



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO



Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Dirección General de Servicios Médicos del

Departamento del Distrito Federal

Dirección de Enseñanza e Investigación

Subdirección de Enseñanza Médica

Departamento de Postgrado

Curso Universitario de Especialización en Cirugía General

**"ALTERACIONES ESTRUCTURALES Y ULTRAESTRUCTURALES
DE LA MUCOSA GASTRICA EN EL PACIENTE CON
TRAUMA, SEPSIS Y QUEMADURAS"**

Trabajo de Investigación Clínica

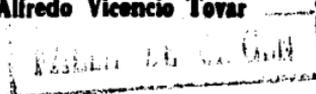
Q u e p r e s e n t a :

Dr. Serafin Edmundo Escamilla Velasco

para obtener el grado de:

ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

Director de Tesis: Dr. Alfredo Vicencio Tovar





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.

INDICE :

	Pág.
1.- Introducción	1
2.- Consideraciones generales	3
3.- Objetivos	13
4.- Material y Método.....	14
5.- Resultados:	16
6.- Discusión	18
7.- Conclusiones	20
8.- Resumen	21
9.- Bibliografía	22

I N T R O D U C C I O N

Debido al crecimiento acelerado de las grandes ciudades, así como su consecuencia, la sobrepoblación, el índice de accidentes viales, descuidos en el trabajo, así como el alto número de víctimas por violencia, es cada día mayor la cantidad de pacientes que son atendidos en las unidades de urgencias y de Terapia Intensiva de los Hospitales.

Con el desarrollo y avance de la Tecnología y los métodos sofisticados encaminados a prolongar la vida de los pacientes con traumas severos, y/o cuadros sépticos, las complicaciones se han incrementado.

Lo anterior ha propiciado una serie de situaciones problemáticas, que el médico tiene la necesidad de enfrentar y encontrar las soluciones que le permitan cumplir con su cometido.

A la cabeza de estas complicaciones médico-quirúrgicas, se encuentran las hemorragias gastrointestinales, cuyas manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas; presentándose en ocasiones en forma asintomática o bien como una hemorragia masiva que pone en peligro la vida del paciente.

Se han postulado diversas teorías acerca del origen de este problema, sin que hasta la fecha se tengan las suficientes bases que puedan esclarecer en forma concreta -

los factores que intervienen.

A pesar de los múltiples trabajos publicados sobre el particular, a la fecha, no se ha llegado a explicar el porqué algunos pacientes responden en forma exitosa al tratamiento médico, en cambio algunos otros, tienen que ser sometidos a intervenciones quirúrgicas de urgencia, haciendo su pronóstico aún, más sombrío.

A N T E C E D E N T E S.

CONSIDERACIONES GENERALES.- BASES ANATOMICAS.

El estómago es la parte dilatada del tubo digestivo que se halla entre el esófago y el intestino delgado; algunas de sus funciones son: actuar como depósito de los alimentos, gracias a la elasticidad de sus paredes que pueden distenderse para proporcionarle capacidad hasta de casi un litro y medio. (1)(2) y (3).

El contenido es retenido por acción del esfínter -- bien desarrollado situado al nivel de su salida y que recibe el nombre de píloro. (1)

En el estómago se lleva a cabo la digestión que es -- efectuada por el jugo gástrico secretado a su vez por las células y glándulas de la mucosa gástrica.

El jugo gástrico contiene tres enzimas, la más importante es la pepsina iniciadora de la digestión de proteínas; le sigue la rennina que se encarga de coagular la leche; por último la lipasa que hidroliza las grasas. (1)

Como el jugo gástrico tiene acción digestiva poderosa, la mucosa gástrica tiene que estar protegida para no -- ser digerida, es útil para ello la abundante provisión de moco secretado por la mucosa.

El estómago interviene también en la formación del factor intrínseco necesario para la absorción de la vitamina B₁₂.

Al estómago se le distinguen tres porciones: el fundus que se localiza por encima de una línea horizontal trazada a nivel de la penetración del esófago. (2)

Los dos tercios aproximadamente de la porción restante, reciben el nombre de cuerpo del estómago.

La tercera y última parte, recibe el nombre de antro y conducto pilórico.

Las paredes del estómago están formadas por cuatro capas, la mucosa es relativamente gruesa y contiene millones de pequeñas glándulas tubulares simples. Contiene numerosas invaginaciones o fosillas gástricas.

La submucosa no contiene glándulas excepto en la porción pilórica vecina al duodeno.

La muscular externa tiene tres capas las fibras de la capa interna, están dispuestas oblicuamente, las de la media en forma circular y las de la externa, longitudinalmente.

Por último se encuentra la capa serosa.

CRIPTAS Y GLANDULAS DE LA MUCOSA.

Al examinar la superficie de la mucosa con microscopio

pía de luz, se comprueba que está tapizada de pequeñas - - aberturas a través de las cuales sale jugo cuando el estómago secreta activamente; estas pequeñas aberturas reciben el nombre de foveolas o criptas gástricas, éstas penetran en la mucosa hasta alcanzar los extremos superiores de las glándulas que se extienden más profundamente y llegan a la muscularis mucosae.

Las células epiteliales superficiales forman una membrana, que si bien tiene espesor de una sola célula, es -- muy eficaz para proteger el resto de la pared. El vértice de las células está lleno de moco; y este moco es secretado de manera que forma láminas continuas.

Cuando las láminas mucosas y las células subyacentes sean lesionadas por algunos alimentos y bebidas, en particular el alcohol, algunas células del epitelio superficial se descaman en el estómago. La mortalidad de las células - superficiales queda compensada por la emigración de células nuevas que nacen en el istmo. (6)

Cuando existen heridas del estómago, suelen curar de manera rápida, probablemente por el ingreso de células nuevas.

Las glándulas de la mucosa del fondo y del cuerpo, - producen casi todas las enzimas y el ácido clorhídrico secretado por el estómago. Las glándulas son rectas, excepto cerca de la muscularis mucosae, donde pueden incurvarse.

Cada glándula tubular consta de tres partes o segmentos

tos, la más profunda es la base, la media es el cuello y - la superior es el istmo.

El istmo contiene dos tipos de células, las epitelia les superficiales y las parietales; las primeras tienen ri co contenido apical de moco. En las partes más profundas - de las criptas la cantidad de moco es considerablemente - menor y en el istmo las células epiteliales superficiales- sólo presentan unos pocos gránulos de moco.

Entre las células epiteliales superficiales del istmo se encuentran dispersas grandes células parietales con protoplasma relativamente claro teñidas por el método de - PA-Schiff y hemotoxilina. (7,8,9)

La base o cuerpo de la glándula está formado sobre - todo por células cimógenas (principales). Estas contienen- acúmulos de material basofilo en su citoplasma cerca de - sus bases.

ESTRUCTURA FINA DE LAS CELULAS GLANDULARES.

Las células parietales al microscopio electrónico se caracteriza por la presencia de un canalículo ramificado - que se extiende en ella desde su vértice, y por el cual li bera su secreción hacia la luz de la glándula gástrica.

Una característica peculiar de los canalículos, es - el número elevadísimo de microvellosidades que se proyec-- tan en ellos. (10.11)

El canalículo intracelular se halla literalmente re-

pleto de mitocondrias.

Hay unos cuantos ribosomas, poco retículo endoplásmico de superficie rugosa y nada de gránulos. Puede verse un aparato de Golgi.

MECANISMO DE SECRECIÓN DE HCL.

La concentración de ácido en el jugo gástrico es entre 140 y 150 mEq. por litro, lo que representa un gradiente de concentración sobre dos millones de veces más grande que en lo que la sangre se bañan las células gástricas. La pregunta importante con respecto al mecanismo de secreción es la siguiente: Cómo establecen las células parietales - este gradiente de concentración?, Cómo se altera el estómago?, Qué hace el estómago para mantenerse?.

El más importante mecanismo regulador, puede ser el porcentaje variable de la retrodifusión de los hidrogeniones de la luz a la mucosa.

Gracias al microscopio electrónico y a las técnicas histológicas modernas se ha podido demostrar que las células parietales carecen de dispositivo para producir una secreción de tipo proteínico y que el canalículo proporciona una zona amplia para fenómenos de membrana.

La Célula Parietal en conjunto tiene un pH normal, - sin embargo los canalículos tienen pH extraordinariamente ácido.

La enzima anhidrasa carbónica abunda en las células-

parietales y probablemente sea la causa de la catálisis - que permite la formación de ácido carbónico.

Según una teoría, los iones de hidrógeno de este ácido carbónico son transportados por un mecanismo activo a través de la membrana unitaria que reviste los canalículos y cubre sus microvellosidades, donde se combina con iones de cloruro. Aunque muchos detalles son poco precisos, o no se conocen, parece que el ácido clorhídrico es secretado como ácido libre, y que su formación depende de la membrana entre él y el citoplasma.

MECANISMO DE SECRECIÓN GÁSTRICA.

La secreción de ácido clorhídrico fisiológicamente - incluye tres fases mutuamente relacionadas: la neurógena - (vagal), la gástrica (gastrina), y la menos conocida la fa se intestinal.

La fase neurógena se inicia con estímulos como son: - la vista, el olfato, el gusto del alimento, actuando sobre el receptor de la corteza cerebral, con la subsiguiente es timulación del núcleo del vago. El proceso probablemente - esté mediado por la acetil colina de las terminaciones ner viosas parasimpáticas post-ganglionares actuando sobre células parietales del estómago. La excitación vagal también libera gastrina a nivel del antro y sensibiliza a las cél las parietales para estimulación por gastrina. Trastornos-emocionales ejercen importante influencia sobre las funci ones secretoras y motoras del estómago. Una hostilidad, una ansiedad prolongada, y el resentimiento pueden causar in-- gurgitación de la mucosa gástrica y aumento de secreción,-

mientras que la depresión y el miedo provocan palidez de la mucosa y disminución de la producción de ácido. Estos cambios guardan relación con aumento de la producción y disminución respectivamente del riego sanguíneo por los vasos del estómago.

La fase gástrica está medida por la hormona gástrica, que libera el antro en respuesta a la distensión por alimentos y líquidos, por estimulación vagal y por exposición de la mucosa del antro a productos de la digestión proteínica. La liberación de gastrina por tales estímulos, está disminuida o suprimida cuando la mucosa del antro se expone a un pH bajo.

La tercera fase o fase intestinal empieza cuando penetra el alimento parcialmente acidificado o neutralizado en el intestino delgado, iniciando mecanismo humoral, con liberación de gastrina y otras hormonas.

La concentración sérica de gastrina en reposo en pacientes sometidos a gastrectomía parcial con gastroduodenostomía de tipo Billroth I, es aproximadamente la mitad de la observada en pacientes con úlcera duodenal no operada, probablemente debido a la pérdida de gastrina antral. (12, 13).

Además de la gastrina, puede haber otros mecanismos intestinales para estimular la secreción ácida gástrica; también hay cierto número de mecanismos hormonales y neurales intestinales para la inhibición de secreción ácida, haciendo que la fase intestinal de la secreción gástrica sea muy compleja.

Las lesiones superficiales de la mucosa gástrica que se presentan principalmente en sujetos expuestos a traumas severos y sepsis se localizan principalmente en el fundus-gástrico (14, 15).

Estas lesiones pueden distinguirse o diferenciarse - de las úlceras de Cushing, de las úlceras inducidas por medicamentos; así como de una activación de una úlcera pre--existente (crónica). (15, 16).

El desarrollo de erosiones múltiples en la mucosa - gástrica y/o duodenal de pacientes, quienes se encuentran-severamente enfermos de una o más condiciones para los cuales el término Estado de "Bajo Flujo" puede ser aplicado:-operaciones mayores como: Traumas severos, quemaduras tér-micas y particularmente cuando la sepsis complica estas situaciones (16).

Experimentos bien controlados hechos en animales, revelan que las erosiones a menudo se forman a los treinta - minutos después del inicio de la hipotensión arterial sis-témica, sin embargo estudios en humanos no se han llevado-a cabo y las consecuencias de el choque hipovolémico o séptico sobre la mucosa gástrica no se han realizado. (10)

Con el advenimiento del endoscopio de fibra óptica - se ha podido corroborar la presencia de lesiones gástricas a las pocas horas después del evento desencadenante, sin - embargo, cuando existe estado de stress de suficiente severidad, el daño en la mucosa se acerca al cien por ciento.- (14, 15).

Es importante señalar que no todos los pacientes expuestos a stress fisiológico severo desarrollan erosiones-agudas; Moody y Cols. encontraron gastritis erosiva en sólo 59 estómagos durante 2600 autopsias consecutivas realizadas en la Universidad de Alabama, en un lapso de 5 años de sujetos que habían fallecido por traumas múltiples. Esta incidencia es comparable a la observada por otros autores. (15)

Lucas y Cols. en estudios endoscópicos claramente establecen que existen cambios tempranos de gastritis erosiva en pacientes severamente traumatizados.

Czaja y Cols. observaron una alta incidencia de formación de erosiones en pacientes con quemaduras extensas; - estos dos estudios sugieren que el trauma térmico y físico se encuentran comúnmente con gastritis erosiva, la cual - puede o no manifestarse por signos clínicos de sangrado variable o perforación.

Este conocimiento ofrece dudas dentro de las manifestaciones clínicas de las erosiones por stress.

Skillman estudió un grupo de pacientes con trauma de cráneo o con intervenciones neuroquirúrgicas y que presentaron sangrado gastrointestinal alto.

Encontrando una alta incidencia de gastritis erosiva asociada a estados de hipersecreción ácida; contrastando - con los estados de secreción ácida baja identificados en - otras formas de úlceras, y concluyeron que esto se debía a una retrodifusión de hidrogeniones.

Otra teoría que ha alcanzado relevancia en los últimos años es la propuesta por René Menguy, que a través de una larga serie de experimentos claramente muestran que el choque hemorrágico produce un déficit de la diferencia de energía en la mucosa del fundus, más que en el antro, hígado o músculo. (15)

Existe unanimidad en la mayoría de los investigadores que uno de los factores patogenéticos básicos en la formación de las úlceras es la isquemia de la mucosa.

Una disminución en el flujo sanguíneo de la mucosa es un importante mecanismo desencadenante para el desarrollo de ulceraciones gástricas inducidas en forma experimental, en una amplia variedad de preparaciones animales. (19, 20).

A la fecha existen múltiples teorías que tratan de explicar la etiología del daño a la mucosa gástrica en los pacientes con estados de stress. Y algunos postulan fuertemente que se trata de una causa multifactorial.

OBJETIVOS :

Describir los cambios estructurales y ultraestructurales de la mucosa gástrica en los pacientes con sepsis, -trauma craneal y quemaduras.

Correlacionar los hallazgos obtenidos, con la evolución clínica y las medidas terapéuticas que se hayan tomado.

Investigar si existen diferencias con los resultados publicados por otros autores.

MATERIAL Y METODO.-

En el período comprendido entre el 10. de Julio y el 30 de Octubre de 1986 se estudiaron 8 pacientes que ingresaron al Hospital "Doctor Rubén Leñero" de la D.G.S.M.D.D.F. de los cuales 5 correspondieron al sexo femenino -- (62.5%) y 3 al sexo masculino (37.5%).

La edad varió entre los 28 y los 58 años, con una -- edad media de 47 años.

Todos ellos se encontraban bajo estado severo de -- stress, que incluían: traumatismo cráneo-encefálico severo, quemaduras de más del 35% de superficie corporal total; y estados sépticos importantes.

Los pacientes fueron atendidos en la unidad de Cuidados intensivos, recibiendo las medidas terapéuticas necesarias encaminadas a resolver su problema de fondo.

Durante el segundo y tercer día de iniciado su padecimiento, fueron sometidos a un estudio endoscópico del tubo digestivo superior para lo cual se empleó un endoscopio de fibra óptica flexible Olympus, con fuente de luz fría.

Para la realización de la endoscopia fue necesario -- la utilización de 5 mgr. de Diazepan por vía intravenosa, así como de 0.6 mgr. de Atropina, como sedación previo al estudio.

Conjuntamente con el estudio se tomaron en forma rutinaría e independientemente del diagnóstico endoscópico,--

biopsias de la mucosa del fundus, cuerpo y antro.

Posteriormente el material biopsiado se fijó en solución de formaldehído y teñido con hematoxilina y eosina, para la microscopía de luz.

Para la microscopía electrónica el material se fijó en Gluteraldehído al 6%.

Los estudios de microscopía electrónica se realizaron en aquellos pacientes que en la microscopía de luz presentaron anomalías. (ver tabla 3)

El diagnóstico de cada uno de los pacientes, se muestra en la tabla de recolección de datos (tabla 1).

Excepto en dos pacientes que debido a su estado de inconciencia por su problema neurológico, los seis restantes aceptaron ingresar en el estudio.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes de ambos sexos mayores de 15 años y que tuvieran menos de 48 hs. de haber iniciado su padecimiento.

Se excluyeron del estudio a pacientes que habían recibido tratamiento con corticoides o que contaban con el antecedente de enfermedad ulcerosa.

Los síntomas y signos acompañantes en el transcurso de su estancia en la Unidad, se muestran en la tabla 4.

Algunos pacientes fueron sometidos a intervenciones quirúrgicas, las cuales también se muestran en la tabla 5.

RESULTADOS.

De los 8 pacientes que se estudiaron, el diagnóstico endoscópico fue normal o no se encontraron alteraciones en 5, de los cuales 3 correspondieron al sexo masculino y dos, al femenino.

En 3 de ellos, se presentaron lesiones erosivas superficiales y el diagnóstico de ingreso fue un paciente femenino de 37 años, quemaduras térmicas de 1o. y 2o. grado, superficiales en cara, tórax y ambas extremidades superiores que abarcaron un 35% de superficie corporal total.

Las lesiones en la mucosa gástrica se presentaron a nivel del fundus y cuerpo del estómago. (Ver tabla 2)

El examen histológico al microscopio de luz, demostró proceso inflamatorio localizado a la mucosa, sin invadir la submucosa.

Esta muestra fue vista al microscopio electrónico - por el método de transmisión y de barrido; y los hallazgos fueron que existía una pérdida o falta del moco apical de un grupo de células adyacentes a las células de apariencia normal. (fig. 1)

Otro paciente en el cual se encontró alteración, correspondió a una mujer de 34 años con diagnóstico de sepsis abdominal y que como antecedente había sido intervenida en dos ocasiones por una apendicitis complicada.

Los hallazgos endoscópicos también evidenciaron una gastritis erosiva superficial; la microscopía de luz y - - electrónica presentó las mismas alteraciones.

El tercer caso con alteración, correspondió a una pa- - ciente en la quinta década de la vida, con diagnóstico de hematoma subdural agudo, secundario a una caída; y la cual fue sometida a una craneotomía descompresiva. Esta pa- - ciente, presentó sintomatología de sangrado del tubo diges- - tivo manifestado por evacuaciones melénicas.

La panendoscopia, evidenció una gastritis erosiva su- - perficial, sin datos de enfermedad ulcerosa antigua, ni da- - tos sugestivos de neoplasia a otros niveles.

Las alteraciones se encontraron confinadas al cuerpo y al fundus gástrico.

Esta paciente, respondió en forma satisfactoria al - tratamiento médico respecto a su problema gastrointestinal. Sin embargo, falleció al décimo día de su padecimiento de- - bido al problema neurológico.

DISCUSION.

Las úlceras de stress en los pacientes con Sepsis y trauma (particularmente trauma craneal y quemaduras) son el resultado de una serie de reacciones e interacciones ca tabólicas mediadas por diferentes estímulos y que se encuentran en grado variable en cada uno de los pacientes, ya que dichas alteraciones se pueden presentar dentro de las 48 horas después de iniciado el trauma.

De estas lesiones, sólo cerca de un cuarto se asocian con pérdida sanguínea que ameriten transfusión (en nuestro estudio ninguno ameritó ser transfundido) y menos del 5% necesitan tratamiento, sin embargo, debido a la alta mortalidad por falla en las medidas de tratamiento; una vez que se ha establecido el sangrado, es necesario establecer medidas profilácticas en todos estos pacientes y co nocer cuales son los factores que determinan los cambios.

Existen diferentes medidas profilácticas que incluyen medicamentos antiácidos que elevan el pH gástrico por arriba de 4, o los antagonistas de los receptores H_2 .

Se han utilizado también medicamentos que mejoran la microcirculación a nivel de la mucosa gástrica facilitando la liberación de oxígeno a este nivel.

Nuevas drogas, como el Sucralfato y las prostaglandinas, han tenido resultados exitosos en la prevención y tratamiento de las úlceras agudas.

En este trabajo, básicamente se correlacionan los hallazgos endoscópicos con las alteraciones histológicas en los pacientes estudiados.

CONCLUSIONES .

El estudio endoscópico es uno de los más importantes métodos de diagnóstico en pacientes con o sin manifestaciones gastrointestinales y que cursan con cuadros críticos - severos.

Las manifestaciones gastrointestinales con las que cursan estos pacientes, pueden ser muy variables, desde pasar en forma sintomática hasta presentar hemorragia masiva.

El número de pacientes estudiados en esta serie, es muy reducido, sin embargo, los efectos encontrados pueden ser extrapolados con la mencionada por otros autores.

Si se contara con la infraestructura necesaria en cada uno de los centros hospitalarios, habría oportunidad de multiplicar el estudio de casos.

Para la obtención de resultados con mayor índice de positividad, sería recomendable realizar estudios seriados, considerando que el organismo tiene un proceso evolutivo - complejo.

RESUMEN .

El trabajo de investigación clínica aquí presentado se llevó a cabo en el Hospital "Dr. Ruben Leñero" de la DGSM del D.D.F. en el periodo comprendido del 10. de julio al 30 de octubre de 1986.

Se incluyeron pacientes adultos de ambos sexos, cuyas edades fluctuaron entre los 18 y 58 años.

Todos ellos presentaron a su ingreso lesiones importantes que ameritaron su internamiento en la Unidad de Terapia Intensiva.

Los diagnósticos fueron: Quemaduras de 1o. y 2o. grado con más del 35 % de superficie corporal total, Traumatismo Craneal y cuadros sépticos severos, y se agruparon en esos tres contextos.

A todos ellos se les tomó biopsia de la mucosa gástrica del Fundus, Cuerpo y antro, después de haber efectuado un minucioso estudio endoscópico que incluyó hasta la tercera y cuarta porción del Duodeno.

En solo tres de los pacientes se encontraron alteraciones endoscópicas que se corroboraron por estudios histológicos y examinados al microscopio de luz con microscopía electrónica.

A pesar de ser la muestra pequeña, los resultados se pueden extrapolar con las series extensas publicadas por otros autores, sin embargo es necesario continuar con la investigación siempre y cuando se cuente con los medios necesarios para ello.

B I B L I O G R A F I A :

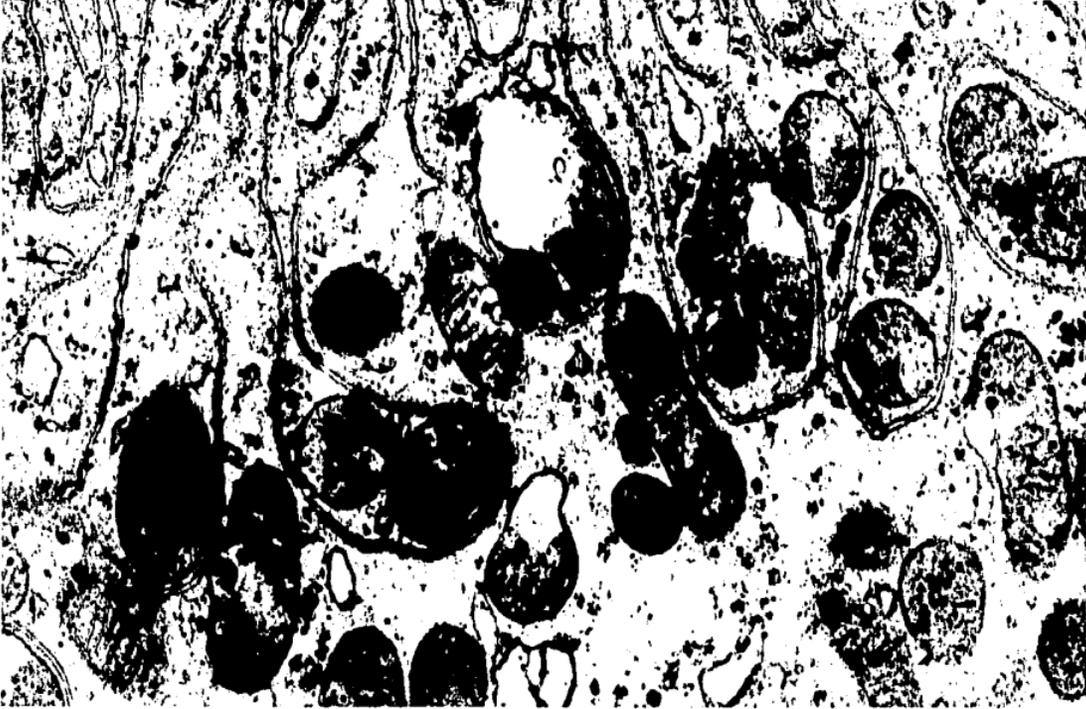
- 1.- Beil A. R. Mannix H. Beal. : Massive upper gastroin--
testinal hemorrhage after operation.
Ann. J. Surg 1964, 108: 324-30
- 2.- Bowen J. C. : Persistent gastric mucosael hipoxia and
interstitial edema after hemorrhagic shock:
Prevention with Steroid Therapy.
Surgery 1979, 85: 268.
- 3.- Bowen J. C., Le Doux J.C. Harkin G. V. : Evidence for
pathophysiologic arteriovenus shunting in the pathoge
nesis of acute gastric mucosal ulceration.
Adv. Shock Res 1979 1: 35
- 4.- Curling T. B. : On acute ulceration of the duodenum --
in cases of Burn.
Med. Chir. Trans. London 1842 25: 260-81
- 5.- Czala Albert J., Pruitt Basil A. : Acute gastroduode-
nal Disease after thermal injury. An endoscopic evalu
tion of incidence and natural history.
The N. Eng. J. Med. 1974, 29, 18 : 925-929.
- 6.- Davenport H. W. : Destruction of the gastric mucosal-
barrier by detergents and urea.
Gastroenterology 1968, 54 : 175

- 7.- Dellinger E. P. Jones R. H. : Cimetidine: Prophylaxis in trauma patients.
Surg. Forum 1979, 30: 12
- 8.- Drapanas T., Woolworth W.C. et. al. : Experiences - with surgical management of acute gastric mucal hemorrhage.
Ann. Surg. 1975, 175: 628-639
- 9.- Ham A. W. Coomack D. H.
Tratado de Histología. 8a. Edic. 1983 Editorial Interamericana.
- 10.- Hermann V. Kaminski: Evaluation of intragastric pH in acutely ill patients.
Arch. Surg. 1979, 114: 511
- 11.- Ivey K.J. : Acute hemorrhagic gastritis. Modern concepts based on pathogenesis.
Gut. 1971, 12 : 750
- 12.- Lucas C. E. Sugawa C., Riddle J. : Natural History - and surgical dilemma of 'Stress' gastric Bleeding.
Arch. Surg. 1971, 102: 266-273.
- 13.- Menguy Rene M.D. : Role of gastric mucosal energy - metabolism in the etiology of stress ulceration.
World J. Surg. 1981, 5, : 175-80.

- 14.- Menguy R., Masters Y. F. : Mechanism of stress Ulcer--
I Influence of hipovolemic shock on energy metabolism
in the gastric mucosal.
Gastroenterology, 1974, 66: 46-51
- 15.- Menguy Rene, Masters Y. F. : Mechanism of stress ul--
cer III Effects of hemorrhagic shock on energy meta--
bolism in the mucosa of the antrum, corpus, and Fun--
dus of the rabbit stomach.
Gastroenterology 1974, 66: 1168
- 16.- Moncrief J.A. Switzer W. E.: Ulcer Curling.
J. Trauma 1964, 4: 481
- 17.- Moody Frank G. et. al. : Stress and the acute gastric
mucosal lesion.
Digestive Diseases. 1976, 21, 2, : 148-154
- 18.- Moody Frank G., Aldrete J.S. : Hidrogen permeability--
of canine gastric secretory epithelium during forma--
tion of superficial erosions.
Surgery 1971, 70, : 154-60
- 19.- Pruitt Basil A. et. al.: Ulcer Curling: A clinical -
Pathology study of 313 cases.
Ann of Surg. 1970, 172, 4: 523-39
- 20.- Silen William., Arich Merhav: The pathophysiology of--
stress ulcer disease.
World J. Surg. 1981, 5, : 165-174

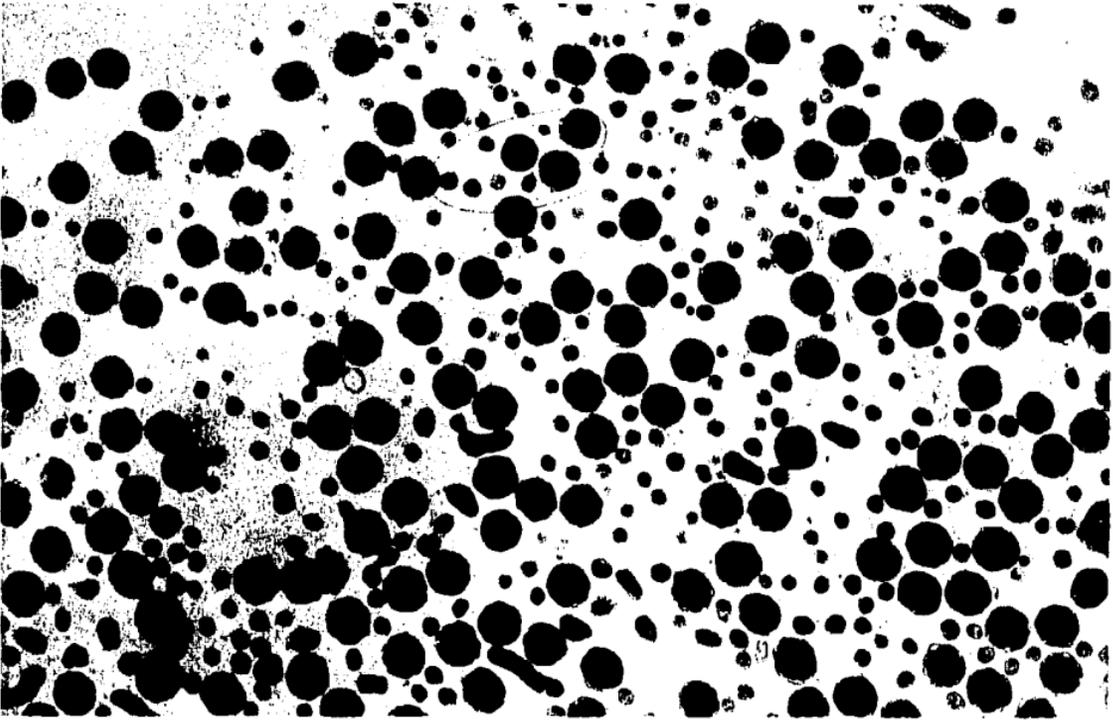
21.- Skilmann J. S. Silen W. Gould S.A. : The gastric -
Mucosae barrier: Clinical and experimental studies -
in critically ill and normal man in the experimental-
animals.

Ann. Surg. 1970, 172: 564-70.



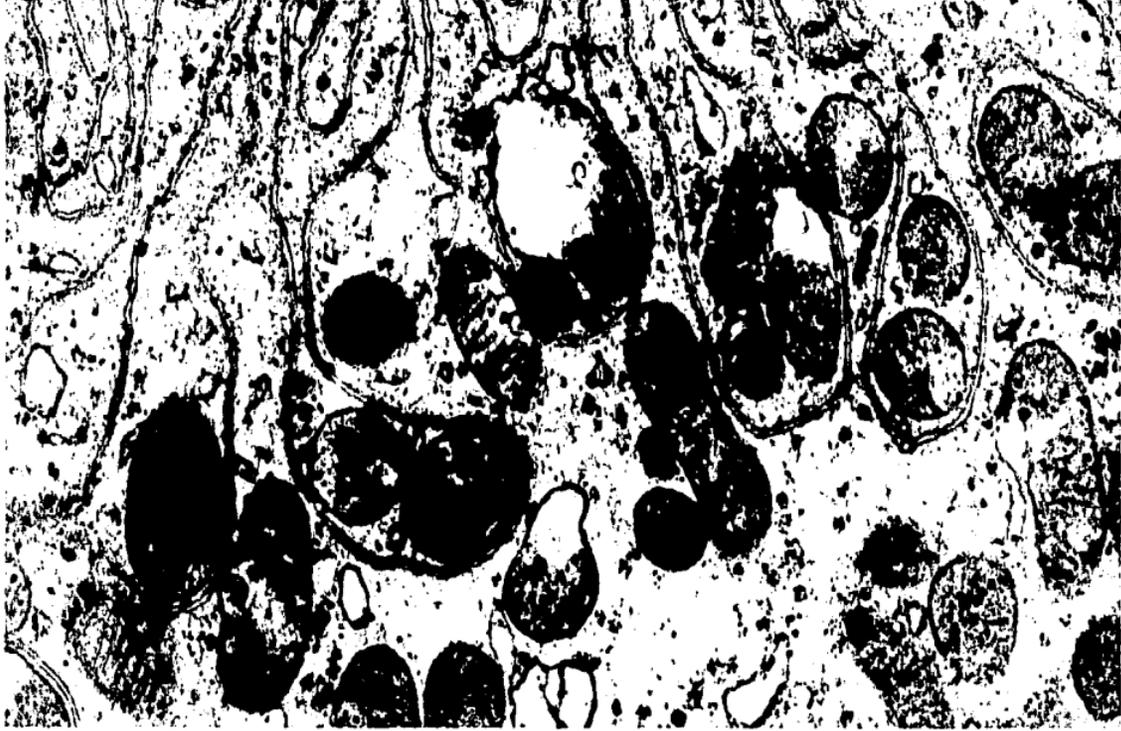
SE APPRECIA PERDIDA DEL MODO APICAL DE LAS CELULAS

Caso No. 1 MICROFOTOGRAFIA 1200 X



SE APPRECIA PERDIDA DEL MODO APICAL DE LAS CELULAS

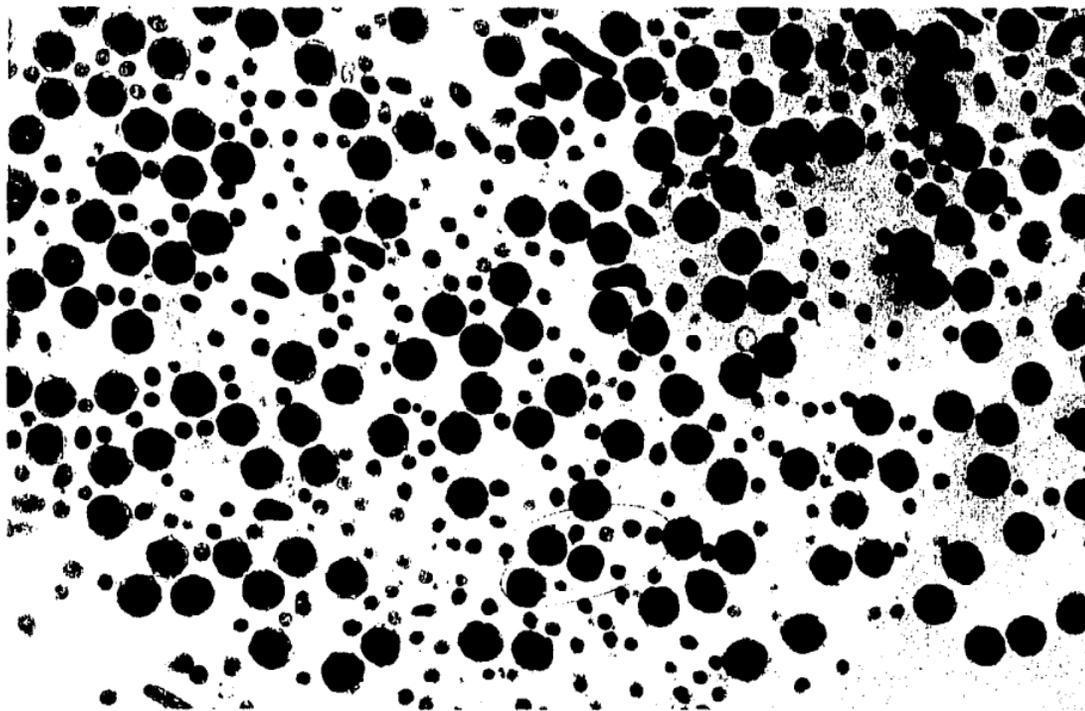
Caso No. 2 MICROFOTOGRAFIA 1200 X



SE APPRECIA PERDIDA DEL MODO APICAL DE LAS CELULAS

Caso No. 1 MICROFOTOGRAFIA 1200 X

Caso No. 2 MICROFOTOGRAFIA 1200 x
SE APRECIA PERDIDA DEL MOCO APICAL DE LAS CELULAS



CASO NUMERO.	EDAD.	SEXO.	DIAGNOSTICO DE INGRESO.
1	37	Femenino	Quemaduras (35%)
2	58	Femenino	Hematoma subdural.
3	34	Femenino	Sepsis abdominal.
4	31	Masculino	Fractura hundimiento con laceración cerebral.
5	35	Masculino	Quemaduras (30%)
6	29	Masculino	Quemaduras (30%)
7	50	Femenino	Hematoma subdural.
8	18	Femenino	Sepsis pulmonar e Insuficiencia renal.

DATOS CLINICOS ACOMPAÑANTES
PREVIOS AL ESTUDIO.

Caso Núm.	Hematemesis	Melena	Sangre oculta en Heces
1	X X	X X	
2			X X
3			X X
4			
5			X X
6			X X
7	X X		
8		X X	

INTERVENCIONES QUIRURGICAS REALIZADAS.

CASO NUM.	C I R U G I A S	DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA
1	Debridación y lavado de quemaduras.	2 meses
2	Craniectomía descompresiva	10 días
3	L.E. Lavado de cavidad Hemicolectomía Ileostomía	101 días +
4	Craniectomía descompresiva	15 días
5	Lavado y curación (cirugía menor)	20 días
6	Lavado y curación	15 días
7	Craniectomía descompresiva	17 días +
8	Cesárea Kerr	3 días +

+ Pacientes que fallecieron de causa ajena al sangrado gastrointestinal.

QUEMADURAS.

Hombres	Mujeres	Edad
1	0	37
0	2	(29-35)

SEPSIS.

Hombres	Mujeres
0	2

T.C.E.

Hombres	Mujeres
1	2