

11209

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

4

SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA

TESIS DE ESPECIALIZACION EN
CIRUGIA GENERAL

ULCERA PEPTICA PERFORADA

EXPERIENCIA EN EL SERVICIO DE TERAPIA
MEDICO INTENSIVA ENTRE LOS AÑOS 1972 A 1982

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DR. ALEJANDRO AGUIRRE WALLACE

U. N. A. M.

MEXICO, D. F.,

2002



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 esta 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.

A MI PADRE

CONSTANTE ESTIMULO

EN MI FORMACION.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

I N D I C E

	PAGS.
1.- INTRODUCCION	
2.- HISTORIA	1
3.- ANATOMIA MACROSCOPICA	4
4.- HISTOLOGIA	7
5.- FISIOLOGIA	11
6.- PATOGENESIS DE LA ULCERA PEPTICA	22
7.- DIAGNOSTICO DE LA ULCERA PEPTICA PERFORADA	27
8.- EL MANEJO DE LA ULCERA PEPTICA PERFORADA	31
GASTRICA Y DUODENAL.	
9.- EXPERIENCIA EN EL SERVICIO DE TERAPIA MEDICO INTEN-	34
SIVA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DE LA SECRETA-	
RIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA ENTRE LOS AÑOS 1972	
A 1982	
10.- BIBLIOGRAFIA	43

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

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

EL TRATAMIENTO DE LA ULCERA PEPTICA PERFORADA ES UN TEMA DE GRAN CONTROVERSIA, POR LO QUE A TRAVES DE LOS AÑOS SE HA MODIFICADO ADQUIRIENDO NUEVAS MODALIDADES DE ACUERDO A LOS ADELANTOS EN EL CAMPO DE LA CIRUGIA.

ES POR ESTO QUE EN ESTE TRABAJO SE HACE UNA REVISION DEL ESTOMAGO DESDE EL PUNTO DE VISTA ANATOMICO Y FISIOLÓGICO AGREGANDO ADEMAS LA FISIOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD ACIDO-PEPTICA.

SE DESCRIBEN LOS DATOS MAS IMPORTANTES EN EL DIAGNOSTICO Y EN EL TRATAMIENTO DE LA PERFORACION DE LA ULCERA PEPTICA OBTENIDOS EN PUBLICACIONES DE LOS ULTIMOS AÑOS SIENDO ESTA COMPLICACION UNA DE LAS MAS FRECUENTES DE ESTA ENFERMEDAD.

SE OBTIENE LA EXPERIENCIA DEL SERVICIO DE TERAPIA MEDICO INTENSIVA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DE LA SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA ENTRE LOS AÑOS 1972 A 1982 CON UN TOTAL DE 42 CASOS DE LOS CUALES SOLAMENTE 21 CASOS ENTRAN EN LA REVISION.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

HISTORIA .

La historia de la úlcera péptica perforada data a principios del siglo pasado cuando en 1817 Benjamin Travers publica un reporte de un grupo de casos de perforación aguda libre de úlcera péptica. Este estudio incluye una clara y corta descripción de los signos y síntomas de este padecimiento. En 1843, Edward Crisp reportó cincuenta casos resumiendo los aspectos clínicos. En esta publicación, él sugiere también la posibilidad del cierre operatorio. No fue hasta 1884 en que Mikulics intenta el control quirúrgico de la perforación sin éxito, siendo hasta 1887 cuando él mismo, reporta el primer cierre de úlcera péptica perforada.

El primer cierre exitoso de una úlcera gástrica perforada lo llevó a cabo -- Heusner en 1891 y probablemente el primer reporte de la literatura inglesa -- hecho por Kriege en 1892. Dos años después, Dean cierra exitosamente una úlcera duodenal perforada, los bordes de la perforación se unieron suturandolos, se lavó la cavidad peritoneal y se cerró sin dejar drenaje alimentando al paciente en el postoperatorio con enemas por un lapso de diecisiete días. En este mismo año, Finney reportó el primer cierre exitoso en los Estados Unidos efectuado por Atherton.

A la vuelta del siglo se agregan otros procedimientos técnicos al cierre simple, como la gastroenterostomía posterior propuesta por Braun en 1897, haciéndose muy popular y ampliamente usada por los cuarenta años siguientes; en suma a lo anterior, el doctor John T. Finney en 1900 reporta un estudio a la Asociación Americana de Cirugía de perforación de úlcera péptica de 268 pacientes tratados con cierre primario y gastroyeyunostomía con 48% de mortalidad y en los veinte años siguientes, el pesimismo de Finney se confirma por McCreary (1919) en veinticinco pacientes con 28% de mortalidad.

La primera resección exitosa por úlcera perforada fue por Keetley en Londres en diciembre 15 de 1899 y reportada por él mismo en 1902. Por lo consiguiente, Keetley inició inmediatamente gastrectomía como el procedimiento de elección para úlceras perforadas; a partir de este año y en 1919 Von Haberer se une con Keetley sobre la eficacia de la resección e inmediatamente la gastrectomía parcial fue usada extensamente en Europa Central por los siguientes -- treinta años. En 1940, la gastrectomía se efectuaba en algunos países de Eu-



ropa, particularmente en la Unión Soviética publicándose tasas aceptables de mortalidad, pero el cierre primario era el tratamiento de elección en Estados Unidos. Diez años después, se hizo aparente que el tratamiento quirúrgico definitivo de la úlcera péptica perforada era posible por el mejor entendimiento de líquidos y electrolitos, mejor disponibilidad de transfusiones sanguíneas, anestesia y el uso de antibióticos.

Durante este mismo período, casi todos los cirujanos de Norte América e Inglaterra agregaron que el principio del procedimiento operatorio debería estar limitado al cierre de la perforación. Fue entonces cuando en 1937 Roscoe Graham publicó sus resultados de cincuenta y un casos de úlcera péptica perforada (UPP) tratados por cierre primario usando parche de epiplón teniendo 2% de mortalidad; sin embargo, fue Bennett el que sugirió en 1896 que en los casos en que la perforación fuera grande y la apertura difícil de suturar debido a la friabilidad de los tejidos, el epiplón podría ser usado para tapar el defecto.

Roscoe Graham en defensa a su experiencia dice: "nosotros no tenemos responsabilidad en tales pacientes más que el de salvar sus vidas. Cualquier procedimiento que aspire más que esto, puede ser considerado justificable como cirugía ofensiva. Nosotros no tenemos responsabilidad durante la cirugía de llevar a cabo cualquier procedimiento designado para curar al paciente de su úlcera péptica original:

Illingworth, Scott y Jamieson en 1946 y más tarde Turner, Tover y Col., encontraron que el simple cierre de la U.P.P. en un gran porcentaje continúan dando sintomatología y con necesidad de una segunda operación.

El tratamiento para la perforación gastroduodenal por aspiración gástrica fue primeramente empleada por Wagensteen en pacientes graves. Sin embargo, fue Mullen el primero que usó el método deliberadamente en casos ordinariamente no complicados. El presentó en 1939 a la Sociedad de Cirugía de Seattle, un reporte de ocho casos tratados de esta forma sin mortalidad. En Inglaterra, el primer reporte de tratamiento deliberado de úlcera perforada no complicada a base de aspiración gástrica fue Bedford Turner en 1945. El describió seis pacientes con cero de mortalidad en el Royal Sussex County Hospital. Concurrentemente,

...

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

3...

un tratamiento no quirúrgico planeado de perforación aguda se ha desarrollado como un método definitivo de manejo a través de las contribuciones de Taylor (1946). A mediados del presente siglo, Dragsted agregó la vagotomía como modalidad curativa ulcerosa extendiéndose grandemente el potencial para curación del padecimiento ulcero-péptico en operaciones electivas (Dragsted et al, 1947). Algunos autores han propuesto como tratamiento de elección la vagotomía troncular y hemigastrectomía, vagotomía troncular y piloroplastia y, más recientemente el cierre de la perforación más vagotomía de células parietales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4...

I.- ANATOMIA MACROSCOPICA.

Consideraciones Generales.

Partes del estómago. El estómago suele dividirse en cardias, fondo, cuerpo, antro y píloro. La parte cardial es el pequeño segmento de la vecindad inmediata de la unión esofagogástrica. El fondo es la parte situada por encima de una imaginaria línea horizontal que pasa a través de la unión GE. El cuerpo es el gran segmento entre el fondo y el antro. El antro es el tercio o la cuarta parte distal del estómago y el píloro, es la región inmediata -- proximal al duodeno. Es difícil ser mas preciso en relación con estas subdivisiones ya que, excepto un engrosamiento de la musculatura lisa en el píloro, no hay unos caracteres anatómicos que las separen.

Forma, tamaño y posición. De acuerdo con los contextos habituales de anatomía, la longitud de la curvatura menor es aproximadamente 10cm., y la curvatura mayor es de tres a cinco veces mas larga. La medición de estómagos fijados obtenidos por autopsia proporcionó unos valores medios de 12.5cm. de longitud de la curvatura menor y 31 cm., para la mayor. En bipedestación, la parte mas declive del estómago es un segmento distal de la curvatura mayor y, habitualmente se extiende a nivel de la vértebra L IV. El píloro está situado ligeramente mas alto, a nivel de L III y en un plano mas posterior. En la mayoría de los enfermos está situado a la derecha de la línea media. En posición supina, el fondo es la parte mas declive del estómago y, en posición yacente, puede contener un gran volumen de secreciones mezcladas. El estómago casi vacío toma habitualmente la forma de una J o de una L invertida, pero es muy variable en las distintas personas. Además, el estómago está fijado por sus extremos esofágico y duodenal, pero en medio tiene libertad de movimientos, por lo que su forma puede cambiar libremente con el peristaltismo, grado de repleción y posición.

Relaciones.- La mayor parte del estómago se sitúa bajo la protección de los bordes costales y, por lo tanto no es palpable una masa en el fondo o en la parte alta de la curvatura menor. El borde inferior del estómago suele estar situado de 8 a 15 cm. por debajo de la unión xifosternal y se palpará en el epigastrio una tumoración en el estómago distal. El hígado está situado por encima y a la derecha del estómago. Una parte de su lóbulo izquierdo descansa en la

...

5...

pared gástrica anterior. El bazo está situado por encima y a la izquierda del estómago en un plano mas posterior. El cólon transverso pasa por debajo del estómago. La pared gástrica posterior descansa sobre el cuerpo del páncreas y en el mesenterio del cólon transverso y atraviesa la ranura inferior de la bolsa de los epíplones.

Curvaturas y adherencias peritoneales. La curvatura menor es el borde derecho cóncavo del estómago; la curvatura mayor es el borde izquierdo convexo. Las adherencias peritoneales del estómago son hojas mesoteliales en dos capas que transportan los vasos sanguíneos, nervios y linfáticos y, se dividen en las - curvaturas para envainar a la víscera. Las principales adherencias son los ligamentos gastrohepático, gastroesplénico y gastrocólico.

Circulación.

Arterias. Las arterias que irrigan el estómago son la gástrica derecha y la izquierda, la gastroepiploica derecha e izquierda y cuatro o seis arterias gástricas cortas (vasa brevia). Cada una de las tres principales ramas del eje celiaco contribuye a esta irrigación arterial. La arteria gástrica izquierda es una rama directa del tronco celiaco. Las arterias gástricas cortas y gastroepiploica izquierda son ramas de la arteria esplénica. Los vasos gástrico derecho y gastroepiploico derecho derivan de la arteria hepática, el último mediante la rama gastroduodenal de la hepática. Estos vasos forman un anillo anastomótico que rodea virtualmente al estómago: ramas descendentes de la arteria gástrica izquierda - se unen con la gástrica derecha a lo largo de la curvatura menor; la gastroepiploica derecha e izquierda se anastomosan a lo largo de la curvatura mayor. Sólo los vasos gástricos cortos que irrigan el fondo no intervienen en el anillo arterial extramural. Además, de las arterias del eje celiaco, el estómago distal está irrigado por colaterales de las ramas pancreaticoduodenales inferiores del tronco mesentérico superior.

Venas.- Las venas coronaria (gástrica izquierda), y la mas pequeña pilórica - (gástrica derecha) drenan la curvatura menor. La vena pilórica debe diferenciarse de la "vena pilórica de Mayo", una vena inconstante que pasa sobre la pared anterior del píloro cerca de la unión gastroduodenal.- Las venas gastroepiploicas derecha e izquierda y las gástricas cortas drenan la curvatura mayor. Las venas van paralelas a las arterias en la vecindad de la pared gástrica, luego divergen

...

6...

del patrón arterial para transportar la sangre venosa del estómago a la vena porta.

Linfáticos.- Los linfáticos intramurales del estómago están formados por plexos anastomosados libremente en la submucosa en la parte muscular de la pared gástrica y, en la serosa. Los linfáticos del estómago proximal se anastomosan con los del esófago distal. También hay comunicaciones entre los linfáticos del estómago distal y el duodeno, pero no son tan numerosas.

Los linfáticos intramurales drenan a cuatro grupos principales de ganglios regionales primarios situados a lo largo del curso de las arterias que irrigan el estómago. Los ganglios gástricos superiores se sitúan a lo largo del curso de la arteria gástrica izquierda en la curvatura menor. Los ganglios gástricos inferiores siguen a la arteria gastroepiplóica derecha a lo largo del borde inferior de la curvatura mayor e incluyen a los ganglios subpilóricos localizados en el borde inferior de la unión gastroduodenal. El tercer grupo está formado por ganglios a lo largo de los vasos gastroepiplóico izquierdo y gástricos cortos, mas los que están asociados a la arteria esplénica. Los componentes de este grupo son los ganglios gastroepiplóico izquierdo, pancreático duodenal y esplénicos. Estos se sitúan en los ligamentos gastrocólico y gastrosplénico y en el pedículo del bazo y a lo largo del borde superior del cuerpo y cola del páncreas. Los ganglios suprapilóricos asociados al borde superior de la cabeza del páncreas y a la propia arteria hepática comprenden el cuarto grupo.

Las vías del drenaje de los ganglios regionales primarios convergen todas en los ganglios que rodean el eje celiaco (ganglios celiacos). Desde ellos la vía de drenaje es a la cisterna quillosa a través del tronco linfático intestinal, luego al sistema venoso yugular izquierdo a través del conducto torácico.

Inervación.-

Parasimpático.- La inervación parasimpático del estómago se realiza por los nervios vagos. Son los nervios motores y secretores del estómago. Los troncos vagales derecho e izquierdo pasan al esófago aproximadamente a nivel de la bifurcación traqueal. Entonces se dispersan para formar un plexo que rodea

...

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

el esófago inferior. Los componentes del plexo se reagrupan para formar los nervios vagos anterior y posterior a una distancia variable del diafragma. La mayoría de las fibras del vago anterior proceden del tronco izquierdo, mientras que las del vago posterior se derivan principalmente del tronco derecho, pero ambos nervios vagos transportan fibras de ambos troncos. Las ramas del vago anterior se ramifican en una división hepática y una división gástrica anterior, y las ramas del vago posterior en una división celiaca y una gástrica posterior. Una rama de la división hepática vuelve al extremo pilórico del estómago. Las divisiones gástrica anterior y posterior siguen la curvatura menor hacia abajo y producen ramas que penetran en la pared gástrica y hacen sinapsis por primera vez en los plexos anatómicos intramurales.

Simpático.- La cadena nerviosa que transporta la inervación simpática del estómago y de otras vísceras abdominales empieza en las columnas intermediolaterales de la médula espinal dorsal inferior. Las neuronas, que se originan aproximadamente del quinto al duodécimo segmentos, dejan la médula espinal en las ramas blancas comunicantes y atraviesan la cadena simpática torácica sin hacer sinapsis. Las ramas que dejan la cadena entre los V y XI ganglios se unen para formar los nervios espláncnicos mayor y menor, que pasan desde la cadena torácica a los ganglios celiacos. Los nervios espláncnicos pueden considerarse como ramas comunicantes blancas alargadas, compuestas principalmente por fibras preganglionares. Los ganglios celiacos, en los que sinapsan las fibras, pueden considerarse análogos desplazados de los ganglios en las cadenas simpáticas torácica y lumbar. Las fibras posganglionares de los ganglios celiacos pasan a través del plexo celiaco y viajan asociadas a arterias del estómago con las que penetran en la pared gástrica y entran en los plexos autonómicos intramurales.

II.- HISTOLOGIA

Pared Gástrica.

La pared del estómago tiene cuatro capas histicas dispuestas según el mismo patrón que todas las vísceras huecas del abdomen. Las capas, desde la superficie peritoneal a la luz son: serosa, muscular externa, submucosa y mucosa. La serosa esta formada por una sola capa de células mesoteliales encaradas a la cavidad peritoneal mas una delgada capa de tejido conectivo situado entre este mesotelio

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

el esófago inferior. Los componentes del plexo se reagrupan para formar los nervios vagos anterior y posterior a una distancia variable del diafragma. La mayoría de las fibras del vago anterior proceden del tronco izquierdo, mientras que las del vago posterior se derivan principalmente del tronco derecho, pero ambos nervios vagos transportan fibras de ambos troncos. Las ramas del vago anterior se ramifican en una división hepática y una división gástrica anterior, y las ramas del vago posterior en una división celiaca y una gástrica posterior. Una rama de la división hepática vuelve al extremo pilórico del estómago. Las divisiones gástrica anterior y posterior siguen la curvatura menor hacia abajo y producen ramas que penetran en la pared gástrica y hacen sinapsis por primera vez en los plexos anatómicos intramurales.

Simpático.- La cadena nerviosa que transporta la inervación simpática del estómago y de otras vísceras abdominales empieza en las columnas intermediolaterales de la médula espinal dorsal inferior. Las neuronas, que se originan aproximadamente del quinto al duodécimo segmentos, dejan la médula espinal en las ramas blancas comunicantes y atraviesan la cadena simpática torácica sin hacer sinapsis. Las ramas que dejan la cadena entre los V y XI ganglios se unen para formar los nervios espláncnicos mayor y menor, que pasan desde la cadena torácica a los ganglios celiacos. Los nervios espláncnicos pueden considerarse como ramas comunicantes blancas alargadas, compuestas principalmente por fibras preganglionares. Los ganglios celiacos, en los que sinapsan las fibras, pueden considerarse análogos desplazados de los ganglios en las cadenas simpáticas torácica y lumbar. Las fibras posganglionares de los ganglios celiacos pasan a través del plexo celiaco y viajan asociadas a arterias del estómago con las que penetran en la pared gástrica y entran en los plexos autonómicos intramurales.

II.- HISTOLOGIA

Pared Gástrica.

La pared del estómago tiene cuatro capas histicas dispuestas según el mismo patrón que todas las vísceras huecas del abdomen. Las capas, desde la superficie peritoneal a la luz son: serosa, muscular externa, submucosa y mucosa. La serosa esta formada por una sola capa de células mesoteliales encaradas a la cavidad peritoneal mas una delgada capa de tejido conectivo situado entre este mesotelio

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

8...

y la muscular externa. La muscular externa esta compuesta de tres capas de musculatura lisa; una capa longitudinal externa, una capa circular media y una oblicua interna. De estas, la capa circular es la mas continua y bien definida. Entre las capas de la muscular externa se halla el plexo mientérico de Auerbach, una red de fibras nerviosas autónomas y de ganglios. La submucosa es una gruesa capa de tejido conectivo laxo que descansa entre la muscular externa y la mucosa. Contiene vasos sanguíneos, linfáticos, una variedad de células de tejido conectivo, entre las que se incluyen mestocitos, y otro plexo autónomo, el plexo submucoso de Meissner. La mucosa tiene aproximadamente 0.4 a 0.7 mm. de gruesa. Esta formada por epitelio superficial, glándulas secretoras situadas en una matriz de tejido conectivo denominada la lamina propia y la muscularis mucosae, una fina hoja con dos capas de musculatura lisa que forma el limite inferior de la mucosa.

Epitelio Superficial.

El epitelio superficial es el mismo para todo el estómago. Esta compuesto por una sola capa de células mucosas cilíndricas que se identifican claramente por anchos y densos gránulos mucígenos agrupados en el citoplasma cerca de la superficie libre de la célula. Este epitelio reviste la luz del estómago y se invagina para formar hoyuelos (foveolas) que forman continuidad con la lámina de las glándulas gástricas. El hoyo abarca sólo la parte de la glándula que esta revestida de epitelio superficial y termina donde aparecen las células especializadas de la glandula. Hollander quien estudió las propiedades del moco denominó la capa celular como una barrera mucosa.

Glandulas Gástricas.

Glandulas cardiales.- La mucosa inmediatamente distal a la unión escamo-cilindrica contiene las glándulas cardiales. Son glándulas ramificadas compuestas de células mucosas. Se encuentran glándulas similares en la lamina propia del esófago inferior. La zona de las glándulas cardiales se extiende en una distancia de 0.5 a 3 cm. Entonces aparecen las células parietales y las principales, y la mucosa cambia rápidamente al tipo característico del fondo y del cuerpo del estómago.

Glandulas y células del fondo y del cuerpo.- Las glándulas del fondo y del cuerpo son tubulares sencillas, muy apretadas, orientadas en una dirección mas o menos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

perpendicular a la muscularia mucosae. Cada glándula esta formada por fosa, istmo, cuello y base. Varias glándulas pueden compartir una sola fosa. Tres tipos celulares (parietal, principal y mucoso) representan la mayoría de las células glandulares por debajo de la fosa. Las células parietales son mas numerosas en la parte alta de la glándula; las células principales son mas abundantes en la base. Las células mucosas del cuello y del istmo son distintas de las células mucosas superficiales. Se encuentran células de un cuarto tipo, las células endócrinas gástricas, dispersas a traves de las glándulas.

Celulas mucosas del cuello.- Están concentradas en el cuello de la glándula pero a veces se encuentran mas profundas, incluso en la base. Las células mucosas del cuello tienen una forma mas variable que las células mucosas superficiales. Los estudios radioautográficos indican que las células mucosas inmaduras del cuello migran en el epitelio superficial, se diferencian en su interior y reemplazan a las células mucosas lábiles de la superficie.

Células parietales.- Son células grandes de forma esferoidal o piramidal que parecen ocupar una posición periférica en el interior de la glándula. La característica morfológica mas peculiar de la célula parietal, encontrada en todas las especies de mamíferos estudiadas, es un canalículo intracelular que discurre a traves del citoplasma y se abre en la punta de la celula en la luz de la glándula gástrica. Los estudios con microscopio electrónico muestran que el canalículo esta revestido por microvellocidades.

Células principales.- Estas células son grandes, granulares y de coloración pálida. Revisten el tercio o la mitad inferiores de la glándula, pero pueden encontrarse a cualquier nivel desde la base a la fosa. La parte apical de las células bordea la luz glandular y contiene grandes granulos secretores.

Celulas endócrinas gástricas.- Tienen gran afinidad para la plata y otras coloraciones especiales. Este grupo comprende las células designadas como argentafinas, argirófilas y enterocromafinas en la terminología de la histología tradicional. Las células endocrinas se identifican rápidamente en el microscopio electronico por sus característico gránulos, pequeños, a menudo densos revestidos por una membrana. Se han diferenciado por lo menos tres tipos de células

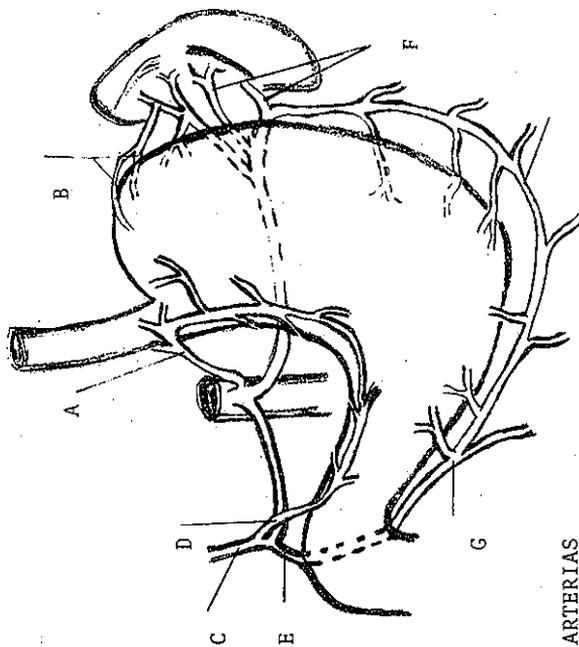
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

10...

endócrinas en las glándulas del fondo y del cuerpo con base en las diferencias de las finas estructuras. Tal como se ha demostrado por los estudios correlacionados al microscopio optico electrónico, una de ellas, la célula generalmente denominada "ec" contiene enteroserotonina.

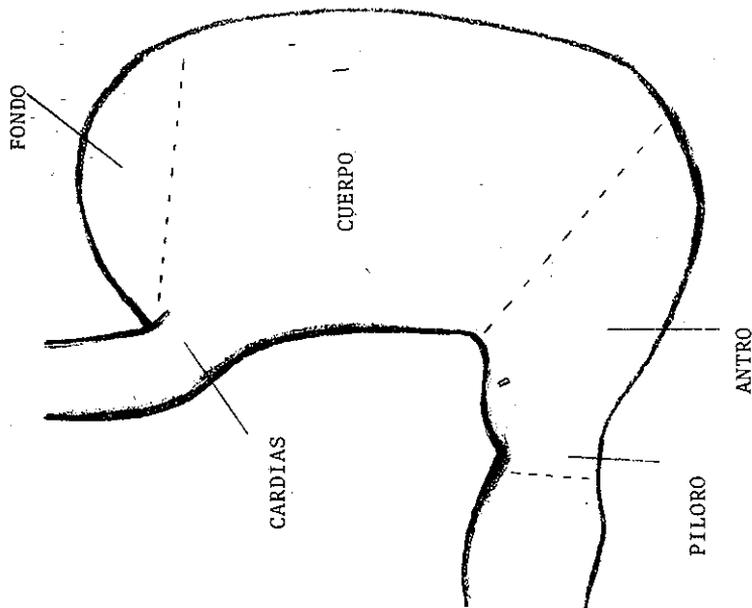
Glándulas y células de la mucosa antral (area glandular pilórica).- Las glándulas de la mucosa antral son mas cortas y menos agrupadas, pero son mas tortuosas y ramificadas que las glándulas del fondo o del cuerpo. La fosa revestida de células mucosas superficiales ocupa la mayor parte de la glándula. La mayoría de las células situadas debajo de la fosa son parecidos a las células cervicales mucosas. Las células endócrinas se encuentran esparcidas por las células mucosas. No hay células principales, aunque hay una ligera actividad proteasa. A veces se ven células parietales pero no se secreta una cantidad apreciable de ácido. La identificación de la localización celular de origen de la gastrina se ha visto dificultada por el número de células endócrinas, distintas morfológicamente. Se han utilizado anticuerpos unidos a la gastrina para identificar las células contenedoras de gastrina mediante técnica de microscopía óptica y electrónica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



ARTERIAS

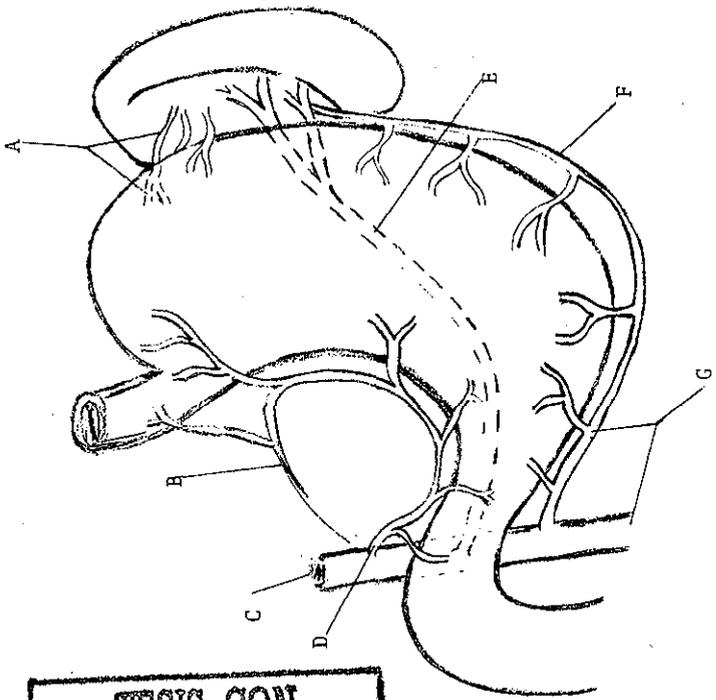
- A. GASTRICA IZQUIERDA
- B. GASTRICAS CORTAS
- C. HEPATICA
- D. GASTRICA DERECHA
- E. GASTRODUODENAL
- F. ESPLENICAS
- G. GASTROEPIPLOICA DERECHA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

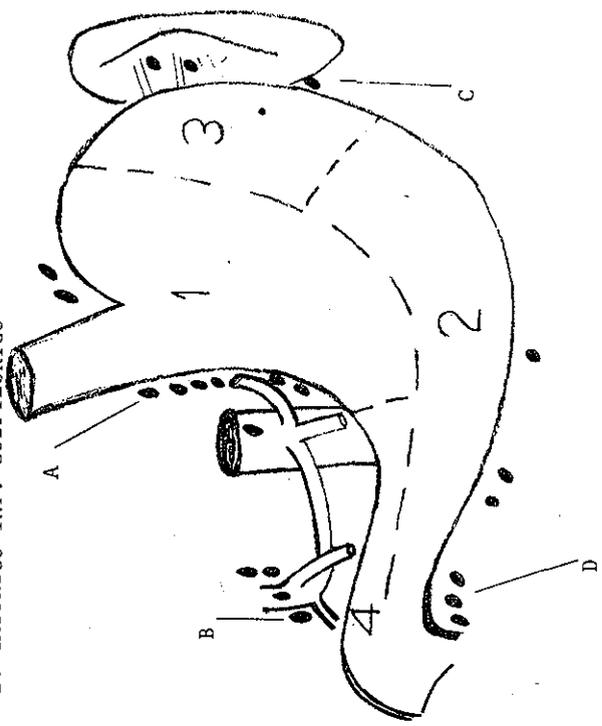
VENAS.

- A. GASTRICAS CORTAS
- B. GASTRICA IZQUIERDA
- C. VENA PORTA
- D. GASTRICA DERECHA
- E. ESPLENICA
- F. GASTROEPIPLOICA IZQ.
- G. MESENTERICA SUPERIOR Y GASTROEPIPLOICA DER.

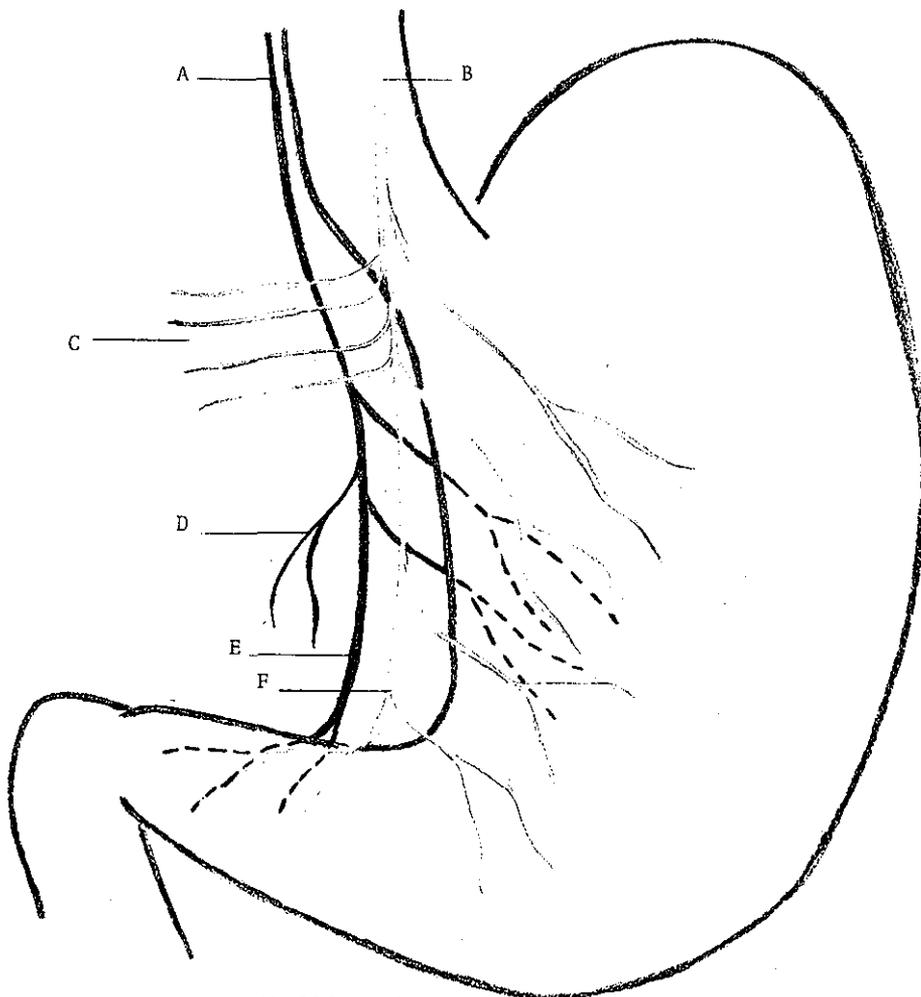


DRENAJE LINFATICO

- A. GASTRICO SUPERIOR
- B. SUPRAPILORICO
- C. PANCREATICOLINEAL, GASTROEPIPLOICO IZQ. ESPLENICO.
- D. GASTRICO INF. SUBPILORICO



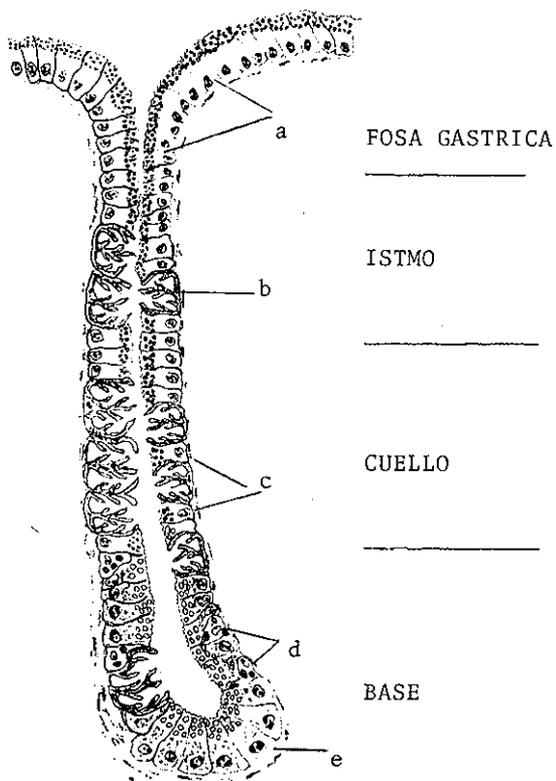
TESIS CON FALLA DE ORIGEN



- A. TRONCO VAGAL POSTERIOR
- B. TRONCO VAGAL ANTERIOR
- C. FIBRAS HEPATICAS
- D. DIVISION CELIACA

- E. NERVIO POSTERIOR DE LATARJET
- F. NERVIO ANTERIOR DE LATARJET

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



GLANDULA GASTRICA HUMANA

- a. CELULAS MUCOSAS SUPERFICIALES
- b. CELULAS PARIETALES
- c. CELULAS CERVICALES MUCOSAS
- d. CELULAS ARGENTAFINES
- e. CELULAS PRINCIPALES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

F I S I O L O G I A .

SECRECION.-

La secreción gástrica es regulada por muchos factores estimulantes e inhibidores y se ha dividido clásicamente en períodos interdigestivos y digestivos, éste último se ha subdividido además en las fases cefálica, gástrica e intestinal.

FASE INTERDIGESTIVA.- (Secreción espontánea). Después de un período de doce horas (nocturno) de ayuno, la secreción espontánea varía entre 1, 3 y 4.2 meq/hr en un varón adulto normal. Sin embargo, se encuentran variaciones en el mismo individuo y se ha encontrado un ritmo circadiano, siendo el período de mas alta secreción entre las dos de la tarde y la una de la madrugada, y el mas bajo entre las cinco y las once - de la mañana. La secreción espontánea está con probabilidad fundamentalmente bajo control vagal, pero la circulación de fondo de gastrina también es importante.

FASE DIGESTIVA.- Contiene tres subdivisiones que son:

- a) FASE CEFALICA.- Esta fase tiene a los nervios vagos como mediadores y ocurre al ver, probar, oler, masticar y tragar un alimento apetecible. La estimulación vagal también puede ser producida por una comida ficticia, hipoglucemia o al inducir una criptoglucopenia en el sistema nervioso central. Estos estímulos inician reflejos vagales que dan como resultado la liberación de acetilcolina en la mucosa fúndica y antral. La acetilcolina liberada en la mucosa fúndica actúa directamente sobre las células oxínticas para aumentar su producción de ácido.* La acetilcolina liberada en el antro estimula la secreción de ácido indirectamente causando la descarga de las células G de gastrina, estimulando de esta forma a las células oxínticas. La magnitud de la respuesta aumenta cuando se estimula simultáneamente la zona fúndica y antral no obteniéndose el mismo resultado con una sola. Esto se traduce como un sinergismo entre la estimulación vagal y la --gastrina, sin embargo, el efecto directo de acetilcolina sobre las células oxínticas parece predominar ya que la secreción de ácido en respuesta a una comida - ficticia está abolida por la vagotomía gástrica proximal y no por la antrectomía.
- b) FASE GASTRICA.- La entrada de comida al estómago inicia la segunda fase de secreción gástrica. Como en la fase cefálica, la fase gástrica tiene dos componentes: estimulación colinérgica directa de las glándulas oxínticas y liberación colinérgica de gastrina de las glándulas antrales. El primero (de menor importancia) producido por la distensión del fondo y cuerpo gástrico es mediado por reflejos -

* estimula también a las células principales con liberación de pepsinógeno. ...

largos vagovagales y, el segundo por reflejos locales en el área de glándulas antrales. La distensión del antro no acidificado causa liberación de gastrina antral (reflejo piloropilórico), lo cual estimulará la secreción. Sin embargo, la distensión del antro con solución ácida no aumenta la liberación de gastrina y, por consiguiente, no estimula la secreción de ácido de una bolsa gástrica denervada vagalmente en el perro (mecanismo dependiente de gastrina), pero estimula la secreción de una bolsa fúndica inervada vagalmente (reflejo piloro-oxíntico independiente de gastrina). La acidificación del antro suprime la liberación de gastrina causada por la distensión gástrica proximal y disminuye importantemente pero sin eliminarse por completo la secreción de ácido del área oxíntica. El contacto de comida con la mucosa gástrica también estimula la secreción de ácido. El baño del área oxíntica con polipéptidos y aminoácidos induce la secreción de ácido por un mecanismo independiente de gastrina, el cual es en menor grado inhibido solamente por atropina y metiamida. El baño de la mucosa antral por los mismos componentes dietéticos liberan gastrina produciendo por igual secreción de ácido. Los mecanismos mayores de liberación de gastrina son distensión del antro, contacto de la mucosa antral con algunos aminoácidos, alcohol o calcio. Un mecanismo menor es la liberación vagal directa de gastrina. Uno de los aspectos más importantes en la liberación de gastrina es que es sensible al PH. Cuando la gastrina y la acetilcolina son liberadas, el ácido es secretado por las células parietales. Cuando el ácido fluye distalmente y el PH antral cae a 3.5, el gasto de gastrina disminuye. Cuando el PH llega a 1.5 la liberación de gastrina se bloquea completamente. Esto significa que la gastrina en común a otras hormonas tiene una relación endócrina típica de esa cerrada con su producto, el cual es la gastrina y estimula la liberación de ácido clorhídrico. Cuando se desarrolla una concentración suficiente de iones hidrógeno, se bloquea la liberación de gastrina. Hay evidencias recientes para demostrar que las células parietales tienen receptores de membrana para acetilcolina, gastrina, histamina y probablemente para hormonas de la fase intestinal. Mas importante, las células parietales no secretan con gran eficiencia hasta que todos los sitios receptores están ocupados. Al disminuir progresivamente el PH gástrico, la acidificación de los pepsinógenos se traduce en activación a pepsina. Esta es una enzima proteolítica que despliega actividad máxima a un PH sumamente ácido y que queda inactivada en solución neutra o alcalina. Se encuentra en sus células de origen como todas las proteasas gastrointestinales en forma de precursor inactivo o ci-

...

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

mógeno, es decir, de pepsinógeno. Puede descubrirse su presencia en la mucosa esofágica distal, duodenal proximal, fúndica y antral. Tan solo en la mucosa fúndica y antral existen células típicas de origen, las llamadas células principales que contienen gránulos visibles de pepsinógeno que desde luego disminuyen en número cuando se estimula la secreción de jugo gástrico rico en pepsina. Cuando el PH disminuye lentamente se inicia esta activación a un PH de 6 y es casi instantánea con PH 2, y depende del desdoblamiento de seis péptidos básicos con un peso molecular total de siete mil. Uno de estos fragmentos actúa como inhibidor de pepsina a PH 5.5 o más por recombinación reversible de pepsina. A PH 4.5, el jugo gástrico posee 70% de su actividad péptica máxima. Sin embargo, con PH 8 o más, las pepsinas experimentan inactivación irreversible. Destacan como estimulantes enérgicos de la secreción de pepsina la estimulación vagal, las drogas colinérgicas y las comidas ficticias. La secreción de pepsina constituye por lo tanto, parte muy importante de la fase cefálica de la secreción gástrica. En el curso de una comida cabría esperar por lo tanto, que durante la misma y poco después, los valores de pepsina serían altos y que disminuirían a medida que progresa la digestión y que el origen del estímulo secretorio es enteramente gástrico. Sin embargo, no ocurre así, la secreción de pepsina, permanece alta debido quizá a: a) que la entrada del contenido gástrico ácido al duodeno libera secretina la cual estimula la secreción de pepsina, b) la pepsina es estimulada por contacto físico directo entre el alimento y la mucosa gástrica y por la tensión, c) los vagos eferentes continúan sus descargas durante horas después de cesar su excitación durante la fase cefálica y d) que la fase cefálica de la secreción gástrica, al producir liberación de acetilcolina en la mucosa gástrica, sensibilice las células parietales a la acción de la gastrina durante la fase hormonal. Las pepsinas atacan a la mayor parte de las proteínas nativas solubles pero no a las mucinas. Tienen afinidad especial por los enlaces peptídicos de fenilalanina, tirosina o leucina, mientras que desdoblan en menor extensión los enlaces de ácido glutámico. Actúan tan sólo en el interior de las moléculas proteínicas y no en los extremos, son endopeptidasas. Coagulan la leche por eliminación de enlaces peptídicos y el fragmento más grande, para caseína, precipita como sal de calcio, forma en la cual se hallan los coágulos lácteos en el estómago normal. Las pepsinas no son al parecer necesarias para la digestión y el metabolismo normal de las proteínas. En los individuos con atrofia de la mucosa del estómago que no producen pepsina gástrica no se observa incremento alguno del nitrógeno fecal. Las pepsinas parecen desempeñar un papel en la liberación de gastrina por parte del antro gástrico ya que las proteínas que han sido sometidas a digestión pépti-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ca son estimulantes mucho más enérgicos de la gastrina que las proteínas, digeridas o no digeridas con otras proteasas. La pepsina gástrica, aunque no esencial, desempeña por lo tanto un papel fisiológico tan sólo en la estimulación de la activación del sistema de liberación de gastrina y quizá en la desnaturación de proteínas nativas haciéndolas susceptibles a la digestión pancreática.

La autorregulación de la secreción de ácido a partir del estómago por el paso de ácido al duodeno es un mecanismo muy interesante que todavía no ha sido dilucidado por completo. Thomas y Reh fuss determinaron que el PH duodenal debe caer por debajo de 2.5 antes de iniciarse la inhibición. Para ésto existen una serie de compues tos hormonales denominandose "enterogastronas" definiéndose como: hormona de la mucosa intestinal superior liberada por la grasa, sus productos de digestión, soluciones hipertónicas o ácido que inhibe la secreción y la motilidad gástrica. (Johnson y Grossman 1970.) Las enterogastronas incluyen principalmente colecistoquinina-pancreamicina, secretina, glucagon, péptido inhibidor gástrico, bulbogastrona y, péptido inhibidor vasoactivo.

La secretina es un polipéptido fuertemente básico, de cadena única de veintisiete aminoácidos formada en el duodeno con similitud notable entre la estructura molecular del glucagon. El estímulo principal para su liberación es la presencia de HCL en el intestino delgado proximal (duodeno). Por arriba de un PH de 4.5, la secretina no se libera en cantidades suficientes para estimular la secreción pancreática. Hay dos tipos diferentes de jugos pancreáticos. Uno rico en enzimas y bajo un bicarbonato y agua: viene de los acinos y es estimulado por la CCK, acetilcolina y gastrina y otro proveniente de las células de los conductos pancreáticos rico en agua y bicarbonato principal jurisdicción de secretina. La secretina provoca la secreción que contiene la concentración de bicarbonato mas elevada de todos los líquidos corporales disminuyendo de esta forma la concentración de cloruros. La secreción ácida gástrica que es estimulada por la gastrina, es inhibida fisiológicamente por la secretina, pero no impide la secreción estimulada por la histamina o el vago. La doble acción de la secretina que inhibe la secreción ácida del estómago y estimula la secreción pancreática rica en HCO_3 , la cual neutralizaría el ácido en el duodeno, constituye un mecanismo autorregulador ideal.

...

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La hormona colecistoquinina-pancreozimina (CCK), es un polipéptido de treinta y tres aminoácidos liberada en la mucosa duodenal similar a la secretina. La penetración de los productos de digestión en el intestino delgado proximal es el estímulo principal para su liberación siendo estos polipéptidos, aminoácidos y, grasas digeridas y emulsionadas. Comparte propiedades fisiológicas con la gastrina aumentando la liberación de enzimas pancreáticas. Produce la concentración de la vesícula, aumento del flujo biliar, relajación del esfínter de Oddi y acelera el paso del alimento aumentando la motilidad intestinal. Grossman postula que la CCK, gastrina y secretina actúan sobre el mismo órgano blanco actuando sobre un receptor teniendo dos lugares de interacción, uno con afinidad por la gastrina, químicamente similar de CCK y, uno con afinidad con secretina, ejemplo: CCK es un inhibidor competitivo de la secreción ácida estimulada por la gastrina mientras que la secreción parece ser un inhibidor no competitivo de la secreción ácida estimulada por la gastrina. La gastrina junto con la CCK provoca aumento competitivo de secreción pancreática, mientras que la gastrina, o CCK y gastrina provocan un aumento no competitivo. Aumento no competitivo significa que la respuesta máxima lograda con ambas hormonas es mayor que la respuesta máxima que puede lograrse con cada una por separado.

El polipéptido inhibidor gástrico es el candidato mas estudiado como posible - ejecutor del papel de una enterogastrona. Es un polipéptido de cadena recta compuesto por cuarenta y tres aminoácidos con peso molecular de 5.105 y con cierta similitud estructural con el glucagon y secretina. Se encuentra en células del duodeno y yeyuno. Se consideró que las células que contiene el PIG pertenece a la serie APUD de células polipetídicas endocrinas siendo identificadas inicialmente con el nombre de D_1 . Después de una comida los valores de PIG inmunoreactivo circulante se elevan rapidamente a mas de mil picogramos/ml., para regresar a sus valores normales en cuatro o cinco horas. La liberación máxima temprana fue causada por la glucosa y que la meseta tardía dependió del componente de grasa en la comida. Inhibe la secreción gástrica estimulada por la gastrina y por la histamina. Inhibe la secreción de pepsina y estimula la liberación de insulina.

Se han descrito además otros componentes intestinales inhibidores de la secreción gástrica ácida como es la bulbogastrona proveniente del bulbo duodenal, el cual ha probado ser un potente inhibidor. El péptido inhibidor vasoactivo el

...

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

16...

cual es un polipéptido de veintiocho aminoácidos proveniente de la mucosa intestinal proximal, al igual que el enteroglucagon el cual tiene un P/M/ de 2,700, siendo éste un potente inhibidor de la motilidad intestinal.

C) FASE INTESTINAL.

Finalmente, la entrada de quimo al intestino delgado estimula a la tercera fase de secreción gástrica. Esta fase puede estar mediada por gastrina intestinal "entero-oxintica" y otras substancias estimuladoras hormonales. Probablemente todas las fases de secreción gástrica tengan ambos componentes humorales y neurales. En suma, tres reguladores químicos principales; acetilcolina, gastrina e histamina tengan cierta influencia entre sí.

Otros estímulos que al actuar en el intestino delgado estimulen la secreción gástrica, agua, extracto de carne, productos de digestión de proteínas, (peptonas y aminoácidos), leche, alcohol, histamina, saponinas, adrenalina, ácido clorhídrico, soluciones de glicerol al 10% y, sulfato de magnesio. La fase intestinal se caracteriza por tener menor actividad secretora. El intestino también libera hormonas que inhiben la secreción gástrica. La hormona responsable de la estimulación de la secreción ácida ha sido llamada gastrina intestinal, pero no se ha establecido si es la misma hormona que la gastrina antral. La fase intestinal de la secreción ácida gástrica tiene un período latente, pero ésta tiene una mayor duración que la respuesta de la gastrina sérica, evidencia que sugiere la existencia de una hormona estimulante secundaria.

MOTILIDAD GÁSTRICA.

El estómago tiene también funciones motoras y de reservorio. De la misma forma que la secreción gástrica continúa durante los períodos interdigestivos, se da una actividad periódica en el estómago vacío. El músculo liso del estómago está pocas veces inactivo, pero su actividad aumenta durante la fase digestiva gástrica y periódicamente cuando el estómago está vacío.

Ocurren tres tipos de contracciones cuando el estómago está vacío:

Tipo 1) se producen contracciones cuando el estómago tiene un tono débil y

...

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

consisten en una contracción única sobreimpuesta, a un nivel de tono bajo. El tono del estómago no aumenta entre contracciones: hay siempre un intervalo de tiempo entre el final de una contracción y el comienzo de la siguiente. Cada contracción dura alrededor de veinte segundos con un intervalo entre ellas de 0.5 a 3 segundos. Estas contracciones producen un cambio de presiones aproximadamente de 5 cm. de agua. Ocurren de manera rítmica y arrítmica. Cuando se presentan de manera rítmica y son registradas en el antro, su ritmo es constante; tres minutos, es el llamado "ritmo de veinte segundos". Las ondas gástricas de tipo I representan un tipo de actividad motora "de mezcla" y producen probablemente un amadamiento del contenido gástrico.

Tipo II: se producen cuando existe un fuerte tono gástrico: "las contracciones de hambre". Cada una dura veinte segundos y puede no haber pausa entre ellas. Pueden producirse de manera arrítmica con una duración mas variable de 12 a 25 segundos. Los cambios de presión producidos por estas contracciones varían usualmente de 10 a 50 cm. de agua, aunque en ocasiones puede observarse presiones de 100 cm. de agua. Las contracciones gástricas tipo II representan la peristalsis. En el antro, este tipo de actividad motora crea el gradiente de presión — completamente necesario para evacuar el contenido gástrico en el duodeno.

Tipo III: estas contracciones ocurren al final del período de actividad motora y van seguidas de un período de inmovilidad: "tétanos incompletos". Raramente se dan en el hombre y también con rareza constituyen mas del 1% de la actividad registrada en las gráficas de motilidad. La onda tipo III es registrada como un aumento de la presión basal de duración entre uno y cinco minutos, con ondas — contráctiles rítmicas tipo II superpuestas sobre el incremento de la presión basal. El aumento en la presión basal que se observa durante las contracciones — tipo III es normalmente menor de 10 a 15 cm. de agua. Este tipo de actividad motora representa un cambio de tono o una disminución en el diámetro de la luz del estómago.

Los registros en ayunas de la motilidad gástrica antral en el hombre muestran que en el 40% del tiempo de registro existe algún tipo de actividad: las contracciones del tipo I alrededor de un 25%, las del tipo II alrededor del 15% y las del tipo III en el 1%.

...
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

PERISTALSIS DIGESTIVA.

Tan pronto como la comida es ingerida, cesan las contracciones de "hambre" y después de un período variable de tiempo son reemplazadas por la peristalsis digestiva. La peristalsis gástrica se caracteriza por la constancia de su ritmo. Cuando el estómago contiene comida, las ondas peristálticas se suceden regularmente a una frecuencia de alrededor de tres minutos en el hombre. Cada onda comienza con una constricción ligera de alguna parte del cuerpo del estómago. El punto exacto de inicio varía con la cantidad de comida presente en el estómago. La contracción aparece a rayos X en la silueta del estómago como una ligera indentación en las curvaturas mayor y menor, que se desplazan hacia el píloro y se transforman paulatinamente en mas profundas hasta que finalmente termina con una contracción del esfínter pilórico. Una onda peristáltica tarda alrededor de un minuto en desplazarse desde su origen hasta el píloro. Dado que hay tres ondas/ min., el estómago estará ocupado por las tres ondas al mismo tiempo o por cuatro si el origen está cerca del fondo. Si el origen es bajo, puede verse una o dos ondas. Durante la digestión, el cuerpo y el fondo del estómago, que fundamentalmente tienen una función de reservorio, se comportan de manera muy distinta de la porción pilórica (ésta realiza principalmente la función de digestión mecánica y de propulsión). Los músculos del cuerpo y del fondo son relativamente delgados y participan sólo de lo forma moderada en la peristalsis visible. Son estas porciones las que efectúan los mayores cambios en talla y forma y, se acomodan a través de cambios de tono al volumen contenido.

CICLOS DE PRESION GASTRODUODENAL.

Quando la onda peristáltica se acerca al píloro, la presión antral aumenta a niveles entre 15 y 30 cm., de agua y es seguida por un aumento en la presión del bulbo. Esta última aumenta más rápidamente que la presión antral, de manera que las dos zonas alcanzan sus puntos mas altos simultaneamente, después de lo cual ambas presiones disminuyen a niveles basales. Este ciclo se repite con cada ciclo gástrico. La contracción del esfínter pilórico comienza usualmente cerca del comienzo de la elevación de la presión bulbar, pero persiste durante el aumento de ésta. El paso del contenido gástrico a través del píloro comienza cuando la onda antral se acerca al píloro, pero antes que pueda ser detectada la elevación de la presión antral. La evacuación gástrica con-

...

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tinúa durante la primera fase del aumento de la presión antral, pero cesa en algún momento durante el aumento de la presión bulbar. El tiempo - durante el cual el contenido gástrico pasa hacia el duodeno puede dividirse en dos fases distintas, aunque continuas: una durante la que sólo se utilizan las presiones basales como fuerza directriz y la resistencia pilórica es baja (período de evacuación "A"), y una segunda durante la cual la presión antral excede notablemente la presión duodenal y la resistencia aumenta (período de evacuación "B").

Llenado gástrico.

El primer alimento sólido ingerido se deposita en la curvatura mayor, en el cuerpo y fondo del estómago. Sucesivas capas de alimento se van depositando mas cerca de la pequeña curvatura hasta que la última porción ingerida - está cerca de la terminación superior de la pequeña curvatura en la vecindad del orificio cardinal. Los líquidos, por el contrario, permanecen cerca de la pequeña curvatura gástrica y corren hacia el píloro a lo largo de una porción acanalada en forma de V formada por el músculo de esta región, la llamada "magenstrasse". Si con los sólidos se ingiere un gran volumen de líquido, éste corre alrededor de la masa de comida y se distribuye sobre la totalidad del interior del estómago entre la masa de comida y la pared de éste.

Regulación del vaciado gástrico.

Una parte relativamente pequeña de la energía gastada por el músculo gástrico se utiliza para empujar la comida desde el estómago hacia el interior del intestino a través del orificio pilórico. El vigor de la contracción muscular es tal que si fuese utilizado en su totalidad en la propulsión del contenido, el estómago se vaciaría en muy pocos minutos. La mayor parte del trabajo es utilizado en la digestión mecánica, para macerar las partículas de comida y romperlas en pequeños fragmentos. Este trabajo se realiza principalmente en la porción pilórica; las poderosas contracciones del músculo - pilórico dirigen la comida contra el píloro. La totalidad de la masa de comida, excepto una pequeña parte que escapa hacia el interior del duodeno, es forzada hacia atrás otra vez a través de un estrecho orificio, formado por -

...

TESTE CON
FALLA DE ORIGEN

la onda de contracción, hacia el cuerpo gástrico. Esta manipulación de la masa de comida la rompe en pequeños fragmentos y produce la llamada digestión - del antro.

La velocidad a la que la comida deja el estómago viene determinada por varios factores, principalmente el volumen total del contenido gástrico, la consistencia, composición química, PH., y osmolaridad de la comida. El efecto de la consistencia de la comida sobre la velocidad del vaciado puede verse si se compara el vaciado de los líquidos con el de los sólidos. Los líquidos inertes, que no estimulan al estómago ni química ni osmóticamente, dejan el estómago rápidamente. El agua comienza a dejar el estómago casi tan pronto como es deglutida. Los sólidos no son evacuados del estómago normalmente hasta que no son reducidos a una consistencia fluida o semifluida. Los sólidos no digeridos no pasan normalmente el esfínter pilórico, pero son devueltos hacia el cuerpo gástrico.

La composición química de la comida influencia el vaciado. Una comida compuesta principalmente de carbohidratos deja el estómago con mayor rapidez - que una que contenga fundamentalmente proteínas o grasa: una comida proteíca deja el estómago mas rápidamente que una comida grasa. La concentración osmolar del contenido gástrico afecta profundamente la velocidad del vaciado gástrico. La solución salina fisiológica deja el estómago mas rápidamente - que las soluciones salinas de mayor o menor concentración. La adición de sal al agua acelera su vaciado del estómago. Este fenómeno se produce cuando las concentraciones no sobrepasan los 100 meq/l, mientras que cuando están por encima de 150 meq/l su vaciamiento se retrasa. Así, un contenido gástrico hipertónico o hipotónico respecto a la sangre causa un retraso en el vaciamiento gástrico. El PH afecta también el vaciamiento gástrico. Las soluciones ácidas fuertes dejan el estómago lentamente y, la velocidad de vaciado de estas soluciones puede ser acelerado si se neutraliza el ácido. Sin embargo, la acidez del contenido gástrico e intestinal durante la digestión es insuficiente para afectar el vaciado gástrico de manera significativa.

Los lípidos tienen una acción inhibidora sobre la motilidad del estómago - aún en ausencia de cualquier función nerviosa en el órgano. Esta acción es probablemente mediada por la enterogastrona.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

21...

Una vez que cualquier parte del contenido gástrico es suficientemente fluida para pasar a través del píloro, el vaciado del estómago comienza. Una vez ya comenzado, el vaciado procede rítmicamente: una pequeña cantidad es evacuada cada veinte segundos. La regulación del vaciado comienza tan pronto como el material evacuado se acumula en el intestino hasta el punto en que uno de los numerosos estímulos del intestino asociados con el quimo alcanza un valor umbral. Estos son grasa, ácidos grasos, proteosas, peptonas, aminoácidos, azúcares y otros productos de la digestión del almidón, hidrogeniones, sustancias osmóticamente activas e irritantes inespecíficos. Estos estímulos disminuyen el tono y la actividad peristáltica del estómago y reducen el gradiente de presión que se desarrolla en cada ciclo gástrico, el cual es responsable del paso del líquido a través del píloro. Con los inhibidores mas potentes, por ejemplo, la grasa, el gradiente podría ser invertido y el contenido duodenal regurgitado dentro del estómago. El efecto inhibitor se realiza a través de un reflejo en el que toman parte los nervios vagos (el reflejo entero-gástrico) o a través de una hormona (enterogastrona) liberada a la sangre desde la membrana mucosa del intestino o por ambos mecanismos.

El esfínter pilórico desempeña un papel importante al evitar la regurgitación del contenido duodenal al interior del estómago; al mismo tiempo se contrae de tal manera que aparentemente limita el volumen evacuado por el estómago en cada contracción.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PATOGENESIS DE LA ULCERA PEPTICA.

La úlcera péptica se presenta en las regiones del tubo digestivo que entran en contacto con el jugo gástrico. El aforismo de que la ulceración no ocurre en ausencia de ácido luminal es incierto, no obstante, subrayaremos que, aunque la actividad péptica representa el fundamental agente nocivo determinante de la ulceración de la mucosa, no debe interpretarse en el sentido de que esta actividad constituya por sí misma la causa de la úlcera péptica crónica. Se han descubierto muchos factores que alteran la habilidad del estómago para soportar el ácido intraluminal de los cuales nos ocuparemos a continuación.

Barrera mucosa gástrica.

Franklin Hollander propuso que la barrera mucosa gástrica era un sistema de dos componentes consistentes del aspecto luminal de una capa superficial de moco y debajo de ésta, la capa de epitelio columnar. Ya sea que el moco es solamente un lubricante permanece sin definirse. El componente de la barrera formada por las células parece ser mas importante. Los estudios con sales biliares en mucosa de anfibios demuestran lesión extensa a organelos intracelulares de la superficie celular, pero sus uniones apretadas y desmosomas permanecen sin perturbación. Se ha propuesto por lo tanto, que la barrera mucosa gástrica es un fenómeno dinámico y no una barrera específica anatómica, un fenómeno dinámico influenciado por muchos factores, entre ellos el estado secretorio, equilibrio ácido base y, el riego sanguíneo de la mucosa.

El estómago normal mantiene un gradiente de (H+) de un millón a uno de la luz a la sangre. La habilidad de la barrera mucosa gástrica es el de mantener este gradiente sin lesión alguna a la mucosa. Bajo circunstancias normales, una mínima difusión retrógrada de (H+) hacia la pared gástrica ocurre y la cantidad de difusión retrógrada de (H+) es directamente proporcional a la concentración luminal de (H+). Cuando la barrera mucosa gástrica es interrumpida por agentes tales como la aspirina, sales biliares o alcohol, la permeabilidad de la mucosa a (H+) se aumenta, pero el grado de pérdida de (H+) luminal permanece lineal relacionado al (H+) luminal. En otras palabras, la difusión retrógrada es un fenómeno difusional pasivo aún cuando la barrera se ha roto. Se ha demostrado recientemente que los glucocorticoides favorecen el aumento de difusión pasiva lo

...

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cual es sabido que ocurre con los clásicos "rompedores de la barrera mucosa" tales como la aspirina o sales biliares (Chung et al. in press. 1978). Este hallazgo ofrece una nueva explicación para un efecto de falsas apariencias previo a los esteroides sobre el estómago.

La acción de las sales biliares sobre la mucosa gástrica es un prototipo para otras sustancias que alteran la barrera mucosa. En un experimento con mucosa gástrica in vitro de anfibio aplicando desoxicolato causa una marcada disminución en: una diferencia de potencial a través de la membrana, corrientes de corto circuito, secreción de (H^+) detectable y resistencia. Estos hallazgos indican un aumento en la permeabilidad de la mucosa y estos cambios están asociados con una disrupción progresiva y pérdida de las células epiteliales superficiales. De una importancia clínica enorme es el hecho de que diferentes sales biliares tienen efectos diversos sobre la mucosa por ejemplo: las sales biliares deconjugadas y dehidroxilatos tienen un efecto mucho más profundo sobre una base molar que las sales biliares conjugadas.

Otras sustancias encontradas en el contenido duodenal tales como lisolecitina la cual resulta de la acción de la fosfolipasa A pancreática sobre la lecitina biliar tiene una acción sobre la mucosa similar a la de las sales biliares. Es posible que una combinación de lisolecitina y sales biliares sea más dañino a la mucosa que cualquier otro agente solo.

La microscopía electrónica demuestra una lesión profunda de las células oxínticas, especialmente de las mitocondrias. Tal efecto puede ser observado en las células oxínticas si la aplicación sobre la mucosa de sales biliares es suficientemente largo para permitir la penetración a porciones más profundas. Hallazgos similares se han encontrado en respuesta a la aspirina por otros investigadores. Por lo tanto, los llamados rompedores de la barrera mucosa no solamente causan un aumento en la permeabilidad como resultado de una lesión mayor a las células epiteliales superficiales, pero también tienen una acción adicional sobre las células oxínticas, pudiendo alterar la capacidad de la mucosa a resistir la lesión.

ESTADO SECRETORIO.

Se conoce desde hace años que por cada (H^+) secretado a la luz del estómago, un equivalente de HCO_3^- es liberado hacia la superficie nutriente del tejido. Se

...

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

encontró por accidente durante el curso de otros estudios que, en la mucosa gástrica in vitro de anfibio, inhibido por agentes bloqueadores de los receptores H_2 , es más susceptible a lesión por altas concentraciones de (H^+) luminal que estando la mucosa en actividad secretora.

Circulación local de la mucosa.

La importancia de la circulación de la mucosa en la protección contra la ulceración está enfatizada por el desarrollo de erosiones mucosas durante o después del choque estando presente el ácido lumínante. Se ha demostrado también que el choque hemorrágico causa una marcada disminución en el PH de la lámina propia por debajo de 6.9 cuando está presente el ácido en la luz gástrica, y bajo estas condiciones ocurrirá ulceración generalmente. Cuando la solución intraluminal es amortiguada a un PH de 7.0, el PH intramural no disminuye significativamente y la ulceración no ocurre a pesar del choque. Varias sustancias que pueden producir embolias en los vasos más pequeños (la grasa o ciertos medicamentos capaces de ocasionar la constricción de los vasos sanguíneos más finos, como grandes dosis de adrenalina o de vasopresina), provocan lesiones agudas del estómago y del duodeno. Sin embargo, por lo regular, estas úlceras curan rápidamente. Recientemente se ha atribuido mucha importancia a la serotonina en numerosos procesos fisiológicos, y por lo tanto es posible que participe en la génesis de la úlcera péptica por su acción sobre la circulación local de la mucosa. Se ha comprobado que la serotonina y su precursor el 5-hidroxitriptófano producen ulceraciones de la porción glandular del estómago de la rata, a pesar de que también ocasionan una disminución de la secreción gástrica. Una acción conocida de la serotonina consiste en la producción vasospasmo periférico. Por consiguiente, estas úlceras se forman probablemente a causa de la debilitación de las defensas locales de la mucosa secundarias a la reducción de la circulación sanguínea de la misma. Se ha observado que, en los pacientes con carcinoide, la frecuencia de la úlcera es mayor que el normal.

Probablemente, también se debe en su mayor parte a la disminución de la resistencia local de la mucosa la frecuente aparición de úlceras pépticas en los enfermos con estásis venosa secundaria a una hepatosplenopatía o con trastornos circulatorios. Aunque la teoría del infarto y de la oclusión de las arterias terminales como factor patogénico de la úlcera péptica ordinaria no ha sido confirmada por los anatómopatólogos, la disminución de la resistencia de la mucosa, conse-

...

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cuencia de la falta de vascularización por determinadas condiciones circulatorias locales o generales, debe considerarse quizá como importante causa coadyuvante en la etiología de esta enfermedad. En clínica, se concede valor fundamental al factor vascular en el retardo de la curación y en la aparición de hemorragias que se observan a menudo en las úlceras pépticas de los ancianos. Se ha admitido la trascendencia atribuida por Virchow al papel de la deficiencia local de la vascularización en la génesis de la úlcera al designar esta lesión con el nombre de "úlcera arteriosclerótica de Virchow".

Balace ácido-base.

Cummins, Grossman e Ivy, demostraron en perros que las úlceras gástricas y duodenales que se forman durante la infusión continua intragástrica de 0.1 NHCL, podrían ser prevenidas corrigiendo la acidosis adicional acompañante con NaHCO_3 . Devis y Col. demostraron que la ulceración uniformemente ocurría en mucosa gástrica de anfibios cuando se removía el CO_2 del medio. Ellos sugirieron que la alcalinización del tejido ocurría en ausencia de CO_2 exógeno y la ulceración - ocurría por la alcalinización del tejido.

Estudios recientes utilizando intestino enfatizan la importancia del balance ácido-base. De hecho, se ha demostrado claramente que la ausencia de CO_2 no tiene que ver con el desarrollo de úlceras con este modelo. Al contrario, es la ausencia del nutriente HCO_3 lo que se requiere para la formación de la úlcera, en vez de la ausencia de CO_2 . Devis y cols., han repuesto al nutriente HCO_3 con fosfato cuando el CO_2 era eliminado pero no estudiaron el efecto del nutriente HCO_3 cuando el CO_2 estaba ausente.

La pepsina y su papel en la ulcerogénesis.

No existen pruebas aceptables demostrativas de que pueda formarse una úlcera péptica benigna en ausencia completa de actividad péptica. Considerando que la presencia de ácido clorhídrico y de pepsina es condición indispensable para la formación de una úlcera, si el jugo gástrico activo no fuese un factor -- esencial, ¿por qué no se forma la úlcera redonda característica en las regiones de tubo digestivo que nunca entran en contacto con el jugo gástrico ácido? Además, la mucosa gástrica duodenal, incluso en presencia de lesiones importan-

...

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tes como las que se observan en la anemia perniciosa o en la aquilia gástrica, quedan suficientemente protegidas contra la ulceración cuando se elimina por completo el factor agresivo ácido-pepsina. Experimentos efectuados en mucosa gástrica de anfibio abierta en forma de pliegos expuesta a pepsina, se encontró ulcerogénica y en cambio, en sacos cerrados falló el desarrollo de úlceras.

Como es sabido, en pacientes con hiperparatiroidismo es frecuente la úlcera duodenal, habiendo quedado establecido el aumento de la secreción de pepsina en este padecimiento, si bien el efecto sobre el ácido es aún dudoso. Informes diversos indican que cierto número de agentes incluyendo el ácido clorhídrico en concentraciones lesivas para la mucosa gástrica producen grandes aumentos de la secreción de pepsina en presencia de ácido.

Una causa probable de úlcera del duodeno es la insuficiencia del mecanismo inhibitor duodenal. Wormsley ha observado que la acidificación del duodeno en pacientes con úlcera duodenal, inhibe ligeramente la secreción de ácido gástrico y en forma ambigua la de pepsina, mientras que en individuos normales, ambas son antagonizadas. Venables ha postulado recientemente que los valores de pepsina estimulados por pantagastrina son mucho mas altos en la úlcera activa que en la inactiva, mientras que la secreción ácida es substancialmente igual en ambas, punto que ha sido objeto de discusión.

La habilidad del estómago a soportar efectos dañinos de ácido luminal no es un fenómeno estático, sino que es el resultado de un interjuego entre las alteraciones de la permeabilidad, estado secretorio, circulación local de la mucosa, balance ácido base, y las concentraciones lumbales de pepsina. La eficacia del nutriente HCO_3 , ya sea por flujo alcalino, fuentes tisulares, o de la corriente sanguínea, ha demostrado recientemente ser de suma importancia en la protección contra la ulceración.

...

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIAGNOSTICO DE LA ULCERA PEPTICA PERFORADA.

La historia clínica, la exploración y los signos radiográficos ofrecen seguridad en más del 70% de las perforaciones libres agudas. El antecedente de historia ulcerosa ocupa un porcentaje elevado y, según diferentes autores está oscilando entre 70 y 80% de los casos. Estos antecedentes se hacen mas importantes días antes de la perforación.

Sintomatología.

La presentación clínica de la úlcera péptica perforada, es una de las mejor conocidas de todas las urgencias en medicina y, la mayoría de los pacientes no plantean graves dificultades diagnósticas. A menudo, el paciente manifiesta de manera espontánea que, aunque ha experimentado el dolor ordinario de la úlcera, nunca había sentido un dolor tan intenso. La brusquedad de la aparición del dolor es sumamente característica. El dolor normalmente se inicia en la porción superior del abdomen siendo habitualmente en el epigástrico. La dirección y propagación o irradiación del dolor depende de la cantidad de contenido gástrico derramada en la cavidad peritoneal, del trayecto anatómico seguido por el irritante y del grado con que las defensas peritoneales consiguen limitar su difusión. La irritación infradiaphragmática produce dolor en el hombro, el cual -- puede demostrarse en un 30 hasta un 50% de los casos, especialmente en el hombro derecho si la ulceración es duodenal y la perforación gástrica en el izquierdo, aunque no hay que fiarse de esta lateralización. La mayor parte de los pacientes no hacen mención del dolor en el hombro porque el dolor epigástrico es tan intenso que parece relativamente sin importancia el dolor mas tolerable del hombro. Si se difunde gran cantidad de contenido gástrico sin obstáculo alguno por toda la cavidad peritoneal, debe esperarse una propagación rápida del dolor por el abdomen. Es posible encontrar un dolor intenso en la F/I/D/ debido a la emigración del contenido gástrico a la pelvis a lo largo del canal paravertebral derecho. Las náuseas y los vómitos a menudo acompañan al dolor de la úlcera perforada aunque no con la frecuencia del dolor de origen biliar. Las alteraciones vasomotoras se manifiestan por taquicardia, palidez y sudoración fría y profusa. No obstante, es infrecuente el choque verdadero con colapso hemodinámico si no se trata de un cuadro avanzado. Si no se ha producido una perforación de gran tamaño ni un derrame considerable de contenido gástrico, puede aparecer un período de mejoría sintomática al cabo de una a cuatro horas. En la mayoría de las ocasiones esta calma sólo es temporal y ficticia. A no ser que se ins-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tituya un tratamiento activo, probablemente se presentarán a continuación manifestaciones más graves y el síndrome de la peritonitis generalizada aparecerá de manera gradual con fiebre y pulso rápido, ligero rubor en los pómulos y obnubilación. Durante este período, se observa una agudización del dolor. El paciente no tratado se agrava de manera visible con la presentación de una peritonitis difusa y fulminante, signos de choque verdadero que finalmente conducen a la muerte.

Cuando se observa al paciente, presentará obviamente un gran dolor y, se hallará inusitadamente inmóvil. La respiración es rápida y poco profunda y, puede existir una ligera cianosis. La vasoconstricción periférica no es muy intensa en las primeras horas tras la perforación, el pulso no suele elevarse mucho y la presión sanguínea suele ser normal. Por lo tanto, no es verdad que el paciente que presenta una perforación reciente de una úlcera péptica se halla en estado de choque, si por choque se entiende un estado de hipovolemia. Sin embargo, el choque quirúrgico aparece ciertamente con el paso de las horas y, debía ser frecuente en pacientes ingresados por úlcera perforada hace sesenta ó setenta años. Los signos de la perforación libre y aguda son los mismos de la irritación peritoneal. Se encontrará una rigidez abdominal (abdomen en tabla) igual que en cualquier otra clase de abdomen agudo. Puede ejercerse presión mediante la palpación con la mano durante un tiempo indefinido sin obtener la más mínima relajación de los músculos abdominales. En numerosos casos existe una rigidez en toda la pared abdominal. En otros, la rigidez en table se circunscribe al epigástrico, con defensa muscular de menor intensidad en la mitad inferior del abdomen. Si se ha presentado una perforación de gran tamaño y el estómago estaba lleno en el momento de la perforación, se producirá la salida de gran cantidad de contenido gástrico y la rigidez del abdomen será difusa. En esta rigidez intensa en tabla, es inútil buscar el dolor a la descompresión, con lo cual sólo se produce una extraordinaria angustia al paciente.

En algunos casos, cabe descubrir una hiperestesia superficial, sobre todo en el epigástrico. En otros, se descubre con presión suficiente un dolor profundo. Si se encuentra dolor profundo, casi siempre es más intenso en el centro del epigástrico durante las primeras horas. Al cabo de tres o cuatro horas, puede encontrarse dolor a la presión más intenso en la F/I/D/, debido a la emigración del contenido gástrico irritante en esa dirección. El dolor profundo a la presión

del epigástrico sin rigidez abdominal, significa de ordinario perforación dentro de la trascavidad de los epiplones. Mediante la auscultación se aprecia el silencio abdominal característico de la peritonitis. Se menciona la ausencia de matidez hepática como signo de úlcera péptica perforada, substituyéndose por un sonido tímpanico o resonante. Si el contenido gástrico ha emigrado a la fosa iliaca derecha, y a la pelvis, el tacto rectal ocasiona dolor en la pared lateral derecha.

Examen radiológico.

En tres de cuatro casos de úlcera perforada libre puede comprobarse en las radiografías aire en el interior de la cavidad peritoneal. Esta exploración se utiliza con el fin de confirmar el diagnóstico de perforación de una víscera hueca por la comprobación de neumoperitoneo y de excluir otras afecciones distintas capaces de confundirse clinicamente con la perforación libre de las úlceras. La proyección en decúbito lateral izquierdo (el paciente descansando sobre su lado izquierdo y el rayo dirigido paralelo al piso), puede demostrar hasta la mínima cantidad de 1 milímetro de aire libre por lo que deberá ser la primera en tomarse. Esto se hace primero por ser la posición mas apropiada para detectar pequeñas cantidades de aire libre, ya que permite al gas atrapado entre la pared abdominal y el hígado y, las sombras que confunden muy comunmente de gas intragástrico y del colón, son eliminados. Esta posición además coloca al hiato de Winslow en un punto mas alto escapando el aire de esa región a la cavidad peritoneal. El uso de aire adicional introducido al estómago o al duodeno a través de una sonda nasogástrica puede ser de gran utilidad. La siguiente proyección a tomar deberá ser en posición erecta para llevar al aire intraperitoneal por debajo del diafragma.

La secuencia de la proyección en decúbito lateral izquierda seguida de la posición erecta, permite al aire atrapado salir al cuadrante superior derecho y posteriormente situarse sobre la cúpula hepática. Una tercera proyección es la de decúbito supino, la cual brinda signos como visualización de la delineación de la superficie serosa ordinariamente invisible del intestino por gas intraperitoneal, descrita primeramente por Rigler en 1941: el signo de cúpula de aire en infantes - descrita en 1960 por Miller, es cuando el aire libre intraperitoneal se colecta debajo de la pared abdominal anterior apareciendo como una sombra radiolúcida oval. La falta de visualización de aire libre en presencia de perforación puede resultar en un diagnóstico falso-negativo. Esto es debido, según Miller y Nelson, por:

...

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

adherencias, ausencia de gas intraluminal en el sitio de la perforación, obstrucción de la luz de una víscera perforada llena de líquido, taponamiento de la perforación por comida o mucosa redundante y sello de la perforación por peritoneo, epiplón, etc.

El ultrasonido ha resultado de utilidad observándose colecciones líquidas subfrénicas, líquido extraluminal subhepático o masas inflamatorias en la fosa vesicular.

La serie esofagogastroduodenal con medio de contraste soluble en agua y/o gastroduodenograma con fluoroscopia demostrará si existe fuga o se encuentra sellada la perforación en un gran número de casos: cuando fuga hacia el C.I.D., ó subhepático el medio intra y extraduodenal semeja un collar de botones; puede existir pilorospasmo e interferir con el estudio.

Los exámenes de laboratorio de una a cuatro horas después de la perforación se encontrará con una leucocitosis que oscila entre 10,000 y 15,000 mm^3 . La falta de leucocitosis no excluye una perforación libre, pero pocas veces se encontrará un número normal si se ha contaminado el peritoneo con gran cantidad de contenido gástrico. La leucocitosis puede faltar en los pacientes de edad avanzada. Son normales o hasta falsamente elevados los valores de hematocrito y la concentración de hemoglobina si se ha producido una hipovolemia aguda. Se presenta elevación de amilasa sérica generalmente oscilando las 200 u./100 ml.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

31...

EL MANEJO DE LA ULCERA PEPTICA PERFORADA GASTRICA Y DUODENAL.

- 1.- SUCCION NASOGASTRICA.
- 2.- CIERRE PRIMARIO.
- 3.- CIERRE PRIMARIO CON PARCHES DE EPIPLON.
- 4.- VAGOTOMIA Y PIILOROPLASTIA.
- 5.- VAGOTOMIA Y ANTIRECTOMIA.
- 6.- VAGOTOMIA CON GASTROYEYUNO ANASTOMOSIS.
- 7.- VAGOTOMIA SELECTIVA CON O SIN OPERACION DERIVATIVA RESECANDO EL SITIO DE LA PERFORACION.
- 8.- GASTRECTOMIA SUBTOTAL CON GASTRODUODENO ANASTOMOSIS BILLROTH I
- 9.- GASTRECTOMIA SUBTOTAL CON GASTROYEYUNO ANASTOMOSIS.

El tratamiento de la úlcera perforada es quirúrgico en la mayoría de los hospitales. Algunos cirujanos usan el tratamiento conservador en casos selectos, pero como regla, es adoptado solamente en las siguientes circunstancias:

- a) úlceras agudas (menos de dos meses de historia ulcerosa)
- b) perforación reciente
- c) pésimas condiciones generales del paciente
- d) edad avanzada
- e) enfermedades asociadas importantes.

El cierre primario se llevará a cabo en pacientes que sufran episodios agudos afectando un duodeno previamente sano. Cassell encontró que solamente el 20% de los pacientes de esta categoría requerirán tratamiento quirúrgico subsecuente en comparación con los que padecen úlcera péptica crónica siendo un 43.5% en este último grupo. Por el contrario, otros han sugerido que no existe una diferencia significativa entre el pronóstico de pacientes que tienen perforación sin antecedentes sintomáticos que los que sí los tienen. --- Griffin y Organ en un estudio de la historia natural de la úlcera péptica perforada, tratada por cierre primario encontró que solamente el 17 de 122 pacientes (14%) eran asintomáticos. En vista de este pobre pronóstico a largo plazo, muchos cirujanos prefieren un procedimiento mas radical en el tiempo de la cirugía de urgencia.

Mas recientemente, para úlcera duodenal perforada el tratamiento de elección ha cambiado a una u otra variedad de vagotomia con o sin procedimiento deri-



...

vativo. Existía el temor de que la disección en la región del hiato esofágico produciría mediastinitis, sin embargo, éste no se ha encontrado. Muchas autoridades han demostrado mejores cifras estadísticas de morbilidad y mortalidad de sus casos tratados con procedimientos quirúrgicos definitivos que aquellos tratados mediante cierre primario. Sin embargo, existen ideas contrarias en que si el cierre primario es la operación de elección para pacientes perforados con úlcera aguda duodenal sin historia previa de dispepsia crónica. Si el paciente - pudiera ser identificado de riesgo y morbilidad subsecuente baja, sería razonable tratarlo mediante el cierre primario y así evitar las posibles complicaciones de la cirugía gástrica radical, tales como el síndrome de vaciamiento rápido y la diarrea.

Usando la definición de úlcera aguda como aquella en la cual el paciente tiene historia de dispepsia menor de uno a dos meses antes de la operación, o la ausencia de cicatriz crónica durante la operación, Gray y Roberts encontraron -- veintitres casos que fueron operados de cierre primario en una serie de 146 - pacientes. Aparentemente, 50% de ellos subsecuentemente tuvieron que ser operados por complicación o por dolor intratable. Estos resultados sugieren que la designación de una úlcera como aguda en ausencia de una causa precipitante definitiva tal como drogas, quemaduras o traumatismo craneo encefálico, no es un método confiable sobre el cual decidir que el cierre primario es mas apropiado que la cirugía definitiva. Es por lo tanto la visión de Gray y Roberts que los riesgos de una seria morbilidad de una úlcera por sí misma son mucho mayores después del cierre primario que la morbilidad seguida de vagotomía y piloroplastía. Ellos por lo consiguiente, creen que el procedimiento curativo de emergencia es el abordaje correcto al tratamiento de este padecimiento excepto en circunstancias excepcionales tales como cuando las condiciones generales del paciente son muy pobres.

Sin embargo, Greco y Cahow concluyeron que es posible identificar grupos de pacientes con poco riesgo de complicaciones subsecuentes y otros en que el riesgo es significativo.

Cooley et al y Jordan et al., sugirieron la gastrectomía subtotal como la operación primaria. Sin embargo, con el desplazamiento general de esta operación como tratamiento de la úlcera duodenal, recientemente la atención se ha enfoca-

...

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

do sobre la vagotomía y antrectomía, o vagotomía con procedimiento derivativo, piloroplastia o gastroyeyuno anastomosis. La operación definitiva que tiene el grado de recurrencia mas baja es lavagotomía y antrectomía (hemi-gastrectomía). Sin embargo, se ha discutido que el cirujano práctico puede hacer ésto en el tiempo de la perforación tan seguro como un cierre primario, la mayoría de los cirujanos creen que la vagotomía y un procedimiento derivativo, siendo una operación menor, es un procedimiento más seguro. Está también generalmente mas aceptado que lavagotomía y antrectomía está asociada con una incidencia significativa de quejas postoperatorias tales como diarrea y síndrome de vaciamiento rápido. Por estas razones, muchos cirujanos opinan que la vagotomía y un procedimiento derivativo es mas aceptable que la vagotomía y antrectomía como el procedimiento usual para el tratamiento definitivo de la úlcera duodenal perforada.

Jordan y Korompai adoptaron lavagotomía de células parietales en el tratamiento de úlcera perforada. En la mayoría de sus casos, ésto era combinado con cierre primario de la perforación sin piloroplastia o gastroyeyuno anastomosis. Ellos subsecuentemente reportaron una serie de veinticinco casos tratados de esta forma sin mortalidad, recurrencia de síntomas ulcerosos, síndrome de vaciamiento rápido o diarrea.

Antes de cualquier tipo de cirugía definitiva para úlcera péptica perforada, deberán cumplirse los siguientes criterios:

- 1) deberán ser ideales las facilidades quirúrgicas y anestésicas,
- 2) el cirujano deberá estar familiarizado con el procedimiento,
- 3) el paciente deberá estar en condiciones para soportar la cirugía
- 4) cuando ésta haya sido cumplida, la cirugía definitiva para úlcera perforada se desarrollará con las siguientes circunstancias:
 - a) en casos de úlcera gástrica perforada, gastrectomía parcial, preferentemente con gastroduodeno anastomosis (Billroth I),
 - b) cuando la hemorragia y la perforación ocurran concomitantemente,
 - c) en casos de úlcera duodenal perforada asociada con estenosis,
 - d) cuando el paciente haya tenido perforación previa siendo tratada por cierre primario,
 - e) en todos los casos de úlcera duodenal crónica corroborada por la historia y/o la apariencia de úlcera en la operación,
 - f) en la presencia de úlcera gástrica y duodenal combinada, siendo una la perforada (gastrectomía parcial con gastroyeyuno anastomosis, Billroth II).

34

Experiencia en el servicio de Terapia Medico Intensiva del Hospital General de México de la Secretaria de Salubridad y Asistencia entre los años 1972 a 1982.

Se estudiaron 21 casos internados en el servicio de Terapia Médico Intensiva de los cuales 13 fueron del sexo masculino y 8 del sexo femenino con edades que fluctuaron entre los 19 y 85 años con una media de 56.

El antecedente más común fué el tabaquismo de más de 20 cigarrillos al día en 15 casos, el hábito alcohólico fué intenso en 13 casos, el resto de antecedentes encontrados se resumen en la tabla I.

TABLA I.

ANTECEDENTES	No PACIENTES
TABAQUISMO	15
ALCOHOLISMO	13
LESIONES OSEAS	6
DIABETES MELLITUS	4
CARDIOPATIAS	4
CIRROSIS	3
ENF. VASC. CEREBRAL	2
FAMILIARES ULCERO-PEPTICOS	2
HEMATOLOGICOS	2
PULMONARES	1
PSICOSIS	1

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Hallazgos clínicos: el tiempo de evolución desde el inicio del dolor hasta el momento de la intervención quirúrgica es como se muestra en la tabla II.

TABLA II

HORAS	No PACIENTES
10	2
24	7
48	2
72	5
+ 72	5

La sintomatología más sobresaliente fue dolor epigástrico en 16 casos, vómito en 13 casos y ausencia de canalización de gases a través del recto en 12 casos, el resto de los síntomas se resumen en la tabla III.

TABLA III

SINTOMAS	No PACIENTES
DOLOR EPIGASTRICO	16
VOMITO	13
AUSENCIA DE CANALIZA- CION DE GASES POR RECTO	12
DIAPORESIS	6
LIPOTIMIA	6
RECTORRAGIA	2
MELENA	2
HEMATEMESIS	2
DIARREA	1

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

A la exploración física, los datos encontrados más frecuentes fueron distención abdominal en 15 casos, deshidratación en 13 casos, signo de Joubert en 13 casos y resistencia muscular en el mismo número de casos. El resto de los hallazgos se resumen en la tabla IV.

TABLA IV.

SIGNOS	No PACIENTES
DISTENCION	15
DESHIDRATAACION	13
JOUBERT	13
RESISTENCIA MUSCULAR	13
TAQUICARDIA	10
PALIDEZ	10
AUSENCIA DE PERISTALSIS	9
REBOTE	8
TIMPANISMO GENERALIZADO	8
TAQUIPNEA	6
EDEMA DE MIEMBROS INFS	4
FIEBRE	2
ICTERICIA	2

Una vez estudiado clínicamente al paciente, se procedió a tomar placas radiográficas de tórax y simples de abdomen de pie y en decúbito. En doce de ellos se encontró aire libre debajo del diafragma, siete del lado derecho y cinco bilateralmente; también en doce se observó dilatación de asas de intestino delgado, el resto de hallazgos se resumen en la tabla V.

TABLA V.

SIGNOS RADIOLOGICOS	No PACIENTES
AIRE LIBRE SUBDIAFRAGMATICO	12
LADO DERECHO	7
BILATERALMENTE	5
ASAS DE INTESTINO DELGADO	
DILATADAS	12
IMAGEN DE VIDRIO DESPULIDO	10
NIVELES HIDROAEROS	9
EDEMA INTERASA	6
DILATACION GASTRICA	4
SIGNO DE CHILAUDITI	1

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

A la vez se efectuaron los siguientes exámenes de laboratorio: hemoglobina, hematocrito, cuenta de leucocitos sin cifra diferencial a todos los pacientes, sodio, potasio y glicemia a 10 pacientes y amilasa y lipasa séricas a 7 pacientes. Se determinó el tiempo de protrombina a 11 y a un menor número de pacientes TGO, DHL, creatinina, nitrógeno uréico y cloro. El hematocrito más bajo fué de 15% y el más alto de 69%, si bien la mayoría se acercaba a las cifras normales, la media de hematocrito fué de 44% y la media de hemoglobina de 13gr/100 ml. Con respecto a la cifra de leucocitos, nueve estuvieron dentro de la normalidad, cuatro tuvieron leucocitosis y cinco leucopenia siendo la cifra más baja de 1,700 leucocitos por mm cúbico y la más alta de 30,000 (véase tabla VI).

De los 10 pacientes a los que se les tomó sodio sérico, 8 estuvieron dentro de la normalidad y 2 con hiponatremia, mientras que del mismo número de pacientes a quienes se les determinaron potasio sérico, sólo hubo dos cifras muy levemente por arriba de lo normal, (tabla VII).

Dentro de las detecciones de amilasa y lipasa séricas, solo en 2 pacientes se encontró una moderada elevación de ambas. De 10 pacientes a los que se les determinó glicemia, solo 2 se encontraron dentro de la nor

ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

...malidad y 8 tuvieron cifras elevadas, si bien todos estuvieron recibiendo soluciones parenterales sin poder especificar su tipo en el momento de la toma de la muestra.

TABLA VI.

PACIENTE	HTO	HB	LEUCOCITOS
1	57	18	14,200
2	51	16	24,000
3	49	16	8,700
4	18	6	20,000
5	58	17	7,900
6	54	17	5,700
8	56	17	8,000
9	69	19	5,400
10	43	13	7,500
11	32	10	
12	15	5.5	
14	53	17	1,700
15	41	13	2,100
16	33	13	6,100
17	32	10	5,000
18	41	13	30,000
19	50	16	3,400
20	63	21	6,400
21	35	11	3,050
22	33	10	3,800

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA VII.

PACIENTE	SODIO	POTASIO
1	142	4.7
2	149	5.5
4	120	4.7
14	147	4.2
15	144	5.0
16	141	3.5
18	136	5.8
19	142	3.6
21	139	4.5
22	126	4.6

A todos los pacientes se buscó mejorar su estado general en base a la aplicación de succión gástrica continua, corregir el estado de hidratación y desequilibrio hidroelectrolítico prolongándose esta terapia no más allá de cinco horas al final de las cuales se efectuó la cirugía encontrando que once fueron úlceras gástricas, diez situadas a menos de 2 cm del píloro y una a 8 cm del mismo. De las duodenales, nueve fueron en la primera porción y una en la rodilla superior. El diámetro de la perforación varió entre 3 y 30 mm con un promedio de 12 mm. Se encontró líquido libre en 20 casos y material purulento en solo uno de ellos. En tres casos se encontró (casos 14, 15, 16) como lesiones agregadas

... torción mesentérica con necrosis ileal de un metro en el paciente No 14, alteraciones vasculares de cólon y útero en el paciente No 15, y en el paciente No 16 necrosis yeyunal, íleon y cólon ascendente aparentemente por trombosis de la arteria mesentérica superior. La conducta quirúrgica que se siguió fue la siguiente: en 20 casos se realizó cierre primario agregándose parche de epiplón y lavado exhaustivo de la cavidad peritoneal a unos, y a otros se les agregó además canalizaciones, (véase tabla VIII).

Los resultados del tratamiento quirúrgico fueron los siguientes: 16 pacientes fallecieron, uno durante el transoperatorio y los demás en un lapso de uno a treinta y siete días; cinco sobrevivieron de los cuales a dos se les hizo cierre primario, lavado exhaustivo y canalización; a uno se le hizo cierre primario, parche de epiplón y lavado exhaustivo con canalización; a otro se le hizo cierre primario y lavado exhaustivo y al último cierre primario, parche, lavado exhaustivo y sin canalización.

La evolución de los que fallecieron fue tórpida desde su postoperatorio inmediato predominando las complicaciones del aparato respiratorio diagnosticándose bronconeumonía en seis casos (casos 3, 4, 5, 8, 10, 19) e insuficiencia respiratoria en tres (casos 2, 6, 11); las alteraciones cardiacas fueron menos frecuentes detectándose insuficiencia cardiaca en cuatro pacientes (casos 1, 2, 3, 21); el sangrado de tubo digestivo estuvo presente en cinco pacientes (casos 2, 5, 8, 18, 19); la sepsis se presentó en cuatro enfermos (casos 1, 12, 18, 19) acompañándose de coagulación intravascular diseminada en los casos 18 y 19, y el resto de las complicaciones se resumen en la tabla IX.

TABLA IX

CASOS	S.T.D.	SEPSIS	INSUF.RENAL AGUDA	D.H.E.	DIABETES M.
1		X			X
2	X		X		
3			X		
8	X				X
10			X		
12		X			
15					X
18	X	X			
19	X	X			
20				X	

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TABLA VIII

CASO	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO	LOCALIZACION	TRATAMIENTO	RESULTADO
1	64	F	UGP	antro 8 cm del píloro	cierre 1o +C	defunción
2	74	F	UDP	1a porción anterior	cierre 1o +C	defunción
3	71	M	UDP	1a porción borde sup.	cierre 1o+P+C	defunción
4	85	M	UDP *	1a porción borde sup.	cierre 1o+P+C	defunción
5	64	F	UGP	dos cm del píloro	cierre 1o+L+C	mejoría
6	51	M	UGP	2 cm del píloro	cierre 1o+L+C	defunción
8	65	M	UGP	2 cm del píloro	cierre 1o+P+C	defunción
9	26	M	UGP	1 cm del píloro	cierre 1o+P+L+C	mejoría
10	19	M	UDP	1a porción, sup, ant.	cierre 1o+P+L+C+VT	defunción
11	72	F	UDP	3 cm del píloro	cierre 1o+P+C	defunción
12	26	F	UDP	1a porción, ant.	piloroplastia+L+C	defunción
13	73	F	UGP	2 cm del píloro	cierre 1o+L	mejoría
14	66	M	UGP	2 cm del píloro	cierre 1o+P+L	mejoría
15	73	M	UGP &	2 cm del píloro	cierre 1o+P+L+C resección ileal	defunción
16	39	F	UGP	cuerno, post.	cierre 1o+P+L+C+COL	defunción
17	68	M	UDP	1a porción	cierre 1o+L	defunción
18	50	M	UDP	1a porción, Post.	cierre 1o +C	defunción
19	47	M	UGP	2 cm del píloro	cierre 1o+P+L+C	defunción
20	45	M	UGP	1.5 cm del píloro	cierre 1o+L	defunción
21	76	M	UDP	1 cm del píloro	cierre 1o+P+L+C	defunción
22	21	F	UDP	3 cm del píloro, ant, sup.	cierre 1o+L+C	mejoría

UGP= ULCERA GASTRICA PERFORADA

UDP= ULCERA DUODENAL PERFORADA

C= CANALIZACION P= PARCHE DE EPIPLON L= LAVADO EXHAUSTIVO

VT= VAGOTOMIA TRONCULAR COL= COLOSTOMIA

*= SELLADA CON HIGADO

&= SELLADA CON VESICULA

De los casos que sobrevivieron, la evolución también fue difícil, cada uno acompañándose de una complicación de importancia a excepción del caso No 13 cuya evolución fué por completo satisfactoria, (véase tabla X).

TABLA X.

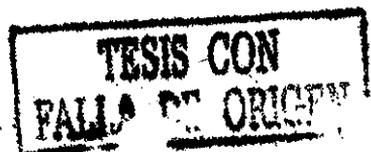
CASOS	COMPLICACION	DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA
5	bronconeumonia	7
	sangrado de tubo digestivo	
	diarrea	
9	pancreatitis	
	insuf. renal aguda	10
13	-----	7
14	desequilibrio hidro- electrolitico	6
	anemia	
22	tromboembolia pulmonar	14

COMENTARIO.

Los 21 casos se caracterizaron por la gravedad de su padecimiento principal y sus complicaciones lo que motivó su internamiento en el servicio de terapia médico intensiva; no hubo predominio de úlcera gástrica o duodenal (once gástricas y diez duodenales) pero sí en cuanto a la localización de la ulceración gástrica siendo diez a 2 cm antes del píloro. De los ocho casos del sexo femenino, cuatro fueron gástricas y cuatro duodenales, mientras que en el sexo masculino, seis fueron duodenales y siete gástricas. De los antecedentes, el hábito tabáquico en el 76% de los casos es concordante con lo publicado en otros trabajos al igual que el hábito alcohólico que se presentó en el 62% de los casos.

El periodo entre la instalación de la sintomatología y el acto quirúrgico nunca fue menor de 10 horas por lo que no se pudo utilizar el criterio que preconiza una cirugía más agresiva cuando el tiempo de evolución es menor de seis horas; es posible atribuir a este retraso la mayor gravedad con la que se presenta el enfermo al hospital y la menor probabilidad de un mejor pronóstico.

Con respecto a los hallazgos clínicos, el 76% presentaron distensión abdominal y el 62% deshidratación; resistencia muscular y signo de



...Joubert, es decir, el paso del gas intraluminal del tubo digestivo a la cavidad peritoneal se manifestó en dos terceras partes de nuestros enfermos lo que refuerza la importancia de estos signos en el diagnóstico de esta complicación. Es importante hacer notar que los estudios radiológicos mostraron aire libre debajo del diafragma en 12 casos (57%) que es un porcentaje menor que lo detectado por la clínica, probablemente atribuible a que las placas fueron tomadas con un aparato de mala calidad y sin tomar todas las proyecciones adecuadas para la búsqueda de aire libre.

De los hallazgos de laboratorio más sobresalientes resalta que solo hubo una tercera parte con leucocitosis, mientras 14 casos tuvieron cifras normales o con leucopenia a pesar de que la perforación tenía más de 24 horas en 20 casos con paso del contenido del tubo digestivo a la cavidad peritoneal. También es interesante el encontrar nueve pacientes con más del 50% de hematocrito lo que nos traduce hemoconcentración, habiendo solo dos pacientes con hematocrito por abajo de 30%.

Si bien se encontraron once úlceras gástricas, diez de ellas eran prepilóricas localizadas no más allá de 2 cm del píloro, mismas que se consideran de la misma fisiopatología que las úlceras duodenales.

El tratamiento quirúrgico que se llevó a cabo en estos 21 pacientes no fue con el fin de realizar un procedimiento definitivo por las condiciones en que se encontraban los pacientes. La terapéutica médica postoperatoria fue de acuerdo a cada uno de los casos, si bien, todos tuvieron los siguientes puntos en común: succión gástrica hasta la instalación del peristaltismo con un promedio de tres días, soluciones parenterales y antibióticos.

El promedio de días de estancia hospitalaria de los que fallecieron fue de 10 días con un mínimo de un día y máximo de 37 días. De los que sobrevivieron, el promedio de estancia fue de 11 días.

CONCLUSIONES.

La elevada mortalidad puede ser atribuida a la larga duración del intervalo entre la perforación de la úlcera y el acto quirúrgico, el estado nutricional deficiente, el hábito alcohólico importante ya que de los 16 que fallecieron trece lo tenían, y de los 5 sobrevivientes, ninguno tenía antecedente alcohólico.

Consideramos que los datos clínicos obtenidos son de mayor utilidad para llegar al diagnóstico de úlcera péptica perforada, sin embargo

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

...Joubert, es decir, el paso del gas intraluminal del tubo digestivo a la cavidad peritoneal se manifestó en dos terceras partes de nuestros enfermos lo que refuerza la importancia de estos signos en el diagnóstico de esta complicación. Es importante hacer notar que los estudios radiológicos mostraron aire libre debajo del diafragma en 12 casos (57%) que es un porcentaje menor que lo detectado por la clínica, probablemente atribuible a que las placas fueron tomadas con un aparato de mala calidad y sin tomar todas las proyecciones adecuadas para la búsqueda de aire libre.

De los hallazgos de laboratorio más sobresalientes resalta que solo hubo una tercera parte con leucocitosis, mientras 14 casos tuvieron cifras normales o con leucopenia a pesar de que la perforación tenía más de 24 horas en 20 casos con paso del contenido del tubo digestivo a la cavidad peritoneal. También es interesante el encontrar nueve pacientes con más del 50% de hematocrito lo que nos traduce hemoconcentración, habiendo solo dos pacientes con hematocrito por abajo de 30%.

Si bien se encontraron once úlceras gástricas, diez de ellas eran prepilóricas localizadas no más allá de 2 cm del píloro, mismas que se consideran de la misma fisiopatología que las úlceras duodenales.

El tratamiento quirúrgico que se llevó a cabo en estos 21 pacientes no fue con el fin de realizar un procedimiento definitivo por las condiciones en que se encontraban los pacientes. La terapéutica médica postoperatoria fue de acuerdo a cada uno de los casos, si bien, todos tuvieron los siguientes puntos en común: succión gástrica hasta la instalación del peristaltismo con un promedio de tres días, soluciones parenterales y antibióticos.

El promedio de días de estancia hospitalaria de los que fallecieron fue de 10 días con un mínimo de un día y máximo de 37 días. De los que sobrevivieron, el promedio de estancia fue de 11 días.

CONCLUSIONES.

La elevada mortalidad puede ser atribuida a la larga duración del intervalo entre la perforación de la úlcera y el acto quirúrgico, el estado nutricional deficiente, el hábito alcohólico importante ya que de los 16 que fallecieron trece lo tenían, y de los 5 sobrevivientes, ninguno tenía antecedente alcohólico.

Consideramos que los datos clínicos obtenidos son de mayor utilidad para llegar al diagnóstico de úlcera péptica perforada, sin embargo

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Los datos radiológicos nos brindan casi la misma precisión diagnóstica.

En cuanto a los exámenes de laboratorio, la cifra de leucocitos solo estuvo elevada en la tercera parte de los casos a pesar del largo tiempo de estar perforado que presupone contaminación bacteriana de la cavidad peritoneal.

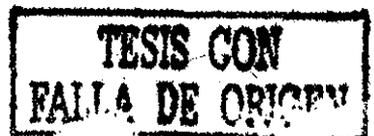
Los pacientes que sobrevivieron tuvieron como característica común en el tratamiento quirúrgico el lavado exhaustivo consistente en lavar la cavidad peritoneal con 15 a 25 litros de solución fisiológica. No es posible atribuir la sobrevida a una corta edad, puesto que tres pacientes tuvieron entre 64 y 73 años y otros dos estuvieron en la tercera década de la vida. Estos cinco casos tuvieron entre 300 y 5,000 cc de líquido libre en la cavidad peritoneal. En cuatro de estos cinco pacientes, la úlcera se encontró en el estómago (prepilórica) lo que pudiera estar relacionado con el paso del contenido gástrico menos contaminado a la cavidad peritoneal y con una mejor sobrevida.

Este grupo estudiado presenta características propias como son la alta gravedad de los pacientes, la larga evolución de la perforación y el mal estado nutricional que sumados dan como resultado una alta mortalidad.

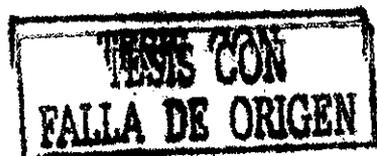
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ADEYEMI SD; EIN SH. PERFORATED STRESS ULCER IN INFANTS: A SILENT THREAT ANN SURG 1979 DEC; 190 (6): 706-8
- 2.- BAEKGAARD N, LAWAEITZ SIMPLE CLOSURE OR DEFINITIVE SURGERY FOR PERFORATED DUODENAL ULCER SCAND J. GASTROENTEROL 1979; 14 (1): 17-20
- 3.- BELL MJ; KEATING J.P. PERFORATED STRESS ULCERS IN INFANTS J. PEDIATR SURG. 1981 DEC. 16 (6): 998-1002
- 4.- BEYNON JL.; JAMES CE; WHITEWAY J.E. PERFORATED DUODENAL ULCER AFTER PERIOPERATIVE STEROID TREATMENT BR MED J. 1981 DEC 12; 283 (6306): 1591-2
- 5.- BOCKUS HENRY L. M.D. GASTROENTEROLOGIA TERCERA EDICION SALVAT ED. 1980
- 6.- BOEY JOHN MD. A PROSPECTIVE STUDY OF OPERATIVE RISK FACTORS IN PERFORATED DUODENAL ULCERS. ANN. SURG. MARCH - 1982 VOL 195 - 3 265 - 269
- 7.- BOOTH R.A.D., J. ALEXANDER WILLIAMS MORTALITY OF PERFORATED DUODENAL ULCER TREATED BY SIMPLE CLOSURE BRIT. J. SURG; 1971, VOL. 58, NO 1 JANUARY
- 8.- COLEMAN J.A. DEN HAM M.J. PERFORATION OF THE PEPTIC ULCERATION IN THE ELDERLY - AGE AGEING 1980. NOV; 9 (4): 257 - 61
- 9.- DONALSON GORDON A.M.D. PERFORATED GASTRODUODENAL ULCER DISEASE AT THE MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL FROM 1952 TO 1970- THE AMERICAN JOURNAL OF SURGERY 1974 JAN VOL. 127 - 109 - 114
- 10.- DONNELLY P. : INDOMETHACIN AND PERFORATED DUODENAL ULCER BR MED. J. 1980 JUL. 19; 281 (6234): 230
- 11.- DONAVAN A.J.; VINJOMIL SELECTIVE TREATMENT OF DUODENAL ULCER WITH PERFORATION AND SURG 1979 MDY; 189 (5): 627 - 36
- 12.- FELLER ER; WARSHAW AL OBSERVATIONS ON MANAGEMENT OF CHOLEDOC HO DUODENAL FISTULA SUE TO PENETRATING PEPTIC ULCER - GASTROENTEROLOGY 1980 ENERO 1978 (1): 126-31
- 13.- FREUND J; GIMMON Z; KATZ S. CANDIAD INFECTED ASCITES CAUSED BY PERFORATED ULCER MYCO PATHOLOGIA 1979, 28 FED, 66 (3): 91-2
- 14.- GRECO R.S. M.D. ALTERNATIVES THE MANAGEMENT OF ACUTE PERFORATED DUODENAL ULCER THE AMERICAN JOURNAL OF SURGERY 1974 JAN VOL. 127 109-114
- 15.- GRIFFIN E. GEORGE MD. THE NATURAL HISTORY ON THE PERFORATED DUODENAL ULCER TREATED BY SUTURE LIGATION ANN SURG. 1976 APRIL VOL. 183 NO. 4 - 382-380
- 16.- HEALEY J.E. ANATOMIA CLINICA ED. INTERAMERICANA 1972



- 17.- HINES JR SURGICAL EMERGENCIES IN PEPTIC ULCER AISEASE
COMPR THER 1979 JAN; (1): 45 - 52
- 18.- ICONOMIDIS MILT.G. D.S.C. SELECTIVE RESTRICTED VAGOTOMY
INTERNATIONAL SUKERY 1973 OCT. VO. 58 NO. 10 696-698
- 19.- JOHNSON CA; DUFFRESNE CR EXTRA ABDOMINAL PERFORACION OF
GASTRIC ULCER: A COMPLICATION
- 20.- JOHNSTON DAVID M.D. SELECTIVE, HIGHLY SELECTIVE OR
TRAUNCAL VAGOTOMY SURGICAL CLIMCS OF NOTH AMERICA VOL.
56 NO. 6 DIC 1976
- 21.- JONES PETER F. CIRUGIA ABDOMINAL DR. URGENCIAS ED.
SALVAT 1978
- 22.- JORDAN G.L. JR. M.D. SURGICAL MAND GEMENT OF PERFORATED
PEPTIC ULCER ANN SURG. MAY 1974 VOL. 179 NO. 5
- 23.- JOURDAN MH SIMPLE CLOSURE OF PERFORATED DUODENAL ULCER
BR J. JURG 1979 MAR; 66 (3): 217
- 24.- KENE E; G; PERFORATED PEPTIC ULCER IN THE ELDERLY
J. AM GERIATR SOC. 1981 MAY; 29 (5): 224-7
- 25.- KIRKPATRICK, JONH R. M.D. F.A. C.S. A LOGICAL SOLUTION
TO TEHE PERFORATED ULCER CONTROVERSY SURGERY, GYNECOLOGY
AND OBSTETRICS MAY 1980 VOL. 150 683-6
- 26.- KRISTENSEN ES CONSEVATIVE TREATMENT OF ISS CASES OF PERFORATED
PEPTIC ULCER ACTA CHIR SCAND 1980; 146 (3): 189-93
- 27.- LANGMAN MJ; HENRY D INDOMETHACIN AND PERFORATED DUODENAL ULCER
BR MED J. 1980 ABRIL 19; 280 (6221): 1088-9
- 28.- LERAMO OB, TATOR CH MASSIVE GASTRODUODENAL HEMORRHAGE AND PERFO-
RATION IN ACUTE SPINAL CORD INJURY SURG NEUROL 1982 MAR 1974
VOL 179 NO. 5
- 29.- MACHADO FERRAZ E. PROXIMAL GASTRICVAGOTOMY IN STENOSED OR PERFORATED
DUODENAL ULCER BR. J. SURG. VOL. 68 (1981) 452-454
- 30.- MADRAZO BL; HRICAK H; SO NO GRAPHIC FINAINGS IN SEVEN PATIENTS WITH
COMPLICATED PEPTIC ULCER ARE REPORTED RADIOLOGY 1981 AUG; 140 (2)
457-61
- 31.- MACKAY COLIN M.B. PERFORATED PEPTIC ULCER IN THE WEST OF SCOTLAND:
A SURVEY OF 5,343 CASES DURING 1954 - 63 BRIT MED J. 1966. 1. 701
705
- 32.- MAUDAR KK; DUTTA J; MITRA S. DUODENAL ULCER DISEASE IN CHILDREN
WOELD J. SURG 190; 4 (2): 261-6
- 33.- MARKAM EDEID AMIN M.D. GASTRIN AND ULCER DISEASE: WATH IS KNOWN
SURGICAL CLINICS OF NOTH AMERICA VOL. 56 NO. 6 DIC. 1976



- 34.- MC KAY AJ; MCARDLE CJ CIMETIDINE AND PEPTIC ULCER LANCET
1981 JUL 18,2 (8238): 157
- 35.- MITCHELLWS; STURROCK RD ULCERS AND ANTI-INFLAMA STORY AGENTS
BR J SMRG 1979 MAR 6; 284 (6317): 731
- 36.- NAJARIAN JOAN S. M.D. GASTROINTESTINAL SURGERY YEAR BOOK MEDICAL
PUBLICASEARS 1979
- 37.- PLAYFORTH M.J. AND M.,J. MCMAHON THE INDICATIONS FOR CLOSURE OF
PERFORATED DUODENAL ULCERS BR. J. SURG 1978 65: 699-701
- 38.- ROTTER JEROME I. M.D. GASTRIC AND DUODENAL ULCER ARE EACH
MANY DIFFERENT DISEASES DIGESTIVE DISEASES AND SCIENCED. VOL 26
NO. 2 FEB-1981
- 39.- SILEN WILLIAM M.D. NEW CONCEPTS OF THE GASTRIC MUCOSAL BARRIER
THE AMERICAN DOURMANT OF SURGERY 1977, JAN VOL. 133-8-12
- 40.- SIRINEK K.R. M.D. SIMPLE CLOSURE OF PERFORATED PEPTIC ULCER
ARCH SURG-1981 MAY - VOL 116-591-4
- 41.- STABILE BE; HARDY HJ. PASSARO E. JR KISSING DUODENAL ULCERS
ARCH SURG 1979 OCT; 114 (10): 1153-6
- 42.- STANLEY O. HOERR, M.D. A REVIEW AND EVOLUSTION OF OPERATIVE
OSED FOR CHRONIC DUODENAL ULCER SURGICAL CLINICS OF NORTH AMERICA
VOL. 56 NO.6 DIC. 1976
- 43.- SWAMY AP; MANGLA J C; MAY A, SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS PRE-
SETTING AJ A PERFORATED VISCUS J. CLIN GASTROENTEROL 1981 MAR; 3 (1):
79-81
- 44.- SWAMY AP; MANGLA JC; MAY A; SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS PRESENTING
AJ A PERFORATED VISCUS J. CLIN GASTROENTEROL 1981 MAR, 3(1): 79-81
- 45.- TAYLOR HERMON M.D. GUEST LECTURE: THE NON-SMRGICAL TREATMENT OF PERFORATED
PEPTIC ULCER GASTROENTEROLOGY 1957-SEPT VOL. 33 No. 3 353-368

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN