

Gastritis flemonosa difusa aguda

Dres. Alberto Valls, Lorenzo Peri, Graciela Vázquez, Oscar Balboa, Lady Bueno, Francisco di Leoni y Cándido Muñoz Monteavaro *

Los autores presentan, con motivo de una paciente portadora de una gastritis flemonosa aguda diagnosticada preoperatoriamente, una síntesis de esta entidad nosológica. Se expone su etiología, anatomía patológica, fisiopatología y clínica. El diagnóstico debe ser clinicoradiológico, dando importancia al vómito purulento o sanguinolento fétido junto al grave estado general y a la radiología que muestra el espesamiento de la pared gástrica, el moteado gaseoso y la falta de signos de afecciones distintas, colecistitis aguda y pancreatitis. Su terapéutica médica y quirúrgica, racionalmente, la gastrectomía, a menudo total, de necesidad, desgraciadamente es imposible en muchos casos, como en el nuestro. La evolución y pronóstico gravísimos de esta afección.

Palabras clave (Mots clés, Key words) MEDLARS: Gastritis.

La gastritis flemonosa difusa aguda es un cuadro clínico patológico de gran gravedad con sintomatología infecciosa y tóxica, llegando al shock séptico, que termina frecuentemente en la muerte. Se presenta a menudo con sintomatología peritoneal predominante en el abdomen superior y gástrica, en general no específica, pero con el hecho característico, no constante, del vómito purulento o sanguinopurulento y fétido. Obedece a un proceso inflamatorio infeccioso agudo de todas las tunicas gástricas, predominando en la submucosa, que toma el tipo supurado flemonoso o de abscesos, localizados o múltiples.

Es una afección de extrema rareza, el número de casos publicados en el mundo no pasa de 500. Sandberg (23) dice que el primer caso, confirmado por la autopsia, corresponde a Sand en 1695 y presentó en 1919, 215 casos de la literatura mundial, aumentando los 150 de Lenhoff (11) de 1917.

Su anatomía patológica fue descrita por Cruvelhier (1) en 1862. Hay correctas descripciones

Clínica Quirúrgica "F" (Prof. Dr. Luis A. Praderi); Clínica de Nutrición y Aparato Digestivo (Prof. Dr. Cándido Muñoz Monteavaro) y Departamento de Anatomía Patológica (Prof. Dr. José Mautone) Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela". Montevideo.

clínicopatológicas por Mathieu en 1892 (14) y 1901 (15). Gerster (4) en 1927 presenta 5 casos personales y agrega 48 nuevos a la literatura. Starr y Wilson (22), en 1957, con sus 25 casos los llevan a 360. Slesinger y Fordtran (20) en 1973 los hacen sobrepasar los 400. Hay presentaciones de casos de Marshall (13), González Crussi y col. (5). En nuestro medio hay un solo caso, presentado por del Campo (2).

El interés del tema radica: 1º En que para tener la posibilidad de tratar a estos pacientes con alguna esperanza de éxito es necesario conocerlo. El diagnóstico preoperatorio es muy raramente realizado, cosa que nosotros pudimos hacer; 2º. En que la gastritis flemonosa puede aparecer como complicación gravísima de la cirugía gástrica, al tratar lesiones ulceradas (úlceras o cáncer infectado), con penetración de gérmenes virulentos, por lo que es necesario tratar a estos pacientes con lavados gástricos y antibióticos.

OBSERVACION

R. 371 341, sexo femenino, 60 años. Ingresó el 21/II/75 por hematemesis y dolores abdominales.

Enfermedad actual. Comienza, estando en buena salud, sin motivo aparente, 15 días antes, con distensión abdominal y malestar general. Al otro día fiebre de 40º, vómitos biliosos, diarrea, dolor en hemiventre izquierdo predominando en epigastrio, cólico o puntadas, intenso, sin irradiaciones. Al tercer día desaparece la fiebre, pero persiste el cuadro digestivo. Consulta médico que indica régimen, espasmolíticos e inyectables. Cesa la diarrea pero persisten los vómitos. El día antes del ingreso hematemesis, que se repite el día siguiente.

Examen (21/II/75). Obesa, lúcida, quejosa, apirética en el momento del ingreso, polipnea superficial, no anemia, halitosis fétida. Abdomen indoloro espontáneamente, depresible. Dolor a la palpación, acompañado de deseos de vomitar.

Se planteó una pancreatitis aguda, pero la amilasemia y amilasuria fueron normales. Hace empujes febriles, la reacción de Widal fue negativa, la leucocitosis del 26/II es de 4500. A las 48 horas hematemesis de sangre oscura fétida. Estado general grave, amau-

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay, el 4 de junio de 1975.

* Profesor Agregado de Clínica Quirúrgica, Profesor Adjunto de Gastroenterología, Asistente de Gastroenterología, Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica, Asistente de Anatomía Patológica, Asistente de Clínica Quirúrgica y Profesor de Gastroenterología.

Dirección: Br. España 2831, ap. 201. Montevideo (Dr. Valls).



Fig. 1

rosis, oligoanuria, azoemia de 4 gr 50, febril, 37°6 axilar, taquicardia de 120, presión arterial de 80 y 50 mm/Hg.

Llamado en consulta el Dr. Valls, comprueba abdomen depresible con una tumefacción en epigastrio, que se pierde debajo del reborde costal izquierdo, dolorosa, cuya compresión origina la salida, por la sonda nasogástrica, de líquido sanguinolento muy fétido. Con este cuadro general grave, sumado a la palpación de una tumefacción de epigastrio dolorosa y cuya compresión provoca la salida de un líquido sanguinolento fétido, pensamos que tiene un proceso patológico gástrico, cuya naturaleza está firmada por ser de una gran fetidez, y se nos plantea una gastritis flemonosa difusa aguda, de repercusión general gravísima. Pedimos examen bacteriológico del líquido, que mostró *Proteus*. La placa simple de abdomen, descarta una pancreatitis, se ven muy bien los psoas, un hígado de tamaño normal y la falta de todo ileo regional, con disposición de gases normal, en el colon. Sólo quedaba posible un proceso patológico gástrico. La placa muestra además un moteado gaseoso en el área de proyección gástrica, sobre la que llamó la atención el Dr. Perdomo, que es típica de las formas de gastritis enfisematosas, a gérmenes, productores de gas, en la submucosa (Fig. 1). Se le indicó en principio la operación, que no se hizo, en horas de la tarde por el estado desesperante.

Se le hicieron antibióticos (penicilina 40 millones, cloranfenicol 4 gramos, tetraciclina 2 gramos), lavados gástricos e hidratación. Mejora algo en los días sucesivos, aumenta la diuresis, la urea baja a 3 gr 20. El hematocrito del 50 % al principio, bajó a 25 %.

Se le hizo estudio radiográfico (26/II (Fig. 2) cuyo informe dice: Proceso vegetante, infiltrante y estenosante de los 3/4 distales del estómago, con imagen ulcerada irregular de pequeña curva, que es totalmente rígida. Franco engrosamiento de los pliegues del esófago inferior. Se planteó la existencia de un linfomasarcoma con esta placa.

Al cuarto día de este período de mejoría clínica, la enferma se agrava bruscamente, entra en coma profundo, convulsiones generalizadas, hematemesis profusa, urea de 5 gr.

El 1/III es operada (Dres. Balboa, Cardoso, di Leoní). Incisión mediana supraumbilical. Peritoneo normal; estómago engrosado, edematoso. Se abre, saliendo sangre coagulada y fétida en cantidad. La mucosa está decolada en amplios sectores, en todo el estómago, con zonas necrosadas. Dada la gravedad (colapso y midriasis) sólo se hace una gastrostomía y una yeyunostomía y biopsia de la pared gástrica.

A las 12 horas la enferma fallece. No se logró autopsia.

Anatomía patológica. Se reciben 2 fragmentos de pared gástrica, en uno de los cuales existe una solución de continuidad de 10 mm, que llega hasta la muscular.

Microscópicamente hay una lesión ulcerada, que llega hasta la muscular. En la parte superficial se observa un exudado fibrino-leucocitario, necrosis, congestión vascular y edema intenso. Existe un tejido de granulación con vasos de neoformación. Acúmulos de bacterias teñidas con hematoxilina (al cual se le realiza la técnica de Gram, resultando positiva). Debemos destacar la infiltración difusa por picocitos. Si bien no existe amputación de la muscular propia del órgano ni fibrosis, pensamos que estamos en la primera etapa de la formación de un ulcus péptico. De



Fig. 2

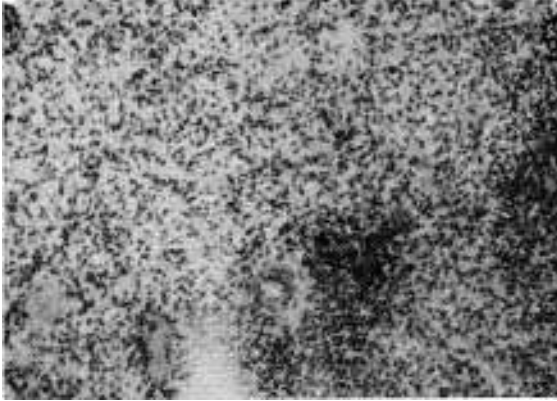


FIG. 3

acuerdo a la historia clínica, al infiltrado piocitario difuso, a la presencia de gérmenes y a que se trata de una lesión múltiple, debe interpretarse como una *gastritis flemonosa difusa aguda*. (Dra. Bueno) (Fig. 3).

COMENTARIO

La gastritis flemonosa aguda se ve a cualquier edad, de preferencia de 40 a 60 años. Predomina en el sexo masculino en la proporción de 3 a 1 (nuestro caso era femenino).

Son producidas por agentes infecciosos microbianos que llegan hasta la submucosa gástrica a través de la mucosa o por vía sanguínea. El germen fundamental es el estreptococo hemolítico [caso de del Campo (2)], como lo destaca Konjetzny (9) en 1928, en el 78 % de los casos. Puede provenir de abscesos orofaríngeos o *caries dentales*. Mathieu destacaba el estreptococo hemolítico, viridans, neumococo (secundarios a neumonías o endocarditis). La Force (10), el Proteus (como nuestro caso) y el estafilococo dorado. Gérmenes anaerobios (como el Cl. Welchii), se ven en las formas con producción de gases dando gastritis agudas enfisematosas (6, 16, 22).

La localización en la intimidad de la pared gástrica se hace por:

1º) *Vía mucosa* fundamentalmente; es la responsable de la inmensa mayoría de los casos. Para que ello ocurra es necesario que disminuya la función de barrera de ésta, por desaparición de la clorhidria (función antiséptica), lesiones de gastritis, con disminución de la capacidad defensiva de la mucosa (alcoholismo, cirrosis hepática) (25). Pero el factor predisponente más importante es la solución de continuidad de la mucosa gástrica. El 42% de los casos de Eliason (3) tenían una enfermedad localizadora gástrica, úlcera o cáncer. Gerster (4) mostró más de 50 casos de la literatura, de este tipo, el caso de del Campo (2) tenía un cáncer en la autopsia. El 13% aparece en el postoperatorio de cirugía gástrica, al 5º o 6º día. Se vio por agentes cáusticos, cuerpos extraños (19), fitobezoar en el niño y por granuloma eosinófilo (17).

2º) *Por vía sanguínea*. Apareció en 10 casos (32 %) de Eliason (3). En neumonía o endocarditis a neumococo, postescarlatina, septicemias puerperales. Existe una exaltación de virulencia microbiana, en algunos casos por rotura del equilibrio entre gérmenes sensibles y resistentes a los antibióticos, lo que pudo ocurrir en nuestro caso.

La *anatomía patológica* es descrita por Sundberg (23) de acuerdo a la agudeza de los cuadros clínicos (fulminantes, agudos, subagudos o crónicos). En las formas fulminantes predomina el edema de todas las tunicas con zonas de necrosis. Las formas agudas son las que describiremos. Las subagudas y las crónicas pueden simular neoplasmas, con hiperplasia conjuntiva, esclerosis y disminución de calibre del estómago.

Sundberg (23) señala tres formas:

- 1) El flemón gástrico (a forma difusa o circunscrita).
- 2) El absceso gástrico.
- 3) Las formas mixtas (flemón gástrico con uno o múltiples abscesos, o abscesos gástricos con procesos flemonosos en la periferia).

La forma flemonosa difusa está caracterizada por la infiltración de todas las tunicas gástricas, con predominancia en la submucosa, que está muy aumentada de espesor, pues en ella ocurren la mayor parte de las lesiones (por su estructura celulosa y riqueza de linfáticos). Se ve allí la mayor riqueza microbiana, procesos de orden alterativo, necróticos de elementos conjuntivos, trombosis de los vasos que van a la mucosa con necrosis, supuración difusa, que corre por la submucosa, decolando la mucosa en forma extensa, como en nuestro caso. Producción de un tejido de granulación, con neovasos frágiles, cuya rotura explica las hemorragias. Invasión de los linfáticos (2) que aparecen atiborrados de gérmenes y rellenos como cordones purulentos (7). Invasión del canal torácico y aparición ocasional, de adenopatías supraclaviculares (3). Invasión venosa, con trombosis y diseminación al hígado, donde pueden haber lesiones degenerativas, necróticas y abscesos. Cuando los gérmenes son productores de gas, aparecen burbujas en la submucosa (gastritis enfisematosas), visibles a rayos X (6). Se puede ver en estos casos la silueta gaseosa de ramas de la porta, intrahepática. Generalmente el proceso no sobrepasa el cardias y el píloro.

Las formas circunscritas están localizadas, a menudo, en la porción pilórica.

Los abscesos, en general, submucosos, se pueden abrir en la luz gástrica, con producción de un vómito purulento, al peritoneo, al retroperitoneo dando colecciones retroperitoneales, en el colon o producir un absceso hepático.

Para que la penetración microbiana pueda culminar en una gastritis flemonosa es necesario la disminución de resistencia general del organismo (diabetes, cirrosis hepática) y/o de

orden local-anaclorhidria (supresión de la función antiséptica del ácido clorhídrico), gastritis, lesiones ulceradas gástricas, más cuando se acompañan de hipoproteïnemia (neoplasmas), acción local de cáusticos. La diseminación a lo largo de la submucosa gástrica explica las lesiones y el compromiso de los plexos nerviosos, submucoso y muscular, dando la dilatación gástrica con atonía (2), comprobada radioscópicamente y la falta de peristaltismo, con acantonamiento de los productos necróticos infectados, con restos de alimentos, con aumento de la presión intragástrica, con agravación de las lesiones mucosas. Los vómitos se producen por repleción y pueden dar lesiones pulmonares por deglución. La exteriorización extragástrica de los abscesos explica las peritonitis, complicaciones celulares y viscerales. La propagación por vía venosa y linfática, las lesiones hepáticas y el shock séptico.

En casos raros [Lindblom (12)], que tratados con antibióticos, involucionaron, se vio la disminución radiológica del espesor de la pared gástrica. El estómago se repara al precio de una esclerosis que disminuye la luz gástrica, como si tuviera una linitis plástica, simulando un neoplasma, con una mucosa de reparación, no completa, con disminución o desaparición de la clorhidria.

Los *síntomas* corresponden a una enfermedad grave (shock séptico) con sintomatología abdominal, predominantemente alta. El comienzo es a veces después de una comida copiosa (2) que puede orientar a una pancreatitis, o insidioso, tomando el aspecto de una gastroenteritis, con diarrea (nuestro caso), que es seguida por la instalación de un cuadro general grave, con hipertermia, chuchos, signos de shock séptico, taquicardia, hipotensión arterial, deshidratación, oliguria, sintomatología neurológica, torpeza intelectual, en nuestro caso de amaurosis y de un cuadro abdominal de dolor epigástrico, que en algún paciente alivia al sentarse, por disminución de tensión del vientre alto, Signo de Deinger (1879), que existe en las pancreatitis. En nuestra enferma el dolor aumentaba al sentarse.

Los *signos* muestran la repercusión general y neurológica, la halitosis (que tenía nuestra paciente), vómitos de olor fétido, a veces purulentos, patognomónicos, de sangre fétida (nuestra enferma), denunciando que son piocanguinolentos.

Los signos abdominales dependen del momento evolutivo de la enfermedad, que pasa por una etapa gástrica y una segunda, peritoneal, no constante (nuestro caso). En la etapa gástrica, hay distensión de epigastrio, el resto del abdomen es normal. La palpación puede mostrar defensa, por irritación peritoneal. Se puede sentir una tumefacción en epigastrio, convexa hacia abajo, bien delimitable en nuestro caso, dolorosa, que se pierde debajo del reborde costal izquierdo. Es patognomónica de estómago que su compresión ori-

gine un vómito o una regurgitación por la sonda, y cuando es fétida evoca la gastritis flemonosa.

En la etapa peritoneal hay defensa generalizada y se esfuman los signos orientadores.

Todas las *formas clínicas* están unidas por el cuadro general grave. Se pueden distinguir 3 tipos: 1) la forma flemonosa aguda; 2) la supurada; 3) la hemorrágica. La forma flemonosa tiene el estado general grave, la palpación da una tumefacción epigástrica y la repercusión peritoneal, cuando existe. La supurada, por el vómito de pus, la tumefacción cuya palpación puede originar una regurgitación o un vómito purulento. La hemorrágica, por hematemesis fétidas (21).

Estas hemorragias, repetidas, fueron el factor desencadenante final, de la muerte de nuestra enferma. Pueden haber formas intermedias con otras gastritis hemorrágicas.

Desde el punto de vista evolutivo se pueden clasificar: 1) por la rapidez de su curso; 2) por la etapa en que está la gastritis.

Por la rapidez evolutiva: a) formas fulminantes, sobreagudas, de horas; b) agudas de días de duración; c) subagudas, de semanas; y d) crónicas, de meses, éstas pueden ser confundidas con neoplasmas.

2º) Por la etapa evolutiva en que está: a) gástrica; b) peritoneal circunscrita; c) peritoneal generalizada.

Los datos aportados por el *laboratorio* ponen de manifiesto: 1) La infección piógena: leucocitosis de más de 30.000 [el caso de del Campo (2) tenía 31.000]. Cuando es muy tóxica (nuestro caso) puede haber leucopenia (4.500). 2) El tipo de gérmenes, por el examen del líquido gástrico y el hemocultivo. En nuestro caso se encontró *Proteus*. 3) La repercusión metabólica: ionograma y urea en suero (hasta 5 gr en nuestro caso). 4) La repercusión renal: el examen completo de orina, en nuestro caso reveló la importante insuficiencia renal. 5) La punción abdominal le permitió a Gerster (4) descartar la pancreatitis.

La *radiología* da datos de gran valor. Del Campo (2) en estudio radioscópico contrastado notó la gran dilatación y la falta de ondas peristálticas, por atonía gástrica y el contorno festoneado del estómago por edema. La radiografía simple de pie y acostado nos fue de gran utilidad (Fig. 1). Muestra el hígado normal, sin ileo regional, descarta colecistitis aguda; la disposición normal de los gases del colon y falta de gases en el delgado, descarta un proceso peritoneal y junto con la visualización de los contornos de los psoas descarta una pancreatitis y aleja la idea de un proceso intestinal (infarto). Muestra de positivo: 1) *Un moteado gaseoso*, sobre la zona gástrica, que permite distinguir una forma especial, la gastritis enfisematosa (6). 2) El espesamiento de la pared gástrica, visible por el contorno claro superior diafragmático y el de la cámara aérea gástrica.

La radiografía contrastada (Fig. 3), contraindicada por Han y Collins (6) por el peligro de la perforación y diseminación del bario en el peritoneo, muestra (12) el aumento de espesor de la pared gástrica, entre el diafragma y la mucosa, la desaparición de los surcos normales, por el edema. Se puede ver en la placa un contorno poco neto, doble, por el edema de la mucosa, el bario puede insinuarse en la submucosa, dando una imagen de penetración (Fig. 3). La presencia de coágulos y restos de mucosa puede dar imágenes lacunares, por lo que se puede pensar, como en nuestro caso, en un neoplasma extenso (18). A veces, en las etapas subaguda y crónica, localizadas en el antro, puede simular un neoplasma (24).

El diagnóstico es clínico y radiológico. El diagnóstico positivo sólo se puede hacer conociendo esta enfermedad, por el encadenamiento de hechos clínicos apoyados en la radiología. Este diagnóstico, que nosotros pudimos hacer, se ha realizado excepcionalmente.

Nuestro caso es el segundo publicado en nuestro medio y el primero diagnosticado en el preoperatorio.

La rareza de esta afección hace que se plante el diagnóstico de enfermedades más frecuentes.

A veces, el diagnóstico positivo es imposible, frente a la gravedad, falta de datos de la anamnesis y la participación peritoneal generalizada y el diagnóstico es operatorio. Nosotros lo pudimos hacer porque se trataba de una paciente con grave cuadro toxiinfeccioso, que llegó a la oligoanuria, con una historia digestiva de 2 semanas, de vómitos y diarrea seguidos de dolor epigástrico, que aumentaba al sentarse, al revés del signo de Deinger, con *halitosis y vómitos de sangre fétida, hecho capital*.

Era evidente que tenía un cuadro general séptico grave, que sólo podía explicarse por la afección de su epigastrio. La existencia de una tumefacción a ese nivel, dolorosa, cuya compresión daba salida por la sonda a un líquido hemorrágico, fétido, decía a las claras que se trataba de un estómago con lesiones inflamatorias intensas, evocando la gastritis flemonosa difusa aguda. El examen bacteriológico de ese líquido mostró *Proteus* en abundancia. La radiografía simple señaló de positivo el aumento de espesor de la pared gástrica y el moteado gaseoso en la zona gástrica (*gastritis enfisematosa*).

Descartamos una colecistitis aguda, porque no había dolor en hipocondrio derecho, el hígado no era grande y no había ileo regional. Descartamos una pancreatitis aguda porque no tenía dolor más que en la tumefacción (las fosas lumbares eran indoloras); porque radiológicamente faltaba el ileo regional correspondiente y por tener las siluetas de los psoas normales. Las unidades pancreáticas en orina y sangre eran normales. Gerster (4) ha realizado la punción abdominal para descartarla. La falta de un cuadro peritoneal y la radiología que mostraba ausencia de neumoperitono

y disposición de gases intestinales normales descartó, la úlcera perforada y toda peritonitis o proceso intestinal (infarto intestino mesentérico).

El tratamiento en la etapa inicial, como en toda enfermedad con grave repercusión general, debe incluir la internación del enfermo si es posible en un Centro de Tratamiento Intensivo, donde pueda ser sometido a todos los controles necesarios: presión venosa central, diuresis horaria, ionogramas seriados, radiografías de tórax y abdomen y exámenes bacteriológicos y se debe atender al factor infeccioso de acuerdo a los gérmenes hallados con la antibioterapia sistémica de elección, y la infección focal, con lavados por sonda nasogástrica, con el antibiótico indicado.

Deben tratarse además la repercusión volémica (con sueros y sangre) y las perturbaciones iónicas existentes.

El tratamiento médico prepara para el *tratamiento quirúrgico*. Es necesario mejorar el estado general, combatir el colapso, equilibrar los trastornos iónicos y mejorar las insuficiencias viscerales (nuestra enferma estaba en oligoanuria); pero aún sin llegar a la compensación, que no se alcanza, es necesario operar, lo antes posible.

La anestesia general con intubación traqueal para evitar la aspiración de un vómito es de elección.

La incisión varía con el cirujano. Del Campo (2) operó con incisión transversa. En nuestro caso se usó la mediana supraumbilical, rápida de abrir y cerrar y que permite una exploración amplia.

La táctica depende de la gravedad durante el acto quirúrgico. El ideal es la resección gástrica, que extirpa el foco infeccioso. Ya Koenig y Bord (8) en 1908 preconizaban la gastrectomía. Starr (22) dice que la mortalidad bajó del 92 % al 48 %, sobre 25 casos, por la acción combinada de los antibióticos y la resección, pero junta casos agudos con subagudos y crónicos y formas circunscritas. En las formas difusas sólo es posible la gastrectomía total, pero a menudo, como en nuestro caso, por la gravedad, no es posible realizarla. Se ha recurrido a la abertura hacia la luz gástrica, de los abscesos, el mechado perigástrico, la gastrostomía, para poder hacer lavados, y la yeyunostomía de alimentación, como en nuestra paciente.

La *evolución* depende de la forma anatómica. En la forma difusa aguda, es a la progresión de las lesiones, la invasión peritoneal y visceral (hepática sobre todo) dentro de un estado seticémico terminando en la muerte. En algunos raros casos, tratados con antibióticos se ha seguido de una esclerosis retráctil, que simula el cáncer.

El *pronóstico* es gravísimo. La estadística de Sundberg (23), en 1919, era de 92 % de mortalidad. Ya comentamos la mejoría estadística de Starr de un 48 % (22).

RESUME

Gastrite phlegmoneuse diffusée aigüe.

A propos d'une patiente atteinte de gastrite phlegmoneuse aigüe diagnostiquée dans la période préopératoire, les auteurs présentent une synthèse de cette entité nosologique, ainsi que son étiologie, son anatomie pathologique, sa physiopathologie et sa clinique, son anatomie pathologique, sa physiopathologie et sa clinique. Le diagnostic doit être clinico-radiologique et donnera toute son importance au vomissement purulent ou sanguinolant fétide dans la gravité de l'état général, à la radiologie qui montre l'épaississement de la paroi gastrique, à la moucheture gazeuse et à l'absence d'autres affections telles que la cholécystite aigüe et la pancréatite. La gastrectomie, souvent totale par nécessité, qui est la thérapeutique médicale et chirurgicale rationnelle, est malheureusement impossible dans bien des cas comme dans celui qui nous occupe. Il s'agit d'une affection dont le pronostic et l'évolution sont d'une extrême gravité.

SUMMARY

Acute diffuse phlegmonous gastritis.

Starting from a patient with an acute phlegmonous gastritis preoperatorily diagnosed, the authors present a summary of this disease. Its etiology, pathological anatomy, physiopathology and clinical features are presented. The diagnosis must be both clinical and radiological, paying special attention to the bloody or purulent vomit, together with the severe clinical condition and with the radiology, which shows gastric wall thickening, gaseous speckling and lack of signs of other conditions, such as acute cholecystitis and pancreatitis. Rational medical and surgical therapy, namely gastrectomy, frequently radical by necessity, is often impossible in cases like the one here presented. Prognosis and evolution of the disease are very severe.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. CRUVELHIER J. Traité d'Anatomie Pathologique Générale. Paris. Masson. v. 4, p. 485.
2. DEL CAMPO JC. Abdomen agudo. Generalidades. Vientre superior. Montevideo. Cient. Sindic. Médico del Uruguay. 1940, p. 247.
3. ELIASON EL and WRIGHT VWM. Phlegmonous gastritis. *Surg Clin North Am*, 151: 1553, 1938.
4. GERSTER JCA. Phlegmonous gastritis. *Ann Surg*, 85: 668, 1927.
5. GONZALEZ CRUSSI F. RAYMOND L, HACKETT M and GAINVILLE FL. Phlegmonous gastritis. *Arch Surg*, 73: 990, 1966.
6. HAN SY, COLLINS LC and PETRANY Z. Emphysematous gastritis. *JAMA*, 192: 914, 1965.
7. HENNING N. Tratado didáctico de las enfermedades del aparato digestivo. Barcelona. Científica Médica, 1953, p. 170.
8. KOENIG F and BORD JM. Suppurative phlegmonous gastritis. *Am J Med*, 135: 662, 1908.
9. KONJETZNY OE. Handbuch der speziellen Pathologischen: Anatomie und Histologie. Berlin. Springer Verlag. 1928, v. 14, p. 768.
10. LA FORCE FM. Diffuse phlegmonous gastritis, a rare complication of pneumococcal endocarditis. *Arch Intern Med*, 120: 230, 1967.
11. LENHOFF H. Phlegmonous gastritis. *JAMA*, 68: 966, 1917.
12. LINDELON K. Roentgen diagnosis of phlegmonous gastritis. *Acta Radiol (Stockholm)*, 28: 33, 1947.
13. MARSHALL C. Phlegmonous gastritis. *Br J Surg*, 10: 38, 1922.
14. MATHIEUD A. En: Charcot, Bouchard et Brisaud. Traité de Médecine. Paris. Masson. v. 3, p. 304, 1892.
15. MATHIEU A. Traité de maladies de l'estomac et de l'intestin. Paris. Doin, 1901 p. 543.
16. MARTIN y STABBINS. (Citado por Eliason).
17. NASIO J. Tratado de gastroenterología. Madrid. Salvat, 1962. v. 1, p. 737.
18. OLSSON Y. Two cases of phlegmonous gastritis. *Acta Radiol (Stockholm)*, 13: 134, 1932.
19. SCENEITLER. (Citado por Lindblom).
20. SLEISINGER and FORDTRAN. Gastrointestinal disease pathophysiology. Diagnosis. Management. Philadelphia. Saunders, 1973, p. 577.
21. SMITH LR, GARRET CM and HERRICK WH. Phlegmonous gastritis. *Am J Gastroenterol*, 37: 162, 1962.
22. STARR A and WILSON JM. Phlegmonous gastritis. *Ann Surg*, 145: 88, 1957.
23. SUNDBERG HH. Ueber gastric phlegmone. *Nord Med Arkiv*, 11: 303, 1919.
24. VASS A and SIRCA DM. Localized subacute gastritis (so called botriomyocosis) simulating pyloric carcinoma. *Am J Roentgenol*, 146: 592, 1941.
25. VEICHEV. A case of phlegmonous gastritis and atrophic liver cirrhose. *Kirurgia (Sofia)*, 19: 395, 1966.

DISCUSION

DR. ROBERTO PERDOMO. La observación del Dr. Valls es de excepción y creo que como tal tiene su enseñanza para todos. Yo que la conozco personalmente le agradezco que la haya traído, y uno de los puntos que me interesa y que se lo voy a preguntar a él y se lo voy a preguntar directamente al Dr. Celso Silva también, es con respecto al tratamiento de este tipo de afecciones donde el papel de los microbios es muy importante. Evidentemente esta enferma soportó unos cuantos días esta afección y demostró incluso en las figuras de anatomía patológica una capacidad de reparación que no llegó a concretarse y finalmente el proceso progresó y la enferma falleció, pero evidentemente el organismo hizo un esfuerzo para mantenerse.

¿Cómo podemos ayudarlo nosotros desde el punto de vista de la antibioterapia puesta al día, con concepto moderno y cómo es que realmente la antibioterapia que se usó no sirvió? ¿Sigue siendo vigente el uso de esos antibióticos que son los que corrientemente nosotros usamos en clínica o debemos cambiar para usar otro tipo de antibiótico que sea más efectivo y poder ayudar a una enferma como ésta, desde luego que es excepcional o a otros que teniendo un factor microbiano importante requieran antibioterapia para su tratamiento?

DR. CELSO SILVA. — Sobre el aspecto de la bacteriología en este trabajo. El estudio bacteriológico hecho en esta observación no tiene seguramente ninguna validez porque en primer término se habla de un *Proteus*, se habla de un Gram negativo y después se habla de un Gram positivo en la tinción. Es obvio que como ocurre indefectiblemente siempre hay una flora polimicrobiana donde hay anaerobios y aerobios y aquí la radiología está mostrando groseramente que predominan los anaerobios ampliamente. Yo digo que ésta es una localización más de una afección que ya hemos visto y hemos conversado en otras topografías. el Dr. Castiglioni tiene algunas y el Dr. Torterolo ha reunido varias, son las llamadas celulitis o afecciones de partes blandas, en este caso gástricas, las hay subcutáneas, producida por flora polimicrobiana donde predominan los anaerobios. En el caso que predominan los anaerobios como en este caso, repito que el estudio bacteriológico no es fiel de nada, hubiera sido interesante hacer hemocultivos seriados porque esta enferma seguramente tenía que tener positividad. La técnica para poder recoger exudados con las mayores

exigencias debe ser repetida en ciertas condiciones, incluso aquí en nuestro medio hay 20 % de positividad en el CTI del Clínicas. Respecto a si los antibióticos fueron los correctos, sí; yo no sé la vía que utilizó el Dr. Valls, ¿fue la penicilina puesta en el suero? Porque el problema es el siguiente: los antibióticos de elección en las floras polimicrobianas y particularmente cuando hay anaerobios el de elección es la penicilina asociada a la tetraciclina, esos son los de elección en las afecciones anaerobias.

Es el concepto que se tiene hoy sobre estas afecciones. Pero la mejor asociación, cuando no se conoce con seguridad el germen, es la de penicilina y cloramfenicol. Sobre la dosis de 4 gr habría que discutir; en situaciones muy graves estoy de acuerdo, pero no se puede mantener por muchos días 4 gr. de cloramfenicol. Hay una opción para el caso de que el paciente fuera sensible a la penicilina, es la asociación de kanamicina y tetraciclina o tetraciclina y cloramfenicol, de modo que la indicación fue correcta. Lo que no vimos correcto fue colocar antibióticos en el suero, es un hecho completamente demostrado que no se consiguen mejores niveles sanguíneos que por inyección directa y no tiene inconvenientes.

Hay un estudio hecho con ampicilinas, hay un estudio publicado el año pasado en la revista de la Clínica Mayo que muestra pérdida de actividad de la ampicilina, hora a hora cuando se estudia su actividad dejada en el suero, lo mismo ocurre con otros antibióticos. En nuestro medio, el propio laboratorio Kochst tuvo que destinar un visitador que fuera médico por médico para explicarles que el Reverin (en 3 o 4 horas) no debe ser colocado en el suero, en el caso del Reverin en 3 o 4 horas tenemos menos del 25 % de actividad antibacteriana. De modo que si tenemos en cuenta que la penicilina después de inyectada mantiene o se mantiene 4 horas como mínimo en un platillo, el cloramfenicol se mantiene 6 horas y la centamicina se mantiene 8 y no veo la necesidad de colocar en el suero antibióticos que además de perder actividad para lograr un nivel sanguíneo requieren que pase prác-

ticamente 500 o 600 cc que ocurre dentro de 6 o 7 horas. Mientras que una inyección directa asegura un pico casi inmediato bactericida en el caso de la penicilina, bacteriostático en el caso del cloramfenicol, pero es efectivo. Que además se mantiene de 4 a 6 horas renovando la dosis mantenemos un bloqueo continuo y no estamos con los inconvenientes de que además no coinciden el cambio del suero con la dosis de antibióticos, que es un tercer inconveniente agregado.

DR. ALBERTO VALLS. (Cierra la discusión). — Agradezco los comentarios de los colegas.

Esta enferma fue tratada en colaboración con el personal de Gastroenterología y se le hizo el estudio bacteriológico y el antibiograma, se le dieron grandes dosis de penicilina, de cloromicetina y de tetraciclina diariamente. Tuvo una mejoría aparente y posiblemente lo que terminó con ella fueron las hemorragias al cuarto día. Además le hicimos hacer lavados locales, se le colocó una sonda nasogástrica para hacerle lavados y empezó a mejorar. La urea que estaba en 4 gr 50 empezó a bajar y bajó a los 3 gr rápidamente en 24 horas y además la enferma no estaba en anuria, cuando la vimos, recuperó la diuresis y llegó a tener una diuresis de 20 o 30 cm por hora, administrando grandes cantidades de suero. Es posible que no haya recibido los antibióticos en la forma adecuada pero los recibió en grandes dosis.

Lo que yo quería destacar es que éste es un cuadro muy raro que para hacer el diagnóstico hay que conocerlo. Nosotros teníamos todos los elementos clínicos y radiológicos como para poder hacer el diagnóstico. Otra cosa que quería destacar es que puede aparecer como complicación de la cirugía gástrica corriente. La gastritis flemonosa aguda puede aparecer en úlceras gástricas o neoplasmas, sobre todo si son infectados. Eso requiere que los enfermos que se vayan a tratar con cirugía gástrica si son lesiones infectadas, el estómago debe ser preparado para hacer su desinfección.

Bueno, nada más.