consideró, salvo un caso de Singer, que el enfermo haya sido dañado.

Hecha en las condiciones señaladas, administrando al sujeto sólo 10 a 15 gramos de barita y teniéndolo ya pronto para una intervención quirúrgica que será inmediata creemos que el pasaje de barita al peritoneo será observado excepcionalmente y en ese caso en proporciones tan pequeñas que el perjuicio si existe será mínimo.

No se puede por el momento responsabilizarse de los resultados de la ~~inobservación~~ observación de estas reglas de prudencia.

Sin considerar pues, que se deba ser pródigo en el examen **baritado** admitimos que cuando el examen clínico y radiológico simple, llegan a hacer difícil pero no imposible la hipótesis de úlcera perforada, con dicho examen se puede reparar a tiempo la posibilidad de error.

Hemos recurrido siete veces a esta práctica: en sólo 1 caso se trataba de un úlcus perforado.

He aquí uno de dichos casos:

#### HISTORIA CLINICA

El 7 de Mayo de 1939 se nos llama en consulta para ver a un enfermo, J. A. R., uruguayo, de 60 años de edad, el cual presenta síntomas que han hecho pensar a uno de los médicos tratantes que pueda ser una úlcera perforada. Vemos al enfermo 12 horas después del comienzo de **su** afección. Fundamentan la sospecha anteriormente citada, antecedentes gástricos alejados que hicieron pensar años atrás en una úlcera gástrica: el comienzo del 'episodio actual, violento dolor epigástrico con irradiación al hombro izquierdo y a la región dorso-lumbar y la constatación de una contractura abdominal anterior, total, uniforme.

Pero estos síntomas no estaban solos y una fina sintomatología anterior y concomitante llamaba la atención en otro sentido.

El dolor inicial, epigástrico, tenía **actua**.mente su máximo en la región dorso-lumbar.

En su comienzo el dolor había sido seguido de una lipotimia y la lipotimia se reproducía cada vez que se trataba de reincorporar al enfermo. Y en la iniciación había sido acompañado de una sensación de angustia, de muerte próxima, como la que acompaña a los estados anginosos. Examinado en ese momento, el médico tratante encuentra un estado de colapso, con pulso pequeño, extremidades frías. Como el enfermo se **quejara** de sensaciones parestésicas a lo largo de los miembros inferiores, que afirmara que sus rodillas se le doblaban si quería incorporarse y que tenía la impresión de que sus miembros estaban paralizados, los examina cuidadosamente y anota que, efectivamente, no los puede mover, que hay una abolición bilateral de los reflejos rotulianos y que las arterias femorales laten bien.

Recuerda que el enfermo ha sido tratado por sífilis y que 4 años antes ha tenido un ictus del cual se recuperó totalmente.

Todo esto nos lleva a pensar, previo cambio de opiniones, que el cuadro abdominal está en relación con un accidente cardiovascular, pero es difícil decir cuál.

Su pulso es actualmente de 100, regular; su tensión arterial es de 17-13; los tonos cardíacos son normales: los latidos femorales son normales a la palpación. Ha recuperado la motilidad de los miembros inferiores, persistiendo la abolición del reflejo rotuliano izquierdo, no así del derecho que es actualmente normal.

El resto del examen (pupilas, aparato pulmonar, sistema nervioso, etc.), no da nada anormal.

Se plantean diferentes hipótesis y entre ellas la que nos satisface más es la de una ruptura intersticial aórtica al nivel de la travesía diafragmática, explicándose por esto la irradiación al hombro y por una especie de claudicación medular los fenómenos parestésicos de los miembros inferiores. Pero, al emitir nuestra opinión, manifestamos que nuestro deber como cirujanos era sobre todo el de descartar la perforación ulcerosa, y aconsejamos el traslado a un Sanatorio y una investigación radiológica en ese sentido.

Esta es ejecutada una hora después y nos muestra: ausencia de neumoperitoneo, ausencia de **í**eus paralítico. Se le da al sujeto una cucharada de barita: ésta atraviesa una zona esofágica supradiafragmática, estrecha, comprimida extrínsecamente, según **cp**inión del radiólogo, y penetra en el estómago, que se presenta normal.

Cumplida nuestra misión dejamos al enfermo al cuidado del médico. El cuadro permanece incambiado al día siguiente; sólo se anota una **oliguria** (200 gramos en 24 horas, orina extraída por **sonda**je). Pero un médico consultante, distinguidísimo

profesional, piensa en una oclusión intestinal (el enfermo ha tenido otro vómito y no ha eliminado gases). Se nos comunica esta opinión y aún cuando ella no está de acuerdo con lo encontrado en la víspera, pensando que un aórtico tiene derecho a hacer una trombosis mesentérica, sometemos al enfermo a un nuevo examen clínico y radiológico. Aquel confirmándonos en nuestra opinión y éste mostrando que la barita tomada 16 horas antes había seguido su curso normal, llegando al ciego, nos hicieron desechar la nueva hipótesis. Esto sirve para demostrar la dificultad real de etiquetar el cuadro clínico.

En los días sucesivos toda duda sobre posibilidad de accidentes abdominales se desvanece. La aclaración definitiva del caso podrá ser discutible, las crisis dolorosas persisten, se establece una parálisis vesical que obliga a hacer una cistotomía, y como dato importante, el Prof. J. C. García Otero, llamado en consulta, encuentra, fundamentado la hipótesis del origen aórtico de los accidentes, la desaparición de las oscilaciones en los miembros inferiores.

## Formas clínicas de la úlcera perforada

La perforación anterior en peritoneo libre con su evolución fatal no constituye la única expresión clínica de la perforación ulcerosa.

Hay variantes que dependen de múltiples factores.

Algunas están en relación con la situación de la perforación.

Algunas úlceras yxtras cardíacas posteriores pueden perforarse, no en cavidad peritoneal, sino en tejido celular superitoneal lo que impone al cuadro matices sintomáticos especiales en los cuales no podemos entrar.

Son casos excepcionales.

Las perforaciones posteriores en la retrocavidad son también raras. No hemos observado hasta ahora ningún caso.

Es posible sin embargo, que su frecuencia sea mayor que lo que se cree y que la mayor parte de las úlceras duodenales y gástricas excavadas en páncreas hayan empezado por ser úlceras perforadas en retrocavidad, rápidamente cubiertas por **coalescencia** de ambas vísceras (estómago y páncreas) dadas las condiciones favorables al establecimiento de esta unión.

Pero de hecho, si ha sido así, el episodio pasa rápidamente, ya que por rareza, se observa una perforación gastroduodenal en retrocavidad o un absceso de retrocavidad debido a esta causa.

Estudiaremos entre las formas clínicas detenidamente sólo 2.

1) Las formas frustas.

2) El neumoperitoneo a tensión.

Formas frustas. — **Perforaciones** cubiertas. — Perforaciones **subagudas**.

Hemos visto al estudiar la forma típica del *ulcus perforado* que la persistencia de la comunicación de la cavidad mucosa con el peritoneo condiciona el aporte **continuo** de material irritante e infectante, su diseminación y concluye por producir una peritonitis de resultado fatal.

Puede decirse que durante mucho tiempo fué clásico la imposibilidad de curación espontánea y Mondor y Lauret decían, "La curación de las úlceras perforadas del estómago y del duodeno, es una de las más impresionantes y más recientes conquistas de la terapéutica quirúrgica. La mortalidad era de 100 % antes de 1890, es decir antes del tratamiento operatorio".

Las conclusiones y las cifras citadas son ciertas y conservan todo su valor si se las refiere no a todas las perforaciones ulcerosas, sino a aquellas que pertenecen a la forma típica.

La posibilidad de una evolución espontánea hacia la curación pareció tan en contra de la lógica, que frente a casos, en los que el cirujano encontraba una perforación, en medio de un magma de adherencias, que la aislaba de la cavidad peritoneal, admitía o una perforación en una zona previa de adherencias, o una perforación subaguda, permitiendo a dichas adherencias edificarse antes de completarse la perforación.

Todavía estos conceptos figuran como indiscutibles; sin negar su posibilidad deben ser excepcionales.

Es a Schnitzler que corresponde la primera interpretación exacta de estos casos, designándolas como perforaciones cubiertas (*gedeckten perforation*) y considerando que el proceso obturador es posterior a la perforación. Un nuevo aporte al estudio de estos casos ha sido dado por Waughan y Singer, que buscándolos sistemáticamente y estudiándolos radiológicamente han podido demostrar no sólo la verdad de la afirmación de Schnitzler, sino también una frecuencia mucho mayor de estas formas que lo que se admitía.

Mientras que Speck en 1923 consideraba que estas formas cubiertas solo representaban el 1 o 2 % de todos los casos, Waughan y Singer admiten para ellos una proporción de 50 %, cifra esta última que nos parece exagerada. Para demostrar la amplitud que puede tomar este problema, podemos señalar que Singer estudiando 40 casos personales considera que se trata, o se ha tratado, de una perforación frusta o cubierta en:

- 1° "Los casos en los cuales la operación ejecutada inmediatamente después de los síntomas y signos de perforación, muestra la ruptura fresca".
- 2° "Casos con historia, antecedentes de úlcera crónica y de síntomas de perforación en los cuales, después de un lapso de tiempo se comprueban adherencias presumiblemente debidas a una úlcera perforada.
- 3° Casos en los cuales una historia de úlcera, de síntomas y signos de peritonitis por perforación, están asociados con la presencia de un neumoperitoneo espontáneo.
- 4° Casos en los cuales hay una historia de úlcera crónica, de síntomas y signos de perforación y la presencia, en un examen baritado hecho después de un intervalo de seguridad, de una deformidad ulcerosa.

Los mecanismos protectores, capaces de cerrar espontáneamente una perforación son fácilmente comprobables en algunos casos, aún mismo cuando no han sido totalmente eficaces. Unas veces la perforación es obturada por un fragmento alimenticio (grano de arroz) o por un copo de fibrina, o por el ligamento falciforme (2 casos personales) o el epiplón aspirados dentro de la misma perforación.

A este cierre inmediato se agrega frecuentemente el cierre mediato constituido por el hígado, o la vesícula biliar, que se adhieren rápidamente a la cara anterior del píloro o duodeno.

Se es de la opinión, imposible sin embargo de comprobar que el pequeño diámetro de una perforación, y el estado de vacuidad del estómago, favorecen estos mecanismos.

El cierre espontáneo de la perforación determina una evolución diferente de la enfermedad. Obra a la manera del cierre quirúrgico. Puede llegar tarde y no evitar la muerte por peritonitis.

Puede ser ineficaz, transitorio, y la detención momentánea de la progresión del mal, será seguida de su renovación, dando lugar a la forma típica.

Puede ser eficaz; entonces según lo que haya pasado a la cavidad peritoneal se asistirá:

ya sea a la retrocesión rápida, absoluta.

ya sea a la circunscripción del proceso inflamatorio a una zona abdominal, subfrénica, subhepática, fosa ilíaca derecha; se constituye un foco de peritonitis local cuya evolución progresiva o regresiva (en general esta última) dependerá de las circunstancias.

Dejando a un lado los abscesos subfrénicos, cuyo problema se aleja un poco de lo que se considera vientre agudo, **clínicamente** estas formas frustas se presentan, 0

1) como casos de retrocesión completa de un episodio agudo, no etiquetado. El problema consistirá en averiguar cual puede haber sido ese proceso.

2) como lesiones inflamatorias agudas subhepáticas o de la fosa ilíaca derecha.

Los síntomas físicos son exactamente los de las infecciones habituales de **esas** regiones, colecistitis, apendicitis. Como cuestión de lógica es' indudablemente en **esas** afecciones que se pensará y se será llevado a cometer un error de diagnóstico. El diagnóstico diferencial debe pues ser discutido en los capítulos correspondientes a la colecistitis aguda y a la apendicitis aguda.

Este error de diagnóstico puede llevar a una abstención peligrosa (colecistitis), o a una incisión inútil (apendicitis), o a una operación inadecuada (apendicectomía, y cierre por desconocimiento de la afección causal).

He aquí dos casos de nuestra práctica:

L. V. Edad: 51 años.

Ingresa al H. Pasteur de urgencia en la noche del 1º de Noviembre de 1933. (hora 23).

Es visto en el servicio de entrada. No se le pueden arrancar grandes antecedentes gástricos. Dice sufrir de cólicos hepáticos.

En la mañana tuvo una deposición normal; a las 18 1/2 brusco dolor en el hipogastrio y hombro izquierdo, dolores que han seguido hasta el momento actual, ni tos ni disnea ni vómitos.

Estado general bueno. Temp. axilar 37º 8/10. Rectal 38º. Pulso: 100. Dolor y defensa, (vientre contracturado), en todo el lado derecho, libre y palpable en el izquierdo.

Douglas libre e indoloro.

Se piensa en la posibilidad de una úlcera perforada pero se decide esperar.

Sin tener conocimiento de estos datos vemos al enfermo a la mañana siguiente a las 17 horas de empezar su cuadro doloroso. En ese momento todo su cuadro ha desaparecido, tanto es así que el paciente se ha vestido esperando únicamente la orden de irse. Dice encontrarse perfectamente bien. Apirético. Pulso 80. Vientre libre, no distendido. Dolor a la palpación muy profunda en la parte más alta de la fosa iliaca derecha.

La parte intercondral del epigastrio es difícil de palpar, pero no hay dolor. Nuestra impresión es de algo que ha pasado ya. Pedimos leucocitosis: 20100.

Esto nos decide a intervenir.

Intervención. Dr. Del Campo. Pte. Barberousse. Eter Mac Burney. Líquido sero-purulento en el peritoneo. Pus gris verdoso espeso en el Douglas. Ansas y peritoneo no congestionado. Apéndice de aspecto exterior normal. Apendicectomía: encapuchonamiento. Sección del apéndice; mucosa enteramente normal.

Exploración del delgado. Hay una franja serosa pediculada y torcida implantada en el borde libre (restos de un divertículo de Meckel).

Laparotomía paramediana oblicua derecha supraumbilical con inclinación del recto (Bevan modificado). Perforación cubierta por fibrina, e hígado. Es necesario fregar la serosa gástrica para descubrir la perforación. Era al parecer una cubierta eficaz. Perforación de 2 mm. de diámetro asentada en una zona indurada de unos 5 o 6 cent. de diámetro, juxta pilórica, al parecer vertiente gástrica, (por el edema no fué posible individualizar el píloro) cara anterior. Encapuchonamiento. Epiploplastia. Drenaje suprapúbico del Douglas. Cierre de la otra incisión.

**Post-operatorio.** Sin incidentes.

Se saca el tubo a los 3 días.

### Historia clínica

Nombre: M. C. Edad: 27 años. Ingresó al Hospital Maciel, Marzo 8-927.

Tiene trastornos gástricos desde hace 3 años.

Se trata de ardores y dolores epigástricos sin irradiaciones, apareciendo dos a tres horas después de las comidas, calmados por la ingestión de líquidos (calmados rápidamente y completamente). Su intensidad (no siempre), lo obliga a dejar el trabajo y mismo a acostarse.

Esos sufrimientos los tiene por períodos de 10, 15 días pasando meses bien y repitiéndose hasta el día de hoy.

En las crisis adelgaza. En los intervalos de las crisis conserva el apetito y come todo sin que le haga mal.

Las crisis se han hecho más intensas.

No ha tenido vómitos. Funciones intestinales bien.

Hace 1 mes cuadro agudo de vientre a raíz de una ingestión y libación importante. El médico que lo ve piensa en una perforación, dolor sobreagudo, vómitos, vientre de madera generalizado, fiebre.

Lo envía al Hospital de T. para ser operado de urgencia. El cirujano que lo recibe horas después sólo tiene motivos para pensar en una apendicitis aguda y resuelve enfriar. Estuvo 10 días en cama, evolucionando sin incidentes.

Desde ese entonces ha quedado constipado.

Examen físico (al mes):

Tórax: normal.

Vientre: Dolor a la palpación en las regiones epigástrica, hipocondrio derecho y fosa iliaca derecha.

Estado general bueno. Apirético.

Radiografía de estómago: Dolor y deformación de la 1ª porción del duodeno, borde superior. No se forma nunca bien el bulbo. Estómago ortotónico, peristaltismo normal.

Colon. A las 12 horas la comida opaca está en el ángulo esplénico. Ciego móvil. Ciego y colon indoloros.

Examen de laboratorio:

Orina normal. Urea sanguínea 0 gr. 39 o/100. Wasserman H<sup>+</sup>.

Leucocitos 5400; Neutrófilos 66 %; Eosinófilos 1 %; Monocitos 6 %; Linfocitos 27 por ciento.

Intervención (III-111 Dr. J. H. Menendez, J. C. Del Campo. Laparotomía supra-umbilical paramediana, transrectal. Se cae sobre un plastrón de peritonitis plástica. El estómago adhiere al borde anterior del hígado. Separados estos, se ve la vesícula sana y adherente arriba y abajo y la primera porción del duodeno recubierto por el epiplón fuertemente adherente. Sobre la cara anterior de la 1ª porción separada del píloro por medio centímetro hay una induración. Está recubierta por el epiplón que no se puede despegar. Más hacia la izquierda el epiplón adhiere a la pared anterior. Se trata evidentemente de una úlcera duodenal que se ha perforado hace 1 mes, (episodio brusco), limitándose espontáneamente (epiploplastia natural) el proceso peritoneal. Gastroenterostomía posterior transmesocólica isoperistáltica a ansa corta (catgut-lino), apéndice normal: apendicectomía.

Encapuchonamiento. Lavado al éter. Cierre.

Post operatorio: Sin incidentes. Alta 111-22-1927.

El diagnóstico de estas perforaciones frustas puede ser hecho pensando en su posibilidad en las circunstancias clínicas que hemos señalado, cuadro en regresión, cuadro agudo del hipocondrio derecho o de la fosa iliaca derecha.

1º Si el interrogatorio hecho en forma minuciosa encuentra "en pequeño" el cuadro perforativo ulceroso; es decir dolor de aparición brusca y antecedentes ulcerosos.

La duración fugaz del síndrome no debe sorprender una vez conocido.

2º Por el examen radiológico. Este puede demostrar la existencia de un neumoperitoneo subdiafragmático residual.

Son estos dos argumentos: el clínico, síndrome fugaz de perforación, y el radiológico (existencia de neumoperitoneo), los que precisamente llevaron a Waughan y Singer a adherirse a la hipótesis de Schnitzler.

### **Síndrome de oclusión pilórica aguda asociado a un cuadro peritoneal.**

Entre las formas perforativas frustas debe ser a nuestro modo de ver catalogado una forma clínica que hemos visto dos veces.

Se trataba en dichos casos de sujetos observados al 4º, 5º y 6º día de un cuadro perforativo. El médico tratante llamado en el primer momento había constatado dolor y defensa localizados en el hipocondrio derecho.

El diagnóstico de reacción localizada de la serosa peritoneal y la libertad del resto de la cavidad peritoneal lo había llevado a pensar más en un proceso vesicular que en una perforación ulcerosa.

Al tratar de realimentar al enfermo se observó un recrudescimiento de los dolores y una intolerancia gástrica absoluta. Al examinar los enfermos hemos podido comprobar al mismo tiempo que

los antecedentes ulcerosos y el síndrome inicial brusco, dolor y ~~defensa~~ en el hipocondrio derecho.

Llevando al enfermo a la pantalla se constata inmediatamente una gran dilatación gástrica. Una pequeña cantidad de barita no ha pasado. La operación ha demostrado la existencia de un block de adherencias anteriores que llevan a pensar en que ha habido un episodio perforativo.

Sin negar que puedan haber otras interpretaciones, la que hemos dado nos ha parecido estar más de acuerdo con los hechos.

**Formas clínicas de la úlcera perforada**  
(Continuación)

NEUMOPERITONEO A TENSION

**Neumatosis peritoneal por úlcera perforada. Spannungsneumoperitoneum. Formas mixtas. La peritonitis gaseosa.**

Sin ningún género de dudas se atribuye la sintomatología de la úlcera perforada al pasaje del contenido gástrico a la cavidad peritoneal. Se debe sin embargo hacer una distinción entre el contenido líquido y gaseoso, y nosotros veremos que los hechos llevan a pensar que la parte jugada por el gas en los fenómenos de irritación peritoneal debe ser enteramente reducida.

Estas consideraciones se derivan de un cuadro clínico que la perforación ulcerosa comparte con otras perforaciones digestivas, o para comprender todos los casos, con otros cuadros mórbidos en los que existe una comunicación entre la cavidad peritoneal y un medio interior o exterior conteniendo gas.

Nos referimos a los casos designados con el nombre de "spannungsneumoperitoneum", neumoperitoneo con tensión, neumatosis peritoneal. En las formas que podríamos llamar **típicas**, únicas que han sido objeto de publicación particular, la exploración operatoria encuentra como sustratum patológico:

1º Una enorme cantidad de gas a presión en la cavidad peritoneal.

2º Signos de peritonitis atenuada consistentes, ya sea en depósitos fibrinosos alrededor del orificio de perforación que puede encontrarse permeable o cerrado, ya sea en unos **gramos** de exudado seroso que se retira del fondo de saco de Douglas.

3º Como consecuencia de la presión **del** gas las ansas intestinales se encuentran colapsadas, apretadas contra la pared abdominal posterior.

El cuadro clínico está en relación con las comprobaciones anteriores. Después de un episodio abdominal agudo espontáneamente referido por el enfermo o extraído a duras penas por el interrogatorio, episodio que recuerda los procesos perforativos, el **enfermo** asiste a la **distensión progresiva de su vientre y es** esto en general lo que lo lleva a consultar. A la distensión acompañan síntomas derivados de ella; dificultad respiratoria, cianosis, disnea, modificaciones del pulso según la intensidad de los trastornos respiratorios. El tránsito intestinal al principio conservado, es sólo después de varios días que concluye por detenerse.

Unido a todo esto llaman la atención la conservación del estado general y la ausencia de **signos** inflamatorios peritoneales.

El neumoperitoneo a tensión no es más que una forma particular de una afección que ha sido descrita repetidas veces en la literatura con el nombre de **peritonitis gaseosa**.

De hecho mientras que algunos casos de neumoperitoneo a tensión han sido **presentados** con esta designación, otros lo han sido con aquella.

Se puede mismo decir que antes del empleo de los Rayos X en el estudio del abdomen agudo casi sólo los casos con tensión eran objeto de estudio, ya que presentaban ese síndrome clínico especial y permitían la individualización del gas.

Después de la utilización de la radiografía la presencia de gas ha podido ser demostrada en casos donde su cantidad no provocaba ninguna sintomatología particular, en exámenes hechos sin fin determinado. En estos casos que casi seguramente en su gran mayoría hubieran pasado desapercibidos clínicamente, **operatoriamente** mismo hubiera sido difícil comprobar la presencia de esa, pequeña cantidad de gas intraperitoneal.

Las lesiones anatómicas de ambas afecciones son las mismas, presencia de gas, pobreza de reacciones peritoneales, pequeña cantidad de exudado claro o turbio, zona circunscrita de enrojecimiento, uno que otro copo fibrinoso.

Separa sin embargo los casos en cuestión la tensión del gas, grande y progresiva en el neumoperitoneo a tensión (Spannungspneumoperitoneum).

Esta tensión condiciona un cuadro clínico particular y presenta un problema a aclarar: el origen de dicha tensión.

"Mientras que el neumoperitoneo a tensión constituye una entidad clínica digna de conocerse y de mantenerse el término de peritonitis gaseosa parece corresponder a un concepto patogénico falso, destinado pues a desaparecer (1).

En principio ese concepto atribuye la producción de gas a la actividad microbiana.

Los pocos exámenes bacteriológicos hechos han demostrado o microbios banales o ausencia de microbios; se ha dicho entonces que los microbios después de haber producido el gas han **desaparecido**.

Experimentalmente la hipótesis no ha **encontrado** apoyo y Löhr por una parte y Zampa y Galavotti por otra no han podido reproducirla afirmando, que por circunstancias especiales y como cuestión de hecho los microbios anaerobios no pueden dar lugar a la producción de gas en la serosa peritoneal.

Se llega así a la conclusión de que el gas ha penetrado en la cavidad peritoneal y no se ha desarrollado en ella. La existencia de la comunicación no ha sido encontrada ya sea por haber sido mal buscada (exploración incompleta o por una incisión inadecuada) ya sea porque el tiempo transcurrido desde el momento de la perforación libre hasta el momento de la operación ha permitido el cierre espontáneo de la misma, ocultándola así al investigador.

Si en los casos espontáneos es una perforación digestiva la que está en juego, en los casos postoperatorios el gas puede provenir del exterior penetrando ya sea en el momento operatorio (neumoperitoneo residual) ya sea después.

Se ha discutido también la posibilidad de esta penetración a través del aparato genital femenino normal.

Hasta tanto se presenten pues observaciones absolutamente demostrativas, se debe considerar que el neumoperitoneo espontáneo traduce una perforación digestiva actual o reciente; este último término corresponde a aquellos **casos** en que la exploración quirúrgica no ha podido encontrar la perforación.

Aunque, volvemos a decirlo, no hay observaciones indiscutibles de **neumoperitoneo** sin perforación visceral, es de señalar que en las condiciones clínicas habituales es difícil si no imposible dar esta demostración.

Hemos dicho que para que se pueda aceptar **científicamente** la existencia de una peritonitis gaseosa debe exigirse:

(1) **Remitimos para datos completos y bibliografía a nuestro trabajo "El neumoperitoneo espontáneo". Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo 1939.**

1º) la prueba radiográfica del neumoperitoneo.

2º) la prueba por una exploración completa, solo realizable en autopsia, de que no existe ni ha existido una perforación.

La benignidad habitual de los casos evolucionando hacia la curación se opone felizmente a esta demostración.

Fuera de los post-operatorios y de los casos espontáneos sin etiología demostrable ya señaladas, se ha encontrado el neumoperitoneo asociado a otras lesiones, a ulceraciones casi totales del tubo digestivo (y se puede suponer la filtración del gas), a la neumatosis quística intestinal (provinendo entonces de la ruptura de las vesículas parietales, ellas a su vez debidas a la infiltración del gas intraintestinal a través de una ulceración), a la pancreatitis aguda (2 casos). R. Finochietto, Ivanisevich, Mourigan y Castiglioni.

Perfectamente aceptables las dos primeras situaciones como casos de transición, se presenta más difícil la explicación del neumoperitoneo en la pancreatitis y aún cuando en último término se podría admitir la permeabilización de las paredes intestinales por la acción del jugo pancreático extravasado, la lógica obliga a esperar más publicaciones al respecto y que sean más demostrativas que las existentes.

El aspecto clínico de estos casos de neumoperitoneo a tensión es absolutamente diferente del de la forma típica del úlcus perforado. Desconociendo el cuadro los autores han sido llevados a pensar en oclusión intestinal y a pesar de algunos datos en contra (conservación del tránsito intestinal en los primeros días), es con dicho diagnóstico que se ha intervenido. El conocimiento de estos hechos o lo que **ya** hemos sostenido en otra parte que **toda distensión abdominal debe ser defia en su composición por el examen radiológico**, lleva rápidamente al diagnóstico exacto.

Hemos dicho que la úlcera perforada es sólo una de las causas capaces de dar lugar a un neumoperitoneo a tensión. De hecho este puede presentarse:

o a raíz de una herida o de una intervención abdominal y entonces el gas proviene del medio exterior;

o espontáneamente, en caso de perforaciones del tubo digestivo.

Pero si ésto explica el origen del **gas** no explica la tensión progresiva.

Esta tensión progresiva parece poder ser debida a dos **causas**.

1) por insuflación a presión de la cavidad peritoneal, el gas siendo inyectado fuertemente en ella por estar en hipertensión en la víscera.

A esta explicación sólo pueden responder los de origen visceral y nosotros describiremos más adelante un caso personal en que después de asistir a la constitución de un neumoperitoneo a tensión rápidamente, vimos en la intervención como el gas salía a presión a través de una perforación duodenal a cada movimiento respiratorio.

2) a un mecanismo valvular; la presión negativa inspiratoria permitiendo la entrada de gas al peritoneo, gas que no puede salir en el movimiento inverso por cerrarse por un mecanismo valvular "a clopet", la comunicación.

Una vez establecido clínica y radiológicamente que se trata de un neumoperitoneo a tensión se debe en una 2ª etapa tratar de ubicar el sitio de la perforación.

Se comprende que no es fácil ni clínica ni operatoriamente a veces, pero aparte de las consideraciones particulares a que puede dar lugar el cuadro debe siempre recordarse que la perforación gastroduodenal es la más frecuente de las perforaciones.

El neumoperitoneo a tensión puede, y se desarrolla en general lentamente. El poco poder irritante o infectante del gas, explica la conservación de la movilidad diafragmática, que determina su presión, la conservación del estado general, etc.

### He aquí un ejemplo tomado de Schnitzlez.

"Sujeto de 33 años operado 5 años antes de ulcus gástrico (cara anterior) perforado. Permanece durante 5 años enteramente bien. "El 9 de marzo de 1920 mientras caminaba siente subitamente un "dolor como si le hubieran dado una puñalada en la zona supraumbilical izquierda, de manera que no pudo seguir adelante. Después "de algunos minutos disminuyó el dolor y el enfermo pudo llegar a "su habitación. En los días siguientes no apareció ningún síntoma de "importancia. No hubo náuseas ni vómitos. Deposiciones normales. "Buen apetito, solamente muchos eructos; pero permanece el vientre distendido. Después de 6 días ingresa al hospital.

"Muy fuerte meteorismo, elevación del diafragma, desaparición "de la macidez hepática y esplénica. Abdomen: sensible a la presión en toda su extensión, fuerte contractura generalizada.

"Examen radiológico: estómago bilocado; a causa de numerosas acumulaciones de gases en el abdomen no es posible una "precisa visualización del estómago; el gas libre en la cavidad abdominal domina la sospecha de la perforación de un ulcus".

El 18 de marzo, 10 días después del ataque doloroso, operación. La laparotomía mediana supraumbilical muestra lo siguiente: inmediatamente de la abertura del peritoneo sale silbando una gran cantidad de gas inodoro. Viejas adherencias entre peritoneo parietal, estómago y ligamento gástrico. En los espacios tisulares del ligamento gástrico y mesenterio numerosas ampollas gaseosas del tamaño de una lenteja al de una nuez. La cara inferior del hígado ampliamente adherida a la pequeña curvatura del estómago, ningún fluido libre en la cavidad abdominal. Búsqueda de un orificio de perforación en la región del estómago y duodeno sin resultado. Cierre completo de la cavidad abdominal. Curación.

Pero el neumoperitoneo a tensión puede desarrollarse bruscamente, y he aquí un caso personal en donde lo vimos constituirse ante nosotros.

A. B. 40 años. 111-4-1939. Esta mañana, después de tomar vino, comienza con dolores epigástricos, no muy fuertes al comienzo, que fueron intensificándose, acompañándose de sensación de retortijón. Después vomitó. El dolor se propagaba al hombro derecho.

Puede marcarse las 12 como hora de comienzo de la perforación.

Antecedentes etílicos datando de 20 años (gran etilista).

Desde hace más o menos un año, sufrimientos epigástricos, que sobrevinían 2 horas después de la comida. De mañana, en ayunas, náuseas y salivación. Calmaba los dolores con ingestión de bicarbonato.

**Examen al ingreso.** Sudoroso. Temperatura axilar: 35, rectal, 36  $\frac{1}{2}$ ; Pulso, 130.

Lengua seca. Hemiventre inferior depresible, indoloro. Hemiventre superior, dolor y defensa muscular. Dos horas después la defensa se ha acentuado y ha invadido el flanco derecho.

Tacto rectal: Douglas ligeramente doloroso. P. A. 13-7  $\frac{1}{2}$ .

**Radioscopia:** diafragmas móviles. Neumoperitoneo subdiafragmático derecho. Radiografía (de pie y acostado): neumoperitoneo derecho e-izquierdo. No parece verse la cámara gástrica.

Es visto por nosotros a las 19 (7 horas después de perforado). En ese momento el enfermo ha dejado de quejarse y considera innecesario que se le opere. Su temperatura rectal es de 38°. Su vientre es depresible, aunque no **totalmente, notándose** una resistencia mayor en la región epigástrica. La **macidez** hepática ha desaparecido francamente, tanto en la línea mamilar como en la línea axilar media (enfermo en decúbito lateral izquierdo). Según los practicantes, al principio sólo había sonoridad en una faja yuxta **esternal** y era mismo dudosa.

**Intervención.** Anestesia general, éter. Asistimos a la **constitución ante nuestra vista de un "spannungs-neumo-peritoneum" o neumoperitoneo a tensión.** Mientras el enfermo se duerme el vientre comienza a hincharse desmesuradamente, en forma ral, que en pocos minutos (10'), de depresible que era se ha transformado en un vientre tenso, globuloso, sobrepasando el plano del reborde costal. Al mismo **tiempo** se constata una **cianosis generalizada**, que el anestesista no puede dominar.

Apresuro los preparativos.

Incisión paramediana derecha supraumbilical **oblicua**, reclinando el recto. Al corte sangre negruzca. Al **incindir** el peritoneo, salida barullenta de gran cantidad de **gas y** poco líquido. La cianosis desaparece inmediatamente. El estómago se proyecta hacia afuera.

Perforación de 8 mm. de diámetro sobre la cara anterior de la primera porción del duodeno, yuxtapiilórica y muy cerca del borde inferior, lo que dificultó posteriormente el cierre.

Por momentos el estómago se llena de gas y éste sale en forma violenta por la perforación, salpicando gotitas y con un fuerte olor a éter.

Hay que **recaer** la presión enorme con que salía el gas, llegando a salpicar la cara.

Cierre de la perforación y epiploplastía. Se deja mecha en el fondo duodenal. Drenaje suprapúbico. Líquido sucio en el peritoneo. Cierre de incisión operatoria (catgut-crin).

La forma pura del neumoperitoneo a tensión no es la única. Se puede establecer toda una serie de graduaciones entre él y la forma clásica de ulcus perforado.

Debemos llamar precisamente la atención sobre la posibilidad de estas **formas intermedias** entre la típica del ulcus perforado y el "spannungsneumoperitoneum". Hay en ellas un derrame peritoneal mixto, líquido y gaseoso. Difieren únicamente de la forma clásica en que este último adquiere **gran** tensión. Estas formas intermedias deben ser consideradas mucho más peligrosas que las puras, mucho más importantes a conocer, ya que no tienen la benignidad de éstas.

Ellas evolucionan rápidamente hacia la peritonitis como el **ulcus** perforado clásico.

Pero el neumoperitoneo a tensión modifica en parte el cuadro clínico dando lugar a errores de apreciación que en tres casos que hemos visto han resultado perjudiciales para los enfermos.

Las modificaciones sintomatológicas son:

- 1º Distensión abdominal precoz en lugar de la excavación habitual.
- 2º Contractura abdominal atenuada por alejamiento de la pared del foco infeccioso.
- 3º Síntomas respiratorios sobreagregados, disnea, cianosis.

Afirmamos sin embargo que los otros síntomas del úlcus perforado no escapan a un buen examen y que la investigación radiológica es aquí particularmente demostrativa, ya que visualiza no sólo el enorme neo-peritoneo sino aún el derrame líquido como en el caso siguiente.

F. R. 36 años. IV-24-1938. Cuadro agudo de vientre datando de 48 horas.

Es enviado al Hospital 12 horas antes de verlo nosotros con diagnóstico probable de úlcera perforada. Tiene antecedentes gástricos consistentes en ardores gástricos postprandiales, sobreviniendo sin horario fijo.

El viernes 22, por la tarde, siente dolores epigástricos irradiados al hipocondrio derecho, acompañados de vómitos alimenticios. Pasa la noche con dolores, instalándose poco a poco una disnea que va en aumento, ingresando al Hospital a las 36 horas de empezar el cuadro. La polipnea (45 R. por minuto), la tos, la sudoración abundante, el Douglas indoloro, una deposición normal al día siguiente de empezado el cuadro, hace que el médico, que lo ve crea en una afección pulmonar, tanto más cuanto que constata, en el hemitórax derecho, base, línea axilar media; macidez, disminución de vibraciones y numerosos roces pleurales.

Vemos al enfermo por primera vez, 12 horas después, con el diagnóstico ya hecho (Dr. Scremini Aguiar) de úlcera perforada.

Examen a las 48 horas: Estado general malo. Respiración corta. Pálido. Temperatura axilar, 37º; rectal, 37,8; pulso 120; corazón, bien; pulmón, algunos roces en la base izquierda. P. A., 12 1/2-6.

Vientre balcnado, tenso, no depresible; doloroso a la palpación, aunque no se trata de un dolor exquisito. Timpanismo generalizado. A la percusión, desaparición de la macidez hepática. A la auscultación, no se oyen ruidos anormales.

Fosas lumbares libres e indoloras.

Tacto rectal: Douglas tenso, poco doloroso.

Examen radiológico (Dr. Scremini Aguiar): Tórax normal. Diafragmas inmovilizados. Gran neumoperitoneo, de varios dedos de espesor, bajo ambas cúpulas diafragmáticas. Gran nivel líquido intraperitoneal yendo de un lado a otro, supraumbilical.

**Intervención.** Dr. del Campo. Laparotomía oblicua paramediana derecha supraumbilical. Al incidir el peritoneo sale gas a tensión de la cavidad peritoneal. Gran cantidad de líquido (aproximadamente 1 1/2 litros), como caldo sucio, en medio de una induración de unos 6 cms. de diámetro, situada sobre la cara anterior del estómago, contra la pequeña curva, en la unión del cuarto superior con los tres cuartos inferiores. La zona indurada es bien acartonada. Sutura con gastergut (puntos perforantes) y plegado por encima de la pared gástrica. Epiploplastia. El enfermo sale muy shockado de la mesa de operaciones.

Fallece 8 horas después de operado.

## Asociación de Hemorragia y perforación

La coincidencia de hemorragia y perforación, constituye a un problema extremadamente serio.

Lo es más todavía si se analizan de cerca los hechos.

Efectivamente para poder hablar de problema asociado es necesario:

1º) Que las dos complicaciones ulcerosas estén lo suficientemente cerca en el tiempo como para que influyan una sobre otra; es decir que el problema terapéutico sea simultáneo.

2º) Que la hemorragia sea de las tituladas hemorragias graves.

Efectivamente, de la importancia de la hemorragias o en otros términos de la anemia aguda consecutiva deriva principalmente la gravedad del caso.

No deberían pues entrar en línea de cuenta aquellos casos en que la hemorragia no ha llegado a provocar una anemia ni aquellos otros en que el tiempo transcurrido entre una y otra complicación ha permitido la reparación de la primera. Felizmente esta asociación de hemorragia y perforación es rara; nosotros teníamos 3 casos en las primeras 35 úlceras perforadas; pero hemos operado 32 casos más sin volverla a ver.

Dicha rareza, frente á un proceso que al mismo tiempo que atraviesa toda la pared visceral debe abrir vasos tiene su explicación para Behrend en la localización diferente de las úlceras que sangran y de las que se perforan.

La úlcera que sangra asienta en cualquier parte del estómago y duodeno, la úlcera perforada en el área yuxta pilórica, área más o menos anémica. En apoyo de esta última aserción de Behrend está la opinión de Einhorn para quien la localización es diferente en la úlcera que sangra y en la úlcera que se perfora. Las arterias de la submucosa en la región pilórica de la pequeña curva del estómago son, prácticamente, vasos terminales, dando una limitada provisión sanguínea a esta área. Ellos son tortuosas, se anastomosan raramente y son sujetas a poderosas y repetidas contracciones por numerosos haces musculares, entrelazados, intrincados y frecuentemente contráctiles. Estas contracciones obstaculizarían la circulación tanto más cuando que se trata de vasos terminales.

Agreguemos además que las grandes hemorragias se encuentran sobre todo en las úlceras posteriores #mientras que las perforaciones son en su inmensa mayoría en úlceras anteriores.

Otra **causa** de la rareza de la asociación estaría para Behrend en la edad de la úlcera.

Para dicho autor la úlcera que sangra es una úlcera joven, la úlcera que se perfora es una úlcera vieja. Este segundo argumento es por demás discutible.

Desde el punto de vista clínico y terapéutico se puede estar frente a dos situaciones tal como lo señala Tixier:

1) La perforación precede a la hemorragia. (Este aspecto del problema debería estudiarse con las hemorragias ya que el problema de la perforación ha pasado).

En los casos más corrientes esta complicación aparece tardíamente desde el 7º al 21 día (Tixier y Bertrand) cuando el sujeto ya se ha repuesto de la perforación; no hay pues problema asociado. Sólo hay que tratar la hemorragia.

Si el cirujano tiene en contra un sujeto disminuído todavía en su resistencia, tiene por el contrario a su favor el conocimiento exacto de la lesión que sangra, conocimiento cuya falta es el obstáculo mayor para el tratamiento decidido de las hemorragias gástricas agudas.

En otros casos la hemorragias aparece rápidamente después de la perforación (horas 1, 2,3 días) en momentos en que el sujeto no se ha todavía repuesto.

Nuevamente aquí sólo hay que tratar la hemorragia, pero se trata de casos extremadamente graves, a veces fulminantes.

Difícilmente puede ser seguida de éxito una intervención en los casos en que se trata de hemorragias graves de entrada.

Sólo cuando se trata de hemorragias pequeñas, a repetición, cabe una intervención destinada a suprimirlas.

Anotemos de pasada que si esta complicación fuera más frecuente podría considerarse como argumento en favor de la **resección** en el úlcus perforado.

2) La hemorragia precede o coincide con la perforación.

Es verdaderamente la variante a estudiar en el capítulo de las perforaciones.

Volvemos a repetirlo, es de la importancia de la anemia aguda que depende la gravedad del caso.

Estas perforaciones en anémicos agudos son enormemente graves.

La lógica impondría en estas circunstancias intervenir y practicar una gastrectomía.

De hecho la gravedad del caso domina la situación y el enfermo soportará apenas, en general, el simple cierre de la perforación.

Es así que en uno de nuestros casos una operación de cierre simple hecha a la hora de perforado y extremadamente sencilla dada las características del enfermo (delgado, visceroptósico) fué apenas tolerada y el sujeto pasó 3 horas sin pulso.

En otros, de los casos si bien el enfermo toleró el acto operatorio fui perdiendo paulatinamente la vida falleciendo a los 3 días por colapso progresivo, sin ninguna otra complicación, sin peritonitis.

M. C., 44 años. Hospital Pasteur. Enero de 1934.

Ingresa al Hospital Pasteur por un cuadro gástrico datando de mes y medio, que hace sospechar un ulcus de la pequeña curva, lo que se comprueba radioscópicamente. No hay antecedentes de melena ni hematemesis, pero la reacción de Weber es positiva, y un examen de sangre da 4.260.000 glóbulos rojos.

La intervención hecha el 27 de Diciembre de 1933 (hace 20 días), permitió comprobar una placa indurada de 8 centímetros de diámetro, situada en la parte alta de la pequeña curva, a unos tres centímetros del cardias y adherente en su parte posterior al páncreas. Se sospecha su naturaleza neoplásica, se saca un ganglio de la gran curva para examinar. y se hace una gastro-enterostomía posterior.

Post operatorio sin incidentes. Pero el enfermo, sin presentar ni hematemesis ni melenas, se va poniendo cada vez más anémico de tal manera, que el día 13 de Enero un examen de sangre da 1.700.000, con un valor globular de 0.75.

Empieza a sentir dolores gástricos y a los tres días hace un cuadro claro de perforación, que vemos a la media hora de producido.

En la operación (1-17-934) vemos que la placa indurada es el doble de la constatada anteriormente, llegando casi hasta el cardias. La perforación tiene un centímetro de diámetro. No disponiendo de paño se cierra la perforación por puntos en U de catgut, atravesando la zona indurada y por arriba de esto, un plano uniendo un pliegue gástrico a una franja grasosa del epliplón menor.

Post operatorio: Al día siguiente (Enero 18), no tiene dolores, su pulso es de 100, su vientre está libre, y ha eliminado gases.

El 19 el vientre está libre, depresible; tiene una deposición espontánea. Su pulso es de 120, es decir, que se va acelerando.

El 20 no ha tenido vómitos: sigue con el vientre libre y depresible; ha tenido otra deposición espontánea. Esta tranquilo, sin el más mínimo delirio y puede decirse que se va quedando suavemente, sin dolores. Fallece a la hora 16, tres días después de haber sido operado.

**Autopsia:** En la cavidad peritoneal sólo se encuentran unos grumos de pus espeso, concreto, diseminado en pequeños regueritos aislados en la zona operatoria y en las goteras parieto-cólicas. El estómago no está distendido. La sutura se ha mantenido bien. Se abre el estómago después de haber estado varias horas en formol. Se constata la existencia de una ulceración de 8 centímetros por 3, de fondo unido, bordes levantados no brotantes, adherente al páncreas. La perforación corresponde al extremo inferior de la ulceración y fué difícil encontrar su ubicación: la zona indurada llega hasta un centímetro del cardias. El examen histológico comprueba que se trata de una úlcera crónica simple sin transformación neoplásica.

D. I., 51 años, ha sido tratado por úlcera duodenal desde hace cinco años, habiendo tenido en algunas de sus crisis hemorragias intestinales. Rehusa la intervención aconsejada. En Agosto 3 de 1934 comienza una nueva crisis con dolores, vómitos acuosos, etc. Sometido a reposo absoluto, en cama, dieta láctea y alcalinos., hace en pleno tratamiento una hemorragia de mediana intensidad (hematemesis y melena) y que por sí no alarma mayormente. Sometido a dieta absoluta y después a dieta hídrica y a dieta láctea se repone rápidamente, cuando nueve días después de la primera hace una segunda hemorragia (hematemesis y melena) con recrudescimiento de los dolores; y 36 horas más tarde, después de haber pasado el

día completamente aliviado es despertado a la 1 1/2 de la madrugada con el dolor brutal de la perforación, cuyo cuadro típico presenta.

Intervención (antes de las dos horas). — Dr. del Campo. Eter. Laparotomía supraumbilical oblicua paramediana derecha. Líquido acuoso con borra de sangre en la cavidad peritoneal. Perforación infundibuliforme, a base peritoneal, de 8 milímetros de diámetro, situada en el medio de una zona indurada (úlcera callosa), espesa, rodeada a su vez de una zona extensa de edema, tanto del lado gástrico como duodenal. La perforación está en la cara anterior de la región pilórica, pero el edema impide localizar el píloro y, por lo tanto, situar con precisión la úlcera que creemos sea duodenal (exámenes anteriores). Encapuchonamiento y **epiploplastia**. Drenaje suprapúbico del Douglas. Anotamos que se trata de un estómago y duodeno ideal para extirpación, con **mesos** largos, sin adherencias.

A pesar de no durar la intervención más que veinte minutos, el enfermo sale completamente shockado, con pulso casi imperceptible, lo que me obliga a permanecer al lado de él dos horas.

Un recuento globular hecho en ese día, da 3.300.000 glóbulos rojos y 70 % de hemoglobina.

El restablecimiento es lento pero progresivo y al 4º día, cuando considerábamos salvado al enfermo, una hemorragia formidable da cuenta de él en diez horas.

## El problema terapéutico

### ELECCION DE PROCEDIMIENTOS. TECNICA. RESULTADOS.

La práctica quirúrgica está canalizada en tal forma que el cirujano que aborda una úlcera perforada lo hace con un criterio pre-establecido, del cual se aparta únicamente por excepción, cuando las circunstancias lo obligan.

No hay pues una conducta general con ligeras variantes de detalle, ni tampoco una conducta basada en indicaciones precisas establecidas en el momento operatorio.

Estas diferencias se refieren al tratamiento de la **perforación** y se pueden esquematizar tres conductas generales con las excepciones reconocidas por sus sostenedores.

#### 1" Sutura simple.

Variante. — Excisión y sutura.

Excepción, — Sutura estenosante: agregar gastroenterostomía.

#### 2º Sutura y gastroenterostomía.

Excepción. — Casos graves: limitarse a la sutura simple.

#### 3" Gastrectomía.

Excepción. — Sacadas del estado general, de la edad, de las horas transcurridas (más de 8), de la constitución del sujeto, del estado local, (situación y tamaño del **ulcus**), de la bacteriología del **derrame** peritoneal.

4" Un método de excepción. Fistulización quirúrgica, método de Neumann.

#### Sutura Simple.

El cierre simple de la perforación llena estrictamente el requisito de urgencia deteniendo la fuente de origen de la peritonitis.

Basada de hecho en que ella es la operación mínima, dirigida hacia el problema vital, contemplando al máximo la supuesta falta de resistencia del enfermo -diversas estadísticas demuestran la verdad de este aserto.

Este fundamento no es discutido mismo por sus opositores que

aún adoptando otros procedimientos, cada vez que suponen una falta de resistencia aconsejan reducirse al cierre simple.

Los hechos demuestran además que en un tanto por ciento de los casos el procedimiento en cuestión trae la curación clínica de la úlcera, conservando al sujeto la integridad de su aparato digestivo -10 que no pasa con ningún otro procedimiento.

En el resto de los casos, si un tratamiento médico se presenta insuficiente, ella deja libertad absoluta para la elección de la conducta ulterior.

Es el procedimiento que nosotros **seguimos**.

Antes de las 6 horas, es decir cuando se tiene la libertad de elección de procedimiento, y único período en que puede establecerse comparación en los resultados, hemos tenido 3 muertes en 33 casos. Y en estos tres casos la muerte era inevitable por cualquier otro procedimiento desde que su causa ha sido la falta absoluta de resistencia (una vez enfermo operado en estado de shock, 2 veces asociación de perforación y hemorragia grave).

Se ha hecho a la sutura simple objeciones que basadas en la observación deben ser bien analizadas, e imponen a veces modificaciones de conducta.

Se ha señalado que el cierre puede ser imperfecto desuniéndose la sutura en el post-operatorio y dando lugar ya sea a la muerte del sujeto, ya sea simplemente a una fístula gástrica o duodenal externa temporaria. Esta complicación no es frecuente; nosotros tenemos 2 casos de fístula temporaria y 1 caso de muerte con falla de sutura en 52 suturas simples.

Esta posibilidad lleva a prestar mucha atención en la sutura y a no confiar en ella sino cuando ha podido ser bien ejecutada. En ese sentido nosotros con la mayor parte de los cirujanos aconsejamos hacer puntos serosos, no perforantes, y reforzar la sutura con una epiploplastía. El cierre con puntos transfixiantes, puntos que cortan, lo que afloja posteriormente la sutura, **debe considerarse imperfecto**.

En las **úlceras de la región** pilórica (úlceras duodenales y gástricas yuxtapióricas) la sutura se hace habitualmente en forma satisfactoria, salvo cuando la úlcera se acerca a uno de los bordes, superior o inferior del duodeno; en este caso hay que desinsertar el meso correspondiente para poder hacer la sutura bien.

Con el fin de facilitar el cierre al mismo tiempo que se elimina la lesión algunos resecan la zona indurada pero raramente, si alguna vez, se presenta esta maniobra como indispensable.

Cualquier duda por otra parte que hubiera sobre la bondad de la sutura debe llevar al drenaje subhepático; pero esto es raro, lo repetimos, en las úlceras duodenales.

En las **úlceras gástricas** medias y altas no pasa lo mismo: la extensión grande del área indurada, su dureza, su naturaleza a veces sospechosa de epiteloma, hacen que la sutura no deje a **menu-**

do satisfecho; habitualmente no se puede hacer un plegado seroso y si solamente puntos transfixiantes.

Aun cuando la sutura mismo hecha en estas malas condiciones da en general buenos resultados, en el temor de una desunión hemos recurrido últimamente en esos casos a un drenaje amplio de la zona periulcerosa.

Preferimos ésto al procedimiento de Neumann que transforma la perforación en orificio de gastrostomía; una sonda introducida en dicho orificio es envuelta completamente en epiplón a su salida del estómago y luego abocada a la pared abdominal. En esta forma se combate la fistulización espontánea peligrosa, haciendo una fistulización quirúrgica.

La segunda objeción contra la sutura simple se refiere a su ejecución en la región duodenal, donde provocaría una estenosis.

La acusación aparentemente lógica, tiene en su contra el resultado de la experiencia. Son numerosas las operaciones practicadas en serie sin dar lugar a esta complicación.

De hecho, en suturas simples de úlceras duodenales nunca vimos esta complicación.

En numerosos exámenes radiológicos practicados en nuestros casos, precozmente, 12 a 15 días después de la intervención si bien se ha podido comprobar un pequeño retardo de evacuación y alguna deformación duodenal explicable tanto por el residuo de la lesión ulcerosa en sí como por la sutura, en cambio nos ha mostrado como regla general un bulbo de calibre normal.

Estas comprobaciones concuerdan con las dificultades de provocar experimentalmente una estenosis piloroduodenal, por medios similares a los de la sutura simple.

A pesar de estas consideraciones que tranquilizan respecto a las posibilidades estenosantes de la sutura, deben tomarse precauciones en ese sentido; lo fundamental es evidentemente el ejecutar el cierre determinando un pliegue transversal y no longitudinal al nivel del píloro, técnica que acoda pero no estrecha al duodeno.

Sólo pues en casos excepcionales y esto queda a juicio del operador, casos en los que el calibre ha quedado visiblemente reducido, el temor de una estenosis obligará a modificar el plan operatorio, agregando una gastroenterostomía.

Por nuestra parte sólo una vez en 51 casos hemos creído necesario ésto.

### **Sutura y gastroenterostomía.**

Las objeciones antedichas, una apreciación menos pesimista de la capacidad de resistencia del sujeto y el deseo de favorecer la curación definitiva de la úlcera ha llevado a agregar una gastroenterostomía a la sutura de la perforación.

Que los resultados inmediatos de esta práctica son buenos está actualmente fuera de discusión. Los hechos demuestran que en

las primeras horas de la perforación y ejecutada por manos experimentadas no representa un gran aumento de riesgo para el enfermo.

Ella pone también al sujeto a cubierto de una estenosis futura y debemos agregar a su favor un hecho de observación personal; los casos de úlcera duodenal suturada que hemos debido reoperar (4 de 52 de nuestra estadística) lo han sido por nuevas crisis ulcerosas con estenosis pilóricas iniciales, estenosis en cuya constitución deben participar la úlcera en sí y la periduodenitis más que la sutura.

Pero nosotros creemos que este limitado número de casos no justifica la adopción de una conducta sistemática.

Todos los demás argumentos en favor de la gastroenterostomía complementaria son absolutamente discutibles.

No garantiza contra la dehiscencia de la sutura que se puede producir en su presencia; y resulta difícil admitir que la gastroenterostomía que por sí sola puede ser seguida de dilatación duodenal y de dilatación de estómago asegure el éxito de la sutura.

En cuanto a su acción futura en los casos que no van a la estenosis, abre de nuevo el capítulo de discusión general sobre el valor de dicha operación en el tratamiento del úlcus.

Sin entrar en esa discusión recordemos la edad joven de muchos perforados (contraindicación de la gastroenterostomía) y la posibilidad del úlcus péptico de la neoboca cuya frecuencia en los perforados es considerada por algunos autores como más elevada que lo común.

En resumen creemos que la gastroenterostomía no mejora el resultado inmediato y que en lo que respecta a sus beneficios futuros es preferible esperar a que la evolución de la lesión indique los casos en que debe ser hecha.

### **Gastrectomía.**

En cuanto a la gastrectomía, su ejecución de urgencia, pareció, al ser preconizada, ir contra la lógica, la que exigía un enfermo resistente y una preparación rigurosa.

Una mejor apreciación de la resistencia del perforado (hombre joven en general), un conocimiento más exacto de la bacteriología en el caso dado, han permitido abordar esta práctica con resultados al parecer sorprendentes, 10 a 12 % de mortalidad.

Pero desde el momento que los gastrectomizadores seleccionan los **casos**, es muy difícil establecer comparaciones y para hacerlo es necesario uniformar el punto de partida.

Sólo por esa selección se explica la paradoja de la última estadística de Judine (1939) en la cual 937 resecciones dan 84 muertes 8,9 %; 164 suturas simples dan 70 muertes 42,7 %; 217 suturas y gastroenterostomías dan 68 muertes 25,1 %.

Después de haber reservado los mejores **casos** para la resección

ción las cifras de mortalidad de los otros procedimientos no tienen valor.

Más aún, tenemos el convencimiento de que las resecciones se hacen sobre casos que tratados por la sutura simple darían cifras de mortalidad vecinas al 0 % y por lo tanto que la mortalidad de dicha práctica debe ponerse a cuenta exclusiva de la operación.

Si se debe hacer correr el riesgo de una operación radical a un perforado, si ese riesgo no sería menor ejecutándola en un período alejado, es una cuestión de apreciación personal que nosotros lo resolvemos en el último sentido.

Es de admirar sin embargo, que la capacidad técnica de algunos cirujanos y la organización de algunos servicios de cirugía de urgencia haya permitido alcanzar en dichas gastrectomías cifras altamente honorables.

### **Indicaciones.**

Las indicaciones varían según la forma clínica de la úlcera perforada.

En su forma tipo, típica, la indicación operatoria es de extrema urgencia. Está basada en el carácter progresivo de la **peritonitis** debido a la persistencia de la **comunicación gastroduodeno-peritoneal** (contaminación mantenida) y su evolución progresiva a partir de cierto grado de contaminación. El pequeño porcentaje de hechos que podrán citarse como de curación espontánea, por interesantes que sean, no pueden ser **tenidos** en cuenta en la práctica.

Discutible es en cambio la indicación operatoria en las formas frustas.

Tomadas en las primeras horas la indicación operatoria sigue siendo formal pues nadie puede prever su evolución ulterior, (evolución en 2 tiempos) inmediata ó tardía (absceso **subfrénico**). A partir de las 24 horas el peligro inmediato se aleja, la contaminación de los espacios subfrénicos si se ha hecho no es ya evitable; la indicación surgirá del examen del caso y entrará dentro de las indicaciones generales de toda peritonitis local.

A partir de 48 horas es difícil que haya que operar.

La forma localizada con oclusión pilórica puede llevar a una intervención de relativa urgencia, pero no por su proceso peritoneal sino por su proceso oclusivo. En regla general el proceso oclusivo de orden inflamatorio cede al tratamiento médico y a la evacuación gástrica **continua** (drenaje gástrico aspirativo por sonda duodenal). En caso contrario está indicada una gastroenterostomía de urgencia.

## TECNICA.

### Anestesia.

Nuestra preferencia va hacia la **anestesia general al éter** que asegura la conducción general de la operación.

Las otras anestésicas terminan habitualmente en una anestesia general. Quizás, sin embargo, fuera necesario tratar de aplicar la anestesia local a los ulcerosos de edad, siguiendo la técnica corriente en las operaciones gástricas (infiltración de la pared abdominal, infiltración de los *mesos*). Hay gran conveniencia para esto en saber el sitio exacto de la perforación de manera de situar bien la incisión operatoria.

Para la ejecución de una gastrectomía es conveniente recordar la táctica de Judine quien administra:

- 1º) Inyección de morfina 1 1/2 cent. administrando 0 gr. 01, 30 minutos después.
- 2º) Anestesia general, etc.
- 3º) Al mismo tiempo se hace anestesia regional de la pared abdominal.
- 4º) Incisión, exploración, protección del campo operatorio, etc.
- 5º) Anestesia del esplácnico.
- 6º) Supresión de la anestesia general ya innecesaria.

### Incisión.

Las condiciones de septicidad relativa, permiten elegir libremente el tipo de incisión y si no se usan drenos a través de ellas, el cierre primario es la regla.

La incisión debe llevar directamente al sitio de la perforación. La induración, el edema inflamatorio de los tejidos periulcerosos impiden las maniobras habituales de exteriorización y si se insiste en ellas pueden provocarse desgarros.

De allí la conveniencia en saber primeramente el sitio de la úlcera; con certeza esta solo pasa en un pequeño porcentaje de enfermos vistos anteriormente clínica y radiológicamente.

El síndrome clínico anterior puede inclinar el diagnóstico hacia el lado gástrico o duodenal pero con posibilidad de error.

La edad tiene más importancia; cuanto más joven es el enfermo más probable es la localización duodenal (19 duodenales y 2 pilóricas probablemente duodenales también, en 21 casos antes de los 30 años), cuanto más viejo es, mayor la frecuencia de la localización gástrica.

Fuera de esto debe recordarse que el 77 % de las úlceras perforadas asientan en la región pilórica.

Es debido a ello que nosotros **salvo diagnóstico de úlcera gástrica**, alto, seguro o muy probable (edad, tipo de sufrimiento, etc.), no aconsejamos la laparotomía mediana supraumbilical, incisión que hemos abandonado como tipo habitual, primero por no dar

acceso fácil a la zona duodenal dificultando las maniobras de cierre de la perforación y obligando a veces a un debridamiento transversal mutilante, y

segundo, por el considerable número de eventraciones que presenta en estos casos.

Aún cuando cualquier tipo de incisión lateralizada llena los requisitos, (incisión transversa, subcostal (Kocher, Pribam), paramediana, transrectal), nosotros utilizamos la paramediana derecha oblicua, Geelig-Mayo), incisión yendo del apéndice xifoides a 4 cent. a derecha y por debajo del ombligo; incisión de la hoja anterior de la vaina del recto, reclinación del recto hacia afuera, previa liberación de las intersecciones en su segmento interno-incisión de la hoja posterior en la dirección de la incisión, anterior pero (McArthur) respetando el 1/3 inferior que es **reclinable**. Esta incisión que tiene como inconveniente la dificultad de cierre de su parte inferior y de ahí el no cortarlo de entrada, tiene como ventaja la facilidad de prolongarse hacia el otro lado en caso de errar el sitio de la úlcera.

La incisión lleva directamente al foco duodenal.

### **Búsqueda y cierre de la perforación.**

El aspecto de las lesiones varía poco. Una vez atravesado el peritoneo y levantado el ligamento suspensor, aparece el hígado recubriendo la perforación.

Es necesario levantar el hígado y mantenerlo levantado por una valva durante la ejecución de este tiempo lo que hace imprescindible el 2º **ayudante**.

En general al separar el hígado que se ha encontrado más o menos aglutinado a la zona inflamada la perforación aparece o se la hace aparecer frotando con una gasa los copos fibrinosos que la recubren.

Una ligera tracción sobre el estómago, tracción que es **mantenida** por el ler. ayudante, exterioriza a veces la zona perforada volviendo muy fácil la sutura. No es lo habitual en las úlceras duodenales, que quedan en la profundidad. La tracción fuerte no alcanzará tampoco su objeto; expone al desgarrar y no facilita el cierre, pues para hacerlo fácilmente, debe aflojarse la tracción.

Hemos dicho que en ellas no ejecutamos puntos **perforantes** y aceptamos la plegadura gastroduodenal.

Como los puntos aislados pueden fallar aconsejamos la siguiente manera (ver fig. 29).

Con aguja curva enhebrada con **gastergut** pasamos un primer punto que toma sucesivamente pliegue gástrico al borde de la induración, borde superior de la región perforada contra el pequeño epiplón, serosa duodenal.

De aquí el mismo hilo es pasado alternativamente del lado gástrico y duodenal de manera que el pasaje de la serosa se baja como los puntos de Cushing; el último punto después de haber to-

mado la serosa duodenal toma el borde inferior del píloro y la serosa gástrica. Una vez hecho ésto, una sonda pasada por debajo de los hilos, deprime la zona perforada al mismo tiempo que el ler. ayudante abandona el estómago; **traccionando** entonces los dos cabos queda ocluida la zona, sin desgarrar.

El **surjet** es pasado de nuevo superficialmente de abajo arriba **hasta** encontrar el hilo de **partida** con el cual se anuda.

La sutura es reforzada con una epiploplastia para cuya ejecución se dispone de franjas epiplóicas del grande y del pequeño epiplón que siempre se encuentran a mano.

En su ausencia, podría recurrirse a la técnica aconsejada por V. Pérez, quien aplica a la sutura de la úlcera perforada el procedimiento que Judd (1929) aconsejaba para reforzar las piloroplásticos, es decir, la utilización de un fragmento de ligamento falciforme.

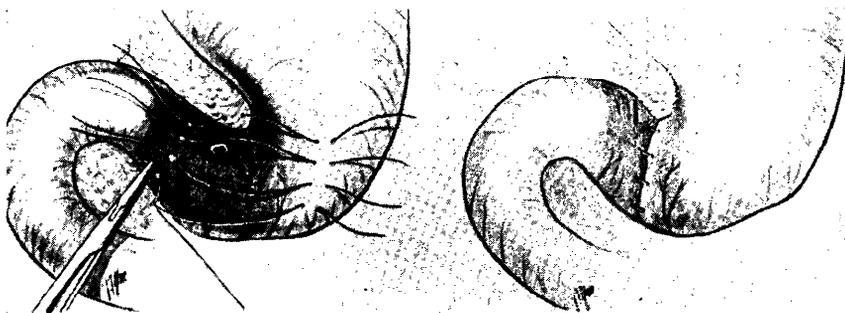


Fig. 29. — Sutura de la perforación ulcerosa duodenal uniendo la serosa prepilórica a la duodenal (según W. D. Gatch y J. E. Owen). Situación de los puntos y resultado de la sutura. Es la técnica que usamos, con dos diferencias: 1º el punto superior no toma el pequeño epiplón, sino la serosa por arriba de la perforación; 2º hacemos un surjet y no puntos separadas.

Haciendo la sutura en esa forma no debe pensarse en una estrechez subpilórica, y se puede confiar en la hermeticidad del cierre.

En las úlceras gástricas yuxta pilóricas el procedimiento de cierre es el mismo de las úlceras duodenales, quizás más fácil.

En las úlceras gástricas altas se hace en general dificultoso plegar el estómago, hundiendo la perforación, no sólo por el diámetro mayor de la zona indicada sino también porque este llega a menudo hasta el pequeño epiplón.

El cierre de la perforación por puntos perforantes, atravesando la zona indurada es a veces posible y eficaz, pero se expone a desgarrar, lo que evidentemente empeora la situación.

Si se quiere evitar entonces a todo precio una **excisión** o una gastrectomía es aconsejable asociar:

1) El acercamiento cuidadoso por puntos transfixiantes.

2) La plegadura gástrica en la medida de lo posible y sin pretender a veces hacerla completa.

3) La epiploplastia total volcando el gran epiplón sobre la cara anterior del estómago.

4) Si no y como último recurso se puede hacer la introducción de una banda epiploica en el orificio obturándolo en esa forma por un procedimiento que la naturaleza verifica en algún **caso**.

Todas estas maniobras atestiguan la mala calidad del cierre. Hay por lo tanto que prever su falla y drenar.

La aparición ulterior de una fistula gástrica será a veces una consecuencia esperada.

Esta fistula complicación del procedimiento anterior es aceptada "d'emblée" en el procedimiento de Neumann, introduciendo una sonda en la perforación, sonda que es dirigida hacia el **caso** pilónico de acuerdo a lo ya manifestado anteriormente.

No describimos las técnicas de gastroenterostomía complementarias o de gastrectomía que son exactamente idénticas a las técnicas corrientes.

### Drenaje.

En materia de úlcera perforada se puede hablar de 2 tipos de drenajes:

- 1) Drenaje curativo de la peritonitis.
- 2) Drenaje **preventivo** de la fistulización.

Dado que la peritonitis se desarrolla en la gran cavidad peritoneal es el drenaje del Douglas el que se emplea, utilizando para ello una botonera suprapúbica. La mano introducida en la incisión levanta la pared inmediatamente por encima del pubis; sobre ella se hace la incisión cutánea y de los diferentes planos hasta sacar el dedo por ella; sobre el dedo se encapuchona el tubo que es conducido por la mano **hasta** el fondo de saco de Douglas.

La **septicidad** relativa de las úlceras perforadas, el comienzo variable de la peritonitis, la utilidad discutida del drenaje hace variar las indicaciones.

La indicación es aceptada en general **a** partir de las 12 horas. Por debajo de ella empieza la discusión.

Algunos lo emplean después de las 8 horas, otros después de la 6<sup>a</sup>, otros después de la 4<sup>a</sup>.

Hay que convenir que el límite es enteramente artificial, empírico. Nosotros lo empleamos casi sistemáticamente, pero según precocidad y estado ulterior lo suprimimos dentro de las 24 horas o 48 horas o lo dejamos un tiempo sin concederle a su no colocación mayor importancia, dado que no le encontramos inconveniente.

La mortalidad global por úlcera perforada es todavía grave, oscilando alrededor del 20 %.

Así expresada significa muy poca cosa **y** debe ser analizada para poder extraer indicaciones de utilidad.

En regla general, el perforado muere de tres modos:

- 1º Por colapso.
- 2º Por peritonitis.
- 3º Por afecciones bronco-pulmonares.

**La peritonitis** debe considerarse como la muerte natural del perforado abandonado a si mismo.

El acto operatorio sólo consigue detenerla con seguridad cuando es ejecutado antes de las seis horas.

Nuestra experiencia nos lleva además a afirmar, que a partir de las 12 horas, la posibilidad de eludir la peritonitis, posibilidad ya reducida, es debida principalmente al establecimiento de mecanismos protectores espontáneos, llevando al cierre de la perforación o a la limitación del foco infeccioso; contribuye también el carácter amicrobiano del derrame.

El colapso, explica algunas muertes espontáneas; presenta co-



Fig. 30. -- Estado de cicatrización de un ulcus duodenal perforado saturado a los 30 días. Sujeto fallecido por úlcera fagedénica de la pared abdominal.

mo siempre en cirugía de urgencia, un problema serio dado que se duda entre esperar que pase el colapso para intervenir, y él no pasa, o intervenir, y el enfermo no resiste al acto operatorio.

Puede decirse que las muertes antes de las seis horas son debidas exclusivamente a él.

**Los procesos pulmonares** son complicaciones post-operatorias, cuya frecuencia se encuentra en relación con diferentes factores, uno de los cuales debe ser muy tenido en cuenta: la complejidad del acto operatorio, su duración.

En la mayor o menor frecuencia de estas tres causas de mortalidad intervienen también diferentes circunstancias que dificultan el establecimiento de cifras estadísticas ya que entremezclan su acción en forma muy variada.

Es así que deben considerarse como elementos de agravación.

#### Factores generales.

Edad: más de sesenta años y sobre todo más de setenta.

Gran shock inicial.

Coexistencia de hemorragia grave y perforación.

Afecciones orgánicas (cardíacos, diabéticos, obesos).

#### Factores locales.

Úlcus altos yuxta-cardíacos.

Úlcus excavados en páncreas.

Pero por encima de todas estas circunstancias **dominando esencialmente** el pronóstico, se encuentra **el número de horas transcurridas**.

De ahí la responsabilidad enorme del práctico al retardar un diagnóstico de úlcera perforada.

Antes de las seis horas, sólo las circunstancias agravantes de orden general citadas anteriormente llevan a un sujeto a la muerte.

Esas circunstancias son reconocibles antes del acto operatorio, y en ausencia de ellas, es posible hacer un pronóstico favorable.

De seis a doce horas la mortalidad aumenta en forma franca; a partir de doce horas el pronóstico general es malo.

Reproducimos a continuación el análisis de 17 muertes por úlcus perforado de nuestros 61 casos personales:

#### Causas

2 no operados	peritonitis .....	2
15 operados	peritonitis .....	6
shock .....	} colapso .....	5
hemorragia concomitante 3		
colapso progresivo .... 1		
	complicaciones pulmonares	3
	úlcera fagédica de la pared abdominal .....	5

#### Causas de mortalidad según las horas

Operados:		
de 0 hrs. a 6 hrs. . . . .	3 en 33 9.1%	{ shock .....
		{ hemorragia aguda y per-
		{ foración .....
de 6 hrs. a 12 hrs. . . . .	4 en 15 26.6 %	{ bronconeumonia .....
		{ hemorragia .....
		{ peritonitis .....
de 12 hrs. a 24 hrs. . . . .	3 en 5 60%	{ peritonitis .....
		{ bronconeumonia .....
de 24 hrs. en adelante	4 en 5 80%	{ peritonitis .....
		{ úlcera fagénica de la pa-
		{ red abdominal .....

El análisis hecho nos indica claramente las precauciones a tomar para reducir en lo posible la mortalidad y morbilidad.

Elección cuidadosa del método operatorio, ejecución correcta, prevención de las complicaciones y sobre todo de las complicaciones pulmonares, utilización amplia de transfusión en los casos de colapso.

No podemos hablar personalmente de resultados más que en lo que se refiere a la sutura simple.

Una vez pasados las primeras 48 horas de dieta absoluta el perforado es sometido a una dieta láctea de 10 días, acompañada de la administración de alcalinos.

Al ser dado de alta, a los 12 o 15 días el examen radiológico nos muestra un estómago que en general evacúa bien pero a veces con alguna lentitud y un pasaje pilórico ligeramente irregular, con un bulbo duodena! amplio.

El perforado debe ser sometido a un régimen médico severo que acepta gustosamente, quirs por el recuerdo de su complicación.

Al amparo de ese régimen se le ve recuperar rápidamente su salud, alcanzar y sobrepasar rápidamente su peso anterior, aumentando 10 o 12 kilos.

El primer año es en general bueno.

Algunos se verán libres de todo sufrimiento respondiendo al antiguo concepto de que la perforación terminaba con la úlcera.

Otros podrán llevar su vida pero interrumpiendo de cuando en cuando sus tareas ordinarias para someterse a un tratamiento médico. Algunos (4 en 52) necesitan una 2ª intervención, cuya elección no es comprometida por la sutura simple.

