

11209
2 ej 26



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza

Instituto Mexicano del Seguro Social

Curso de Especialización en Cirugía General

" CIRUGIA EN ULCERA GASTRICA "

Tesis Profesional

**Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL**

p r e s e n t a

DR. ROBERTO FIERROS AROZA

Asesor: DR. VICTOR M. ARRUBARRENA

México, D. F.

1986

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CIRUGIA EN ULCERA GASTRICA.

I.- Introducción.

II.- Hipótesis.

III.- Datos clínicos.

IV.- Diagnóstico.

V.- Material y métodos.

VI.- Resultados.

VII.- Discusión.

VIII.- Conclusiones.

IX.- Bibliografía.

I.- INTRODUCCION

Siempre que se identifica una úlcera péptica entre el cardias y el píloro es desde luego una úlcera gástrica, - que si bien es análoga en muchos sentidos a la localizada a nivel duodenal es diferente a la misma por lo que requiere de estudio por separado.

Como cada vez resulta más evidente lo expuesto anteriormente, ciertos aspectos epidemiológicos brindan buena orientación respecto a la causa de la úlcera gástrica. La sangre tipo A se observa con más frecuencia en tales pacientes, las úlceras gástricas se suceden a menudo en ciertas familias, la aspirina, el alcohol y otros irritantes - exógenos desempeñan al parecer algún papel. A todos estos factores cabría añadir ansiedad y depresión.(1)

Se calcula que alrededor del 5% de la población adulta en los EUA padece de úlcera péptica activa. El sexo masculino es 3 veces más afectado que el femenino. La úlcera duodenal es 10 veces más frecuente que la úlcera gástrica en los pacientes jóvenes mientras que en los pacientes de mayor edad existe tendencia a igualar porcentajes.

La máxima frecuencia de la úlcera gástrica la encontramos entre la edad de 40 y 60 años de edad, el 95% de estas úlceras se encuentran localizadas en la curvatura menor y el 60% de ellas se encuentran cercanas al píloro.(2)

La úlcera gástrica puede llevar a cuatro tipos de manifestaciones a saber: El dolor que es la más frecuente, - sangrado, perforación y por último obstrucción.(3)

Ha sido muy discutido el hecho de que una úlcera benigna puede sufrir transformación hacia la malignidad; sin embargo - en la actualidad se afirma que solamente el 5% de todas las - úlceras gástricas benignas macroscópicamente son o resultan - posteriormente malignas.(4)

II.- HIPOTESIS

En la fisiopatología de la úlcera gástrica influyen diversos factores como son: Reflujo duodenogástrico, alteraciones vasculares, estasis gástrica, alteraciones de la mucosa gástrica y algunos otros.

El reflujo duodeno-gástrico de bilis ha sido implicado en la patogénesis de la ulceración gástrica(5).La incompetencia del píloro es una causa concebible de la frecuente regurgitación del contenido duodenal dentro del estómago en pacientes con úlcera gástrica.En sujetos sanos la colecistoquinina y la secretina incrementan la presión del píloro, mientras que el píloro de pacientes con úlcera gástrica es marcadamente insensible a estas hormonas.Los ácidos biliares y la lisolecitina del contenido duodenal así como la ingesta de aspirina son capaces de lesionar la barrera de la mucosa gástrica.(6)

Se ha sugerido que el reflujo duodeno-gástrico sea causado por disfunción antropilórica relacionado a alteraciones del tejido neuromuscular, cambios en los patrones mioeléctricos y disminución en la actividad del músculo en la pared antral junto con retroperistalsis duodenal.(7)

Aunque no existe un factor etiológico único responsable de la úlcera gástrica se ha mencionado también la evidencia experimental que indica que el flujo sanguíneo en la mucosa juega un papel importante en la causa y curación de la úlcera gástrica.El volumen sanguíneo de la mucosa gástrica en pacientes con úlcera gástrica es significativamente menor que en pacientes sanos.Muchos autores han reportado resultados de estudios experimentales realizados en animales y han demostrado -

aumento en el volumen del flujo sanguíneo alrededor de la úlcera gástrica en su proceso de reepitelización activa ya que esto requiere de un abundante suministro de glucosa y oxígeno; lo que a si mismo demuestra que la reducción del volumen sanguíneo de la mucosa está relacionado con la patogénesis de la úlcera gástrica.(8,9)

Dragsted popularizó la hipótesis de que las úlceras gástricas son esencialmente debidas al incremento en la liberación de gastrina después de los alimentos en pacientes con problema pilórico. El postulado de la liberación de gastrina en pacientes con úlcera gástrica se ha demostrado es una consecuencia de la aumentada y prolongada distensión antral debida al retraso en el vaciamiento gástrico, el cuál a su vez fué causado por una estenosis pilórica o por un defecto funcional. Dragsted ha mostrado que creando experimentalmente estenosis pilórica en el perro se produce una estimulación humoral con la consiguiente hipersecreción ácida y formación de úlcera gástrica. Sin embargo se ha visto que la distensión de una pequeña porción antral aislada en el perro resulta en un marcado incremento de concentraciones de gastrina sérica y secreción ácida gástrica; por lo tanto la hipótesis de hipergastrinemia debida a estasis antral en pacientes con úlcera gástrica se ha visto que sea válida.(6)

III.- DATOS CLINICOS

El síntoma principal es el dolor epigástrico el cuál es muy similar al de la úlcera duodenal excepto en que puede fallar su ritmo clásico y en que suele aparecer inmediatamente después de las comidas, esto es debido a que como la úlcera es un proceso inflamatorio de la pared gástrica la ingestión de una comida copiosa puede producir inmediatamente dolor debido a la distensión de la zona inflamada. En contraste la ingesta de leche o de antiácidos disminuye el dolor como lo hace con la úlcera duodenal.

El vómito, la distensión y la plenitud pueden caracterizar a la úlcera gástrica de la curvatura menor que en ocasiones se acompaña de retención gástrica refleja. En general se observa retraso del tiempo de vaciamiento gástrico en las úlceras gástricas mientras que en las duodenales es normal. Cuando la úlcera es grande y se ubica en la pared posterior suele acompañarse de dolor en la espalda; la penetración en el páncreas da lugar a irradiación dolorosa pancreática pero nunca a pancreatitis aguda.

La pérdida de peso es frecuente y aunque esto puede depender de la baja en la ingesta de alimentos por la distensión gástrica que causa dolor no podemos descartar la posibilidad de patología neoplásica a ese nivel sobre todo en pacientes mayores de 40 años.(1)

Dentro de las complicaciones tenemos la hemorragia; calculándose que aproximadamente el 20% de los pacientes con úlcera péptica experimentan algún episodio de sangrado y esta complicación es responsable de aproximadamente el 40% de las muertes debidas a úlcera péptica gástrica y duodenal.

Esta constituye la causa más común de hemorragia gastrointestinal alta representando más del 50% de todos los casos. Las úlceras crónicas gástricas y duodenales tienen más o menos la misma tendencia para sangrar pero las primeras provocan episodios más graves. En algunos pacientes el sangrado es súbito y masivo manifestándose por hematemesis y choque; en otros la a nemia crónica y la debilidad ocasionados por la pérdida lenta de sangre pueden constituir los únicos hallazgos. El diagnóstico es sugerido a menudo por los antecedentes de úlcera péptica típica. Sin embargo los síntomas ulcerosos previos pueden no estar presentes.

La mayoría de los pacientes (75%) con úlcera gástrica sangrante pueden ser controlados satisfactoriamente mediante tratamiento médico exclusivamente. El sangrado recurrente en el hospital representa una tasa de mortalidad de aproximadamente 30%. Los pacientes que se presentan con hematemesis y en aquellos que su hemoglobina es abajo de 8 g/100ml tienen un mayor riesgo de volver a sangrar. Alrededor del triple de pacientes con úlcera gástrica (30%) en comparación con los pacientes con úlcera duodenal vuelven a sangrar. (2)

La obstrucción pilórica es otra complicación importante y esta es el resultado de la presencia de edema, espasmo y cicatrización. El vómito aparece cuando se haya bien establecida la obstrucción pilórica y este suele retrasarse hasta 30-60 minutos después de las comidas. Si el vómito se prolonga o es muy profuso pueden llegar a presentarse los síntomas de alcalosis metabólica. (1)

La perforación complica la úlcera péptica en aproximada--

mente la mitad de los pacientes ulcerosos. La mayoría de las perforaciones se sitúan en la cara anterior del estómago. La perforación por lo general provoca dolor abdominal alto, súbito e intenso, rara vez va precedido de náusea o vómito y ocurre después de la última comida. (2)

IV.- DIAGNOSTICO

El diagnóstico preciso de la úlcera gástrica se logra mediante exámenes especiales que incluyen estudio radiológico, endoscópico y eventualmente otros como el sondaje gástrico para análisis de secreción gástrica y la obtención de material citológico. Con el avance de los endoscopios modernos hoy en día se utiliza además la biopsia endoscópica y la obtención directa de material celular, mediante cepillos especiales introducidos a través de estos instrumentos.

El examen radiológico constituye uno de los métodos más importantes para su precisión diagnóstica la cuál es de 85 a 90%.

La placa simple de abdomen unicamente tiene valor en los casos de urgencia como en las perforaciones gástricas y ocasionalmente puede dar algunos datos en la obstrucción pilórica.(10)

Los exámenes contrastados son los más importantes; sin embargo en algunas zonas del estómago como son el antro y el cuerpo la gastroscopia da más información.

En forma breve mencionaremos las características de benignidad de una úlcera gástrica: Nicho de bordes lisos y nítidos, proyección total de la úlcera del borde circundante, pliegues convergentes hacia la base del nicho sin interrupciones, ausencia de defectos de llenado circundantes, distensibilidad normal, presencia de línea de Hampton, nivel líquido en posición erecta, cuello ulceroso de bordes nítidos y cicatrización rápida siendo mayor del 50% en lapso de 2 a 3 semanas. Por otro lado las características de lesión maligna: Bordes irregulares, poca distensibilidad gástrica o ausencia de la misma, fondo nodular, no existe línea de Hampton. Los pliegues circundantes son rígidos o irregulares y suelen existir nódulos o defectos de repleción múltiples, por último

el Menisco de Carman.(10)

Respecto a la endoscopia y biopsia existe un acuerdo general en el sentido de que, en pacientes con úlcera gástrica es importante hacer un examen cuidadoso radiográfico y endoscópico de la región de la úlcera y del estómago completo para obtener múltiples biopsias para estudio histológico. Este procedimiento es requerido para diferenciación entre lesión benigna y lesión maligna y para diagnosticar otras lesiones concomitantes presentes en o alrededor de la ulceración gástrica. Cada lesión debe ser seguida con biopsias adicionales hasta y después de que la curación se ha llevado a cabo.

La radiología en general incluye dificultades para distinguir entre lesiones gástricas benignas o malignas. La gastroscopia suplementada con biopsia para examen histológico tiene una especificidad alta y sensibilidad en este respecto(4).

Diversos cambios en la mucosa gástrica, como gastritis atrófica y pólipos se asocia con un incremento de cancer a largo plazo. La pregunta es, si una úlcera gástrica crónica benigna puede desarrollar dentro un carcinoma lo cuál ha sido debatido por muchos años.(11)

La ausencia de cancer en un seguimiento de 223 pacientes a cinco años después del diagnóstico de úlcera benigna apoya el enfoque de que la úlcera benigna no sufre degeneración maligna.(4)

Los estudios de seguimiento de enfermedad ulcerosa gástrica pueden dar información de valor acerca del riesgo de transformación maligna. La alta frecuencia de malignidad en los estudios de Myren y cols. y Maaroos y cols. pueden ser explicados por una insuficiencia en el diagnóstico primario. Un alto grado de preci-

ción puede ser obtenido solo por un número grande de biopsias.

Este factor es subrayado por Graham y cols. así como Decker y cols. quienes consiguieron una precisión de 96 y 99.8% cada uno respectivamente con siete a diez biopsias tomadas en cada paciente. Siurala y cols. han demostrado un incremento en la incidencia de cáncer en pacientes con gastritis atrófica la cuál es una forma común de la enfermedad ulcerosa gástrica por lo que no debe ser sorprendente que pacientes con cáncer gástrico sean detectados en estudios de seguimiento.(11)

V.- MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se llevó a cabo en el Departamento de ci rugía general del Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza escogiéndose al azar para su revisión 40 expedientes de pa cientes intervenidos quirúrgicamente por úlcera gástrica durante- 1984-1985.

Se investigaron edad, sexo, tiempo de evolución previo a la cirugía, sintomatología previa, indicación para intervención qui rúrgica, técnicas quirúrgicas realizadas y el grado de morbisorta lidad así como sus causas.

El seguimiento de nuestros pacientes fué hasta el momento de su alta o defunción.

VI.- RESULTADOS

Veintium pacientes fueron del sexo masculino y 19 del sexo femenino. El rango de edad fué de 18 a 89 años con promedio de 54 años. (Cuadro # 1)

Del total de los 40 pacientes encontramos que 23 fueron intervenidos quirúrgicamente de urgencia y 17 en forma electiva.

El tiempo de evolución previo a la cirugía fué desde 24 horas antes en pacientes que nunca habían manifestado síntomas de enfermedad ulcerosa, hasta pacientes que ya tenían historia de -- síntomas por enfermedad péptica; el promedio fué de 2.6 años.

La sintomatología predominante fué la siguiente: dolor epigástrico en 32 pacientes, vómito en 15 pacientes y pirosis en 8 pacientes. Los signos predominantes fueron : hematemesis en 18 pacientes y melena en 23 pacientes. (Cuadro # 2)

La indicación para intervención quirúrgica fué la siguiente : sangrado de tubo digestivo secundario a úlcera gástrica en 13 casos (32.5%), falla a tratamiento médico con persistencia de la sintomatología en 12 pacientes (30%), perforación de úlcera gástrica - diez pacientes (25%), estenosis pilórica tres pacientes (7.5%), un paciente ya había sido intervenido previamente practicándosele he migastrectomía Billroth I (B I) y acudió nuevamente por estenosis de la anastomosis; por último un paciente con úlcera en fundus - gástrico y con estenosis esofágica.

Las técnicas utilizadas fueron las siguientes: De las 23 cirugías de urgencia efectuadas, en ocho se realizó parche de Graham lavado y drenaje de cavidad; en cuatro se efectuó únicamente hemostasia de las lesiones; en seis se efectuó vagotomía troncular más piloroplastia, en cuatro de ellos con sutura de los sitios sangrantes; en cuatro pacientes se realizó gastrectomía sub-

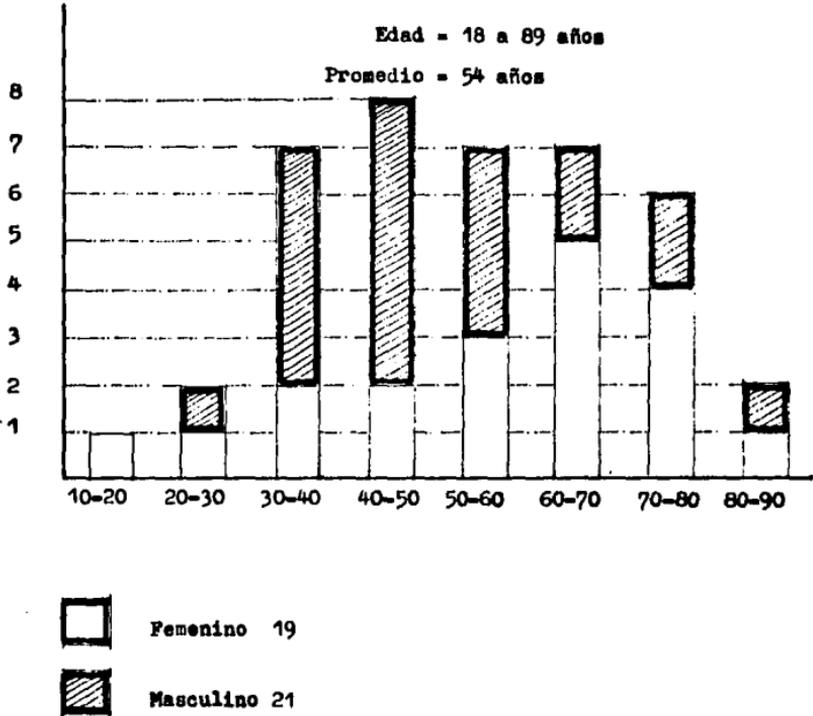
total con reconstrucción Billroth I en un paciente y Billroth II en tres pacientes. Dos pacientes fallecieron durante el transoperatorio.

En los pacientes intervenidos en forma electiva las técnicas fueron: gastrectomía subtotal en nueve pacientes con Billroth I en tres pacientes y Billroth II en seis, hemigastrectomía más vagotomía troncular en cuatro con Billroth I un paciente y Billroth II en tres, vagotomía troncular con gastroyeyunoanastomosis dos pacientes, uno con gastrectomía parcial Billroth II y en un último paciente se realizó esofagogastrectomía por estenosis esofágica y hernia hiatal.

Morbimortalidad.- Las complicaciones que se presentaron fueron principalmente sangrado de tubo digestivo alto postoperatorio en nueve pacientes; infección de herida quirúrgica en cuatro dos pacientes fueron reintervenidos, uno por evisceración y otro por hemoperitoneo. Dos pacientes presentaron fístula a nivel de las anastomosis siendo manejadas con nutrición parenteral total y resolviéndose ambas; existieron algunas otras complicaciones que se señalan en el cuadro # 3.

Existieron 7 defunciones(17%) de las cuales seis fueron en pacientes operados de urgencia y uno en forma electiva(cuadro # 4).

El tiempo de estancia fue con promedio de 11.7 días.



Cuadro # 1 Distribución por edad y sexo

Sintomatología presente en nuestros pacientes

| Síntoma | No de pacientes | Porcentaje |
|-----------------------|-----------------|------------|
| Dolor epigástrico | 32 | 80% |
| Vómito | 15 | 37% |
| Pirosis | 8 | 20% |
| Nausea | 7 | 17% |
| Pérdida de peso | 3 | 7% |
| Plenitud postprandial | 2 | 5% |
| Distensión abdominal | 2 | 5% |

Cuadro # 2

| Complicación | Morbilidad | |
|--------------------------------------------------------------------------------------|-----------------|-------------|
| | No de pacientes | Urg - Elect |
| Sangrado digestivo alto | 5 | 5 - |
| Infección herida quirúrgica | 4 | 4 - |
| Fístulas | 2 | 2 - |
| Hemoperitoneo(Reintervención) | 1 | - 1 |
| Eventración(Reintervención) | 1 | 1 - |
| Absceso residual y herniación de asas a través de la gastro yeyunoanastomosis. | 1 | 1 - |
| Absceso en sitio de pen rose | 1 | - 1 |

Cuadro # 3

Relación de técnica, edad y mortalidad

| Técnica Qx | Edad | Evolución | |
|-----------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|-----------|--------------------------------------------------------------------|
| U R G E N T E E L E C T I V A | Parche Graham lav. y drenaje de cavidad. | 84 años | STDA-DHE y AB- Paro CR al 3 día PQ. |
| | Parche Graham lav. y drenaje de cavidad. | 66 años | STDA-Inf. Miocardio Paro CR al 6 día PQ. |
| | Parche Graham lav. y drenaje de cavidad. | 85 años | STDA-Insuf. Resp. Paro CR al 6 día PQ. |
| | Vagot. troncular+ Píloroplastia +cierre prim. de la úlcera. | 75 años | STDA-Insuf. Renal-DHE y AB-Choque séptico Paro CR al 9 día PQ. |
| | ----- | 45 años | Paro CR irreversible transoperatorio. |
| | ----- | 59 años | Paro CR irreversible transoperatorio. |
| | Gastrectomía parcial BI (70%) | 52 años | Paro CR al 7 día PQ en forma súbita. Paciente hipert. y diabética. |

STDA= Sangrado de tubo digestivo alto.
 DHE= Desequilibrio hidroelectrolítico.
 AB = Acido base.
 CR = Cardiorespiratorio.
 PQ = Postquirúrgico.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

VII.- DISCUSION

Como podemos apreciar en nuestra revisión, encontramos que - la distribución por sexo fue de 21 varones y 19 mujeres, con promedio de edad de 54 años; así mismo la sintomatología presentada fue con predominio del dolor epigástrico, melena y hematemesis. Lo hasta aquí mencionado concuerda con lo establecido por otros autores(1,2,12,13).

Respecto a los pacientes intervenidos en forma urgente 13 - fueron por sangrado y 10 por perforación lo que corresponde al 57.5%; Adkins y cols. realizaron un estudio de 163 pacientes y ellos encontraron que unicamente el 20% fue operado en forma urgente. Doce pacientes de nuestra serie fueron operados por falla a - tratamiento médico (30%) mientras que otras series reportan porcentajes de 57% (13). Las diferencias anteriormente mencionadas - creemos que podrían ser atribuidas en un momento dado a la falta de disciplina respecto al tratamiento en nuestros pacientes lo - que provoca que en nuestro hospital intervengamos más pacientes - de urgencia que en forma electiva.

Respecto a los pacientes operados por perforación en ocho de los diez pacientes se efectuó Parche de Graham lavado y drenaje - de la cavidad; consideramos que como lo sugiere Maingot(3) en caso de no existir contraindicación como sería hemorragia asociada , antecedente de perforación previa, úlcera duodenal asociada y estenosis por úlcera duodenal la técnica de elección deberá ser - cierre primario de la úlcera ya que la mayoría de nuestros pacientes ingresan en malas condiciones a las salas de quirófano, y no tolerarían una cirugía de tipo radical.

De los pacientes intervenidos por sangrado secundario a úlceras gástricas solamente en 4 se practicó tratamiento definitivo - consistente en gastrectomía subtotal; la evolución de estos pacientes fue con fístula en dos de ellos que cedieron al manejo con nutrición parenteral total. El resto de los pacientes fueron manejados con vagotomía más piloroplastia con sutura de sitios sangrantes. Considero que para estos pacientes deberá ser aplicado el mismo criterio respecto a sus condiciones generales transoperatorias, para la elección de la técnica más adecuada.

En cuanto al grupo de pacientes operados en forma electiva - que fueron en total 17, el procedimiento que más se utilizó fué la resección gástrica en catorce de ellos observándose unicamente una defunción en una paciente diabética e hipertensa al sexto día postoperatorio por causas no atribuidas a la técnica quirúrgica.

La técnica predominante fué la gastrectomía subtotal y la hemigastrectomía. En estudios realizados por Reid y cols. comparando los procedimientos resectivos con los conservadores concluyen que hasta la actualidad la resección gástrica continua predominando (14,15).

En cuanto a nuestra morbilidad que fué del 27 y 17% - respectivamente consideramos que es bastante alta comparada con 19 y 1.3% de otros autores. Esto lo atribuimos a que el 57.5% de nuestros pacientes fueron operados en forma urgente lo que elevó nuestra morbilidad.

VIII.- CONCLUSIONES

1.- Los mecanismos básicos que hasta la actualidad se han postulado para la formación de la úlcera gástrica son:

a.- Reflujo duodeno-gástrico con la consiguiente agresión sobre la barrera de la mucosa gástrica por las sales biliares y la lisolecitina.

b.- Flujo sanguíneo disminuido en forma importante en el sitio de la lesión ulcerosa.

c.- Retraso en el vaciamiento gástrico y estasis gástrica.

d.- Ingesta de medicamentos como salicilatos y anti-inflamatorios que lesionan la barrera de la mucosa gástrica.

2.- El síntoma predominante es el dolor epigástrico mientras que la melena y la hematemesis son los signos más frecuentes.

3.- La úlcera gástrica se presenta con mayor frecuencia entre la cuarta y sexta década de la vida con predominio similar para ambos sexos.

4.- Es muy importante la endoscopia con toma de biopsia en forma repetida para excluir en forma temprana la presencia de cáncer gástrico.

5.- La úlcera gástrica benigna es probable que no sufra degeneración maligna por lo que la presencia de cáncer en úlceras catalogadas como benignas se deba a error en el diagnóstico primario.

6.- En los pacientes intervenidos de urgencia es de gran importancia el manejo preoperatorio adecuado.

7.- En los pacientes intervenidos en forma urgente ya sea por perforación o sangrado la técnica quirúrgica efectuada deberá ser lo menos agresivo posible.

8.- Para los pacientes con perforación gástrica la técnica quirúrgica que mejor pronóstico ofrece es el parche de Graham siempre y cuando no exista contraindicación para efectuar dicha técnica.

9.- En caso de sangrado de tubo digestivo que requiera cirugía de urgencia independientemente de la técnica seleccionada deberá realizarse hemostasia de los sitios sangrantes siempre y cuando sea posible.

10.-Los procedimientos resectivos gástricos son los más utilizados en los pacientes intervenidos en forma electiva. En nuestra serie de pacientes la gastrectomía subtotal y la hemigastrectomía fueron los procedimientos más utilizados.

11.-Nuestra morbimortalidad fué más alta que la normal debido a que seis de los pacientes fallecidos fueron intervenidos en forma urgente y a que se encontraban entre la sexta y octava década de la vida.

IX.- BIBLIOGRAFIA

1.- Spiro, Gastroenterología clínica, segunda edición, 267-300, Interamericana, México 1980.

2.- Lawrence W. Way, Diagnóstico y tratamiento quirúrgico , cuarta edición, 429-447, Manual Moderno, México 1985.

3.- Maingot's, Abdominal Operations, octava edición, 789---796, Appleton Century Crofts, Connecticut, 1985.

4.- Bengt Trégårdh and Ulf Haglund: Endoscopic diagnosis of gastric ulcer, Acta Chir Scand 1985, 151: 37-41.

5.- R.L. Wolverson et al.: The incidence of duodenogastric-reflux in peptic ulcer disease, Scandinavian J. Gastr., 1984, -92: 149-150.

6.- Lars Olbe: The pathophysiology of gastric ulcer, Scandi navi,n J. Gastr., 1979, 14(55): 49-50.

7.- D. Liebermann-Meffert et al.: Gastric hypermotility - and antropyloric dysfunction en gastric ulcer patients, Br. J. - Surg., 1982; 69: 11-13.

8.- Takenobu Kamada et al.: Gastric mucosal blood distribu- tion and it's changes in the healing process of gastric ulcer, Gastroenterology, 1983;84:1541-6.

9.- William Mersereau and Jhon Hinchey: Role of gastric mu- cosal folds in formation of focal ulcers in rat, Surgery, 1982 ; 91:150-55 .

10.- Ney Amaral: Radiographic diagnosis of shallow gastric - ulcers: A comparative study of technique, Radiology, 1978; 129 (3) 597-600.

11.- Arnfinn Rollag and Carl Ditlef Jacobsen:Gastric ulcer and risk of cancer, Acta Med. Scand., 1984; 216: 105-9.

12.- Thomas et al.: The long term outcome of Billroth I partial gastrectomy for benign gastric ulcer, Ann. Surg., 1982;195(2):189-4

13.- R. Benton Adkins et al: The management of gastric ulcer , Ann.Surg., 1985; 201(6):741-751.

14.- P. Mudnen and P. Schousen: Long term results of truncal va
gotomy and pyloroplasty for gastric ulcer, Br. J. Surg., 1982;69: -
651-4.

15.- D.A. Reid et al.:Late follow-up highly selective vagotomy-
with excision of the ulcer compared with Billroth I gastrectomy for
treatment of benign gastric ulcer, Br. J. Surg., 1982; 69: 605-7.