

PLICATURA DE LA GRAN CURVADURA DEL ESTOMAGO COMO CAUSA DE VOMITO EN EL LACTANTE

Por los Dres. ARMANDO DOBERTI, JORGE E. HOWARD, WERNER BUSTAMANTE
y AUGUSTO WINTER

Hospital Luis Calvo Mackenna. Cátedra de Pediatría del Prof. A. Ariztia A.

Durante el curso de los dos últimos años, en el Hospital Luis Calvo Mackenna hemos procedido al estudio radiológico sistemático de todo lactante que presentare el síntoma vómito o sintoma regurgitación sin causa bien evidente. Con esta política hemos logrado pesquisar y estudiar una serie de cuadros, unos más, otros menos frecuentes, que antes se englobaban en el gran rubro de vómitos habituales del lactante, sin procederse, en la gran mayoría de los casos, a precisar más el diagnóstico. Es así como fuera de los cuadros bien conocidos como la hipertrofia del píloro, hemos podido diagnosticar casos de braquiesófago, de plicaturas del estómago y de obstrucciones crónicas a nivel del duodeno, ya sea por mal rotaciones, bridas congénitas, pinza mesentérica y otras causas poco comunes. En esta oportunidad nos vamos a referir solamente a la plicatura del estómago, dejando para una próxima comunicación los cuadros restantes.

La plicatura del estómago, ya sea de la gran curvatura o de la totalidad del estómago es un síndrome que no es raro en el lactante, ya que en el transcurso de 2 años hemos logrado reunir 12 casos. Revisando la literatura nos encontramos con que, entre nosotros, Doberti¹ presentó 2 casos a la Sociedad Chilena de Radiología en la sesión del 23 de junio de 1950 bajo el título de "Vólvulos del estómago", y en la literatura mundial sólo hemos encontrado los artículos de Marie y col.² y los de Ro-

viralta³ ⁴, todos ellos refiriéndose solamente a la plicatura parcial de la gran curvatura, presentando los primeros 4 observaciones y 3 el segundo. Pensamos que el hecho que estos casos no se diagnostican con más frecuencia se deba a que se trata de un cuadro todavía mal conocido y a la falta del examen radiológico sistemático del lactante vomitador.

La sintomatología clínica se reduce a vómitos habituales, vómitos que en sí no tienen nada de característicos, pudiendo ser explosivos o fáciles y en algunas ocasiones ser simples regurgitaciones. Los vómitos pueden aparecer a cualquiera hora del día, con cualquiera alimentación, ya sea materna o artificial, en cualquiera posición que se coloque al niño y, además, no se observan ondas peristálticas. Los vómitos pueden comenzar en el período de recién nacido o más tarde y se entiende que si se prolongan llevan a la distrofia, la cual es la acompañante obligada en los casos con algunos meses de evolución.

Es esencial para la visualización del cuadro radiológico iniciar el estudio gástrico con una pequeña cantidad de sustancia opaca y movilizar al niño en varias posiciones, con el fin de impregnar la mucosa gástrica de la totalidad del estómago, para ver con nitidez la posición de sus curvaturas. Si en el examen de rutina se le da a ingerir una mamadera alimenticia mezclada con sustancia de contraste y se inicia el examen radiológico sólo al final o des-

púes de ingerida una parte de ella, tendremos solamente la imagen de un estómago grande transversal, ya que la cantidad de substancia de contraste no permite el análisis de los pliegues gástricos ni de las curvaturas, en forma correcta.

Iniciado el examen en la forma indicada, vemos en la plicatura parcial de la curvatura, que el estómago, al igual que en los casos de Marie y col. y de Roviralta, se presenta con un cardias en posición normal. El bario desciende hasta un primer segmento gástrico a izquierda, formado por el fornix con su ampolla de aire. La imagen se continúa a derecha por un segundo segmento, en el cual se pueden observar los pliegues gástricos, formando una ese itálica acostada, sucediéndole otro tanto a la curvatura mayor, es decir, que partiendo del fornix a izquierda desciende, para luego ascender nuevamente en la región horizontal y hacerse superior en la región del cuerpo gástrico, descendiendo por el lado derecho en la región del antro. La curvatura menor, partiendo desde el cardias se dirige hacia abajo en un pequeño segmento vertical, luego después se hace horizontal, quedando bajo la curvatura mayor, que queda por encima y por delante, terminando luego después de un segundo segmento pequeño vertical, en la región del antro.

En la otra modalidad, la plicatura total de la gran curvatura, más extensa en cuanto al segmento de curvatura mayor evertida y que comparamos con un riñón acostado, la parte superior está formada por la curvatura mayor, que se dirige inmediatamente a derecha bajo el diafragma, formando una concavidad inferior con el estómago totalmente transversal. La curvatura menor en esta modalidad prácticamente no tiene el primer segmento vertical, ya que partiendo del cardias se hace inferior y horizontal, con una concavidad inferior de menor arco que la curvatura mayor y que comparamos con la región del hilio renal. En esta variedad llama la atención que en las posiciones oblicuas solamente es posible ver el antro, el pílo-

ro y el bulbo en posición oblicua anterior izquierdo y no en la posición habitual de oblicua anterior derecha.

La sintomatología radiológica de la plicatura se entiende mejor al estudiar su mecanismo de producción. En el primer caso, en la plicatura parcial de la gran curvatura igual que en los casos descritos por Roviralta y Marie la posición horizontal de la gran curvatura, el antro y el píloro se elevan, describiendo un ángulo de 180° hacia adelante y arriba, con lo que estas porciones se colocan ahora por delante de la pequeña curvatura y sus caras posteriores pasan a ser anteriores y vice-versa. En la segunda variedad o plicatura total de la gran curvatura, el gran fondo va a quedar como límite superior convexo y la pequeña curvatura como límite inferior cóncavo de la imagen gástrica.

En cuanto al funcionamiento gástrico llama la atención que el peristaltismo no se efectúa en el estómago en forma normal, ya que sólo se observan contracciones segmentarias preferentemente del antro. Además, se observa una disfunción pilórica, observándose un pasaje casi continuo al comienzo del examen, para después cerrarse por un período más largo.

Saber por qué se producen estas plicaturas es ya más difícil y existen varias hipótesis que tratan de explicar el mecanismo de producción. Así podríamos suponer que se debiera a una mayor elongación de ciertos mesos, especialmente un mesocolon, que permitiera mayor movilidad al estómago, o bien, al hecho que en estos lactantes se acumulara gran cantidad de aire en el colon transversal, con lo cual este órgano tendería a colocarse en la parte más alta de la cavidad abdominal, arrastrando en su trayectoria al estómago. Si lo que ascendiera fuera el ángulo hepático, se produciría solamente la plicatura de la gran curvatura, mientras que en aquellos casos en que el meteorismo fuera tan intenso que todo el colon transversal ascendiera, se produciría la plicatura total del estómago. Como una última hipótesis quedaría suponer que estas alteraciones de



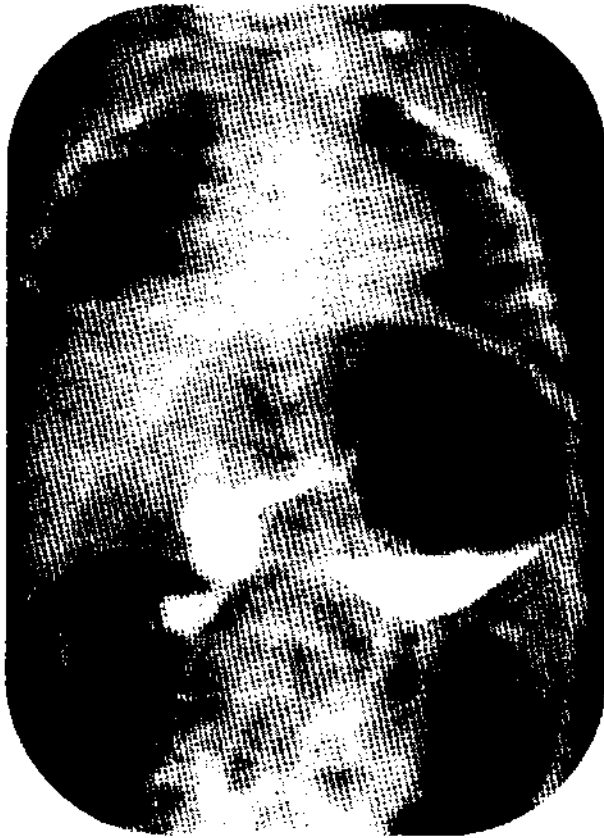
Plicatura total.

J. C



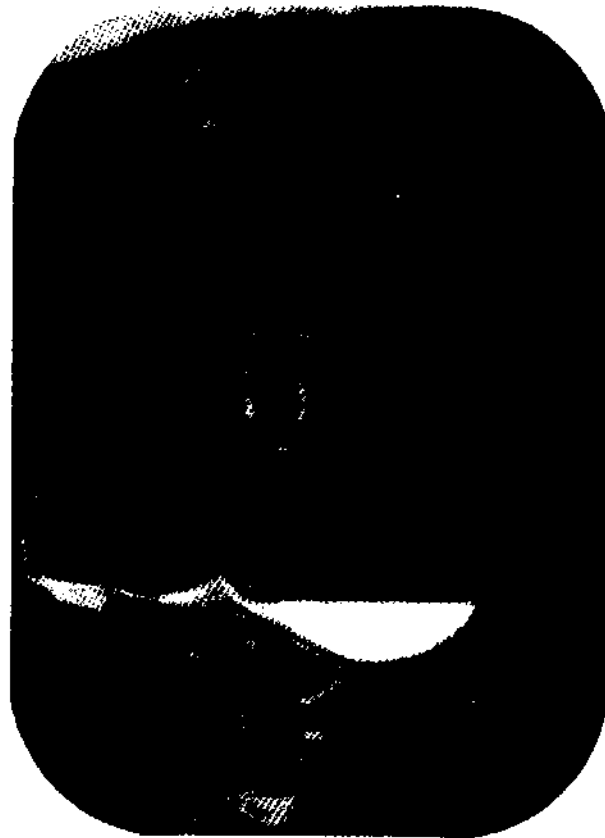
Plicatura parcial.

E. C.



Plicatura parcial.

M. R.



Plicatura total.
(ver posición del cardias).

R. A.

la morfología gástrica fueran debidas a parálisis diafragmática.

Material de estudio: Nuestro material de estudio está constituido por 9 lactantes del sexo masculino y 3 del sexo femenino, cuyas edades fluctuaban al ingreso al hospital entre el mes 22 días y los 5 meses. El motivo de ingreso fué el síntoma vómito repetido en 10 lactantes, en uno una tráqueobronquitis y en

Casos clínicos: Solamente vamos a dar el resumen de 3 observaciones clínicas, ya que todas ellas son sensiblemente iguales.

CASO 1. — Lactante del sexo femenino, de 3 meses de edad, con un peso de 3,460 g, que presenta desde el mes de edad vómitos, en algunas ocasiones explosivos, en otras regurgitaciones, relacionado con la ingestión de leches deshidratadas, no presentándose cuando ingería leche materna o mercenaria. Nacida

Cuadro N° 1.

Obs.	sexo	Comienzo de los vómitos	Alimentación materna	Edad al ingreso	Peso al ingreso	Diagnóstico al ingreso
M.H.F.	m	2 días	4 meses	5 meses	5450	vomitador
S.C.	f	30 días	1 mes	3 meses	3460	vomitador
E.A.F.	m	90 días	15 días	3 meses	3220	vomitador
R.C.R.	m	1 día	8 días	1½ mes	3200	vomitador
R.A.S.	m	1 día	15 días	3 meses	2500	vomitador
J.C.G.	m	15 días	2 meses	2 meses	2920	piloroespas
J.P.J.	m	30 días	30 días	1½ mes	2550	vomitador
C.T.Q.	m	60 días	60 días	4 meses	3320	vomitador
M.B.F.	f	?	28 días	5 meses	2650	vomitador
R.M.	m	25 días	?	5 meses	4500	piloroespas
M.L.	f	55 días	35 días	2 meses	5200	vomitador
M.R.	m	60 días	0 día	2½ meses	3420	prematura traqueobronquitis

otro solamente una distrofia, pero este último presentó vómitos repetidos durante su hospitalización, lo que motivó el examen radiológico. En 3 se iniciaron los vómitos al nacimiento, en otros 4 antes del mes de edad. El diagnóstico de ingreso en los 10 lactantes que traían una historia de vómitos, fué el de vomitador habitual o piloroespasmo. Diez de los 12 lactantes eran distróficos. Al examen físico de ingreso, fuera de los signos propios de una distrofia, sólo se observó un meteorismo más o menos intenso en algunos casos (ver cuadro N° 1).

de parto eutósico de término. Alimentada al pecho materno un mes y luego Eledón, Nestalba, Pelargón y leche humana mercenaria. Al ingreso se hacen los diagnósticos de: vomitador, distrofia y cardiopatía congénita acla-nótica. Al examen físico se encuentra un lactante en malas condiciones generales y nutritivas, pálido, sin cianosis, con un soplo holosistólico mesocárdico sin irradiaciones, y, además, un intenso meteorismo. El examen radiológico revela una plicatura parcial de la gran curvadura y una rotación incompleta del ciego. Evolución: a pesar de alimentarla con leche humana, presenta frecuentes vómitos y regurgitaciones y meteorismo. Después de 3 meses y por seguir en iguales condiciones, sin aumentar de peso, es sometida

a una intervención quirúrgica, en la que se encuentra un mesenterio común laxo y un ciego móvil que se fija. Recuperada de su post-operatorio, se somete a la cura postural recomendada por Roviralta, observándose una franca disminución de sus vómitos y un aumento apreciable de peso, ya que en 40 días aumenta 1,200 g. Un nuevo estudio radiológico de control hecho 70 días después de la operación evidencia la persistencia de la plicatura.

CASO 2. — Lactante del sexo masculino, que ingresa a la edad de 3 meses con un peso de 3,220 g, con el diagnóstico de distrofia. Nacido de parto normal con un peso de 2,800 g, alimentado al pecho durante 15 días, luego con Eledón. Al examen físico se aprecia un lactante distrófico. Evolución: por presentar vómitos y regurgitaciones se hace un estudio radiológico, que demuestra una plicatura total, que desaparece momentáneamente mientras el estómago está repleto de bario, para volver a producirse al estar éste vacío. A medida que se repara su distrofia se observa una tendencia a la disminución de las regurgitaciones y vómitos. Es dado de alta a los 8 meses con un peso de 5,500 g. En un control hecho a los 17 meses de edad persiste la plicatura total de la gran curvadura, ahora asociada a una calasia del esófago.

CASO 3. — Lactante del sexo masculino, que ingresa a la edad de 3 meses con un peso de 2,500 g, por presentar vómitos persistentes y rechazo de las mamaderas desde el periodo de recién nacido, síntomas que lo han llevado a la distrofia. Nacido de parto normal con un peso de 2,900 g, alimentado al pecho 8 días. Al examen de ingreso se constata una plicatura total de la gran curvadura. Evolución: al ir progresando de peso disminuyen algo los vómitos y regurgitaciones, llamando la atención la gran lentitud de la reparación de la distrofia. En controles a los 2 y 4 meses después del primer examen radiológico persiste siempre la plicatura total. Es dado de alta 5 meses después del ingreso, habiendo aumentado 2 kilos.

Comentario: El hecho que hayamos podido reunir 12 casos entre material de lactante de un solo hospital en plazo de 2 años, nos está indicando, como decíamos más atrás, que seguramente estos casos son más frecuentes de lo que a primera vista parece. Nos ha llamado la atención la predominancia de lactantes del sexo masculino, 9 de 12 casos. Solamente anotamos este hecho, ya que 12 casos no nos permiten deducir conclusio-

nes valaderas, pero parangonamos este hecho con lo que ocurre en la hipertrofia del piloro, en que según varios autores⁵, el 75 % de los lactantes que presentan este cuadro son varoncitos.

La sintomatología de estos casos se ha reducido principalmente a vómitos y regurgitaciones con las características ya anotadas de no tener ninguna particularidad especial. Pueden comenzar desde el nacimiento y si persisten un tiempo largo llevan a la distrofia, como ocurrió en la mayoría de estos enfermos. El estudio radiológico con ingestión de bario es esencial para establecer el diagnóstico y, además, nos permite el diagnóstico diferencial que si hay un pasaje esofágico normal se descarta el braquiesófago y si no hay alteraciones en el vaciamiento se descarta un síndrome pilórico o una estenosis duodenal, cuadros que producen también vómitos habituales en el lactante. Debemos consignar un hecho radiológico interesante ya señalado por Roviralta, que pudimos comprobar en 1 caso y es que el volvulus puede desaparecer durante el examen baritado, debido al peso del bario ingerido. En la patogenia de estas plicaturas podemos descartar la posibilidad que fueran debidas a parálisis diafragmáticas, ya que en todos los casos los diafragmas tenían movilidad normal. Nos parece más probable que en la producción del cuadro intervengan dos factores: la aereocolia, la cual sería la causante del ascenso del colon transversal, el cual en su trayectoria arrastraría al estómago, produciéndose así el volvulus parcial o el total y una cierta laxitud congénita de los ligamentos y mesos que mantienen al estómago en su posición normal. Si solamente interviniera el factor aereocolia, esta deformación del estómago debería presentarse más frecuentemente, sobre todo en los casos de mega y dolicocolon, lo cual no lo hemos observado en los varios casos de estas malformaciones intestinales, que hemos estudiado en el lactante. Además, la prueba terapéutica de colocar al lactante en posición de decúbito prono y en ligero Trendelenburg, posición preconizada por Roviralta como de rigor en tra-

tamiento de la plicatura de la gran curvadura, por cuanto obligaría al colon transversal distendido a volver a la región media abdominal, solamente hemos tenido un éxito brillante en 2 de nuestros casos, lo que nos permite concluir que en ciertos casos, sin negar la importancia de la aereocolia, existen otros factores que juegan un rol primordial. Entre éstos estarían ciertas malformaciones anatómicas de los mesos, que facilitarían la producción del vómito. En nuestra casuística tenemos 3 casos que, además presentaban anomalías del tubo digesti-

clínica, por el hecho que hemos visto períodos de exacerbación de los vómitos, persistiendo siempre la anomalía radiológica.

No sabemos cuanto tiempo dura este cuadro. El cuadro 2 nos indica el tiempo de control posterior de nuestros enfermos.

Solamente un caso falleció y a la autopsia se encontró un estómago en posición normal, que presentaba una escotadura en la región del antro y una muy discreta hipertrofia de las fibras musculares a nivel del píloro.

Cuadro N° 2.

Obs.	Controlados a los:	Comentarios:
M. H. F.	no fué controlado	
S. C.	4 meses	Sin vomitos. Vólvulus
E. A. F.	14 meses	Vólvulus más calasia
R. C. R.	7 meses	Normal
R. A. S.	5 meses	Vólvulus
J. C. G.	2 meses	Vólvulus
J. P. J.	4 meses	Sin vómitos. Vólvulus
C. T. Q.	fallece	
M. B. F.	3 meses	Vólvulus
R. M.	—	—
M. L.	—	—
M. R.	2 meses	Normal

vo: dos casos de malformación del intestino y 1 caso de una calasia del esófago del tipo de las descritas por Neuhauser y Berenberg⁶.

El que se presente uno u otro tipo de plicatura depende de la mayor o menor extensión y elevación cólica, pudiendo un mismo enfermo presentar en exámenes distintos las dos variedades de plicatura. No podemos negar que, además de estos factores anatómicos deba existir un componente funcional importante en la producción de la sintomatología

En lo referente al tratamiento podemos concluir que debe ser combinado dietético y postural. El dietético deberá hacerse a base de una alimentación espesada, en algunos casos comidas pequeñas y frecuentes y el postural se hará colocando al lactante en la posición recomendada por Roviralta. Cuando pensamos que se agrega un factor espasmódico recurriremos a los sedantes y los antiespasmódicos. A pesar de las medidas enunciadas hay casos en que los vómitos y la sintomatología radiológica

persisten, debiendo entonces, sobre todo si existe la malformación intestinal concomitante, pensar en la posibilidad de un tratamiento quirúrgico.

Resumen.

Se presentan 12 casos de vómitos habituales del lactante por plicatura parcial y total de la gran curvatura del estómago. Este síndrome está constituido por vómitos habituales y por una imagen radiológica anormal del estómago. Existen dos tipos de plicatura, parcial y total, modalidad esta última de la cual no encontramos referencias en la literatura. El tratamiento es mixto postural, dietético y en algunos casos aún quirúrgico.

Summary.

The authors study 12 infants with habitual vomiting due to a partial or total plicature of the greater curvature of the stomach. This is a clinical-radiological syndrome with habitual vomiting and an abnormal gastric X ray picture. There

are two types of plicatures a partial variety and a total one. The authors have not found any bibliographical references to this second type of plicature. Treatment is postural, dietetic and in some cases surgical.

Bibliografía.

- 1.—DOBERTI, A. — Volvulus del estómago. Sesión del 23 de junio de 1950 de la Sociedad Chilena de Radiología.
- 2.—MARIE, J.; MIGNON, M.; SEE, GEORGES y MARTIN DU PAN, R. — Sur une variété de vomissements habituels du nourrisson par plicature de la grande courbure de l'estomac. Archives Françaises V: 274, 1948.
- 3.—ROVIRALTA, EMILIO. — La plicature de la grande courbure de l'estomac. Archives Française de Pédiatrie VII: 725, 1950.
- 4.—ROVIRALTA, EMILIO. — Sur quelques causes des vomissements dits "habituels" du nourrisson. Helvética Pediatrica Acta IV: 445, 1949.
- 5.—WALLGREN, A. — Tuberculosis and other problems of pediatrics. Page 88. Williams and Wilkins Ed. 1951.
- 6.—BEREMBERG, W. and NEUHAUSER, E. — Cardiosophageal relaxation (chalasia) as cause of vomiting in infants. Pediatrics 5: 414, 1950.