

584/5

MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FAULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

- GASTRECTOMIA DE URGENCIA -

Padrino de tesis:

Prof. Dr. Raúl Pedro Penín.-

Tesis de Doctorado

de:

Santiago Raimundo Milozzi

1950

Año del Libertador General San Martín

- 2 -

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

RECTOR:

Prof. Dr. Julio M. Laffitte

VICERECTOR

Prof. Ing. Héctor Ceppi

SECRETARIO GENERAL

Dr. José Armando Seco Villalba

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake

Prof. Dr. Eugenio Mordegli

Prof. Dr. Roberto Crespi Gherzi

Prof. Ing. Martín Solari

Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

Prof. Dr. Hernán D. González

Prof. Ing. César Perri

Prof. Ing. José M. Castiglione

Prof. Dr. Guido Pacella

Prof. Dr. Osvaldo A. Eckell

Prof. Ing. Héctor Ceppi

Prof. Ing. Arturo M. Guzmán

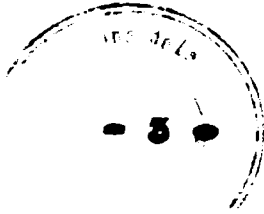
Prof. Dr. Roberto H. Marfany

Prof. Arturo Cambours Ocampo

Prof. Dr. Emilio J. Mac Donagh

Cap. de Bragata (R) Guillermo O. Wallbrecher

- - - -



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

DECANO:

Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

VICEDECANO

Prof. Dr. Hernán D. González

SECRETARIO:

Dr. Héctor J. Bassó

PROSECRETARIO

Sr. Rafael G. Rosa

CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. Hernán D. González

Prof. Dr. Diego M. Argüello

Prof. Dr. Inocencio F. Canestri

Prof. Dr. Roberto Gandolfo Herrera

Prof. Dr. Luis Irigoyen

Prof. Dr. Rómulo R. Lambre

Prof. Dr. Víctor A. E. Bach

Prof. Dr. José F. Morano Brandi

Prof. Dr. Enrique A. Votta

Prof. Dr. Herminio L. Zatti

- - - - -

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Ameghino Arturo
Dr. Rophille Francisco
Dr. Greco Nicolás V.
Dr. Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M. - Cl. Oftalmológica
" Baldassare Enrique G. - F.F. y T. Terapéutica
" Bianchi Andrés E. - Anatomía y F. Patológicas
" Casiro José A. - Patología Quirúrgica
" Canestri Inocencio F. - Medicina operatoria
" Carratalá Rogelio F. - Toxicología
" Carreño Carlos V. - Higiene y M. Social
" Cervini Pascual R. - Cl. Pediatría y Pueric.
" Corazzi Eduardo S. - Patología Médica I.
" Christmann Federico E. - Cl. Quirúrgica IIa.
" D'Ovidio Francisco R. - P. y Cl de la Tubercul.
" Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica
" Floriani Carlos - Parasitología
" Gandolfo Herrera Roberto - Cl. Ginecológica
" Gascón Alberto - Fisiología
" Girardi Valentín G. - Ortopedia y Traumatología
" González Hernán D. - Cl. de Enf. Infecc. y P. T.
" Irigoyen Luis - Embiología e H. Normal

PROFESORES TITULARES

(IIa.)

- Dr. Lambre Rómulo R. - Anatomía Descriptiva
" Loadet Osvaldo - Cl. Psiquiátrica
" Lyonnet Julio H. - Anatomía Topográfica
" Maciel Crespo Fidel A. - Semiolog. y Cl. Proped.
" Manzo Soto Alberte E. - Microbiología
" Martínez Diego J.J. - Pat. Médica IIa.
" Mazzei Egidio S. - Cl. Médica IIa.
" Montenegro Antonio - Cl. Genitourrológica
" Monteverde Victorio - Cl. Obstétrica
" Obiglio Julio R. A. - Medicina Legal
" Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica
" Rivas Carlos I. - Cl. Quirúrgica Cat. Ia.
" Rossi Rodolfo - Cl. Médica Ia.
" Sepich Marcelino J. - Clínica Neurológica
" Usienghi José P. - Radiología y Fisioterapia

- - - - -

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

Dr. Aguilar Giraldes Delio J. - Clínico.Pediátrica
y Puericultura

- " Acevedo Benigno S. - Química Biológica
- " Andreu Luciano M. - Clínica Médica
- " Bach Víctor Eduardo A. - Cl. Quirúrgica Ia.
- " Baglieto Luis A. - Medicina Operatoria
- " Baila Mario Raúl - Clínica Médica
- " Bellini José - Patología y Cl. de la Tuberc.
- " Bigatti Alberto - Cl. Dermatosifilográfica
- " Briasco Flavio J. - Cl. Pediátrica y Pueric.
- " Calzetta Raúl V. - Semiología y Cl. Proped.
- " Carri Enrique L. - Parasitología
- " Cartelli Natalio - Cl. Genitourrológica
- " Castedo César - Cl. Neurológica
- " Castillo Odena Isidoro - Ortop. y Traumatología
- " Ciafardo Roberto - Clínica Psiquiátrica
- " Conti Alcides L. - Cl. Dermatosifilográfica
- " Correa Bustos Horacio - Cl. Oftalmología
- " Curcio Francisco I. - Cl. Neurológica
- " Chascotta Néstor A. - Anatomía Descriptiva
- " Dal Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología
- " De Lena Rogelio E.A. - Higiene y M. Social
- " Dragonetti Arturo R. - Higiene y M. Social
- " Dussaut Alejandro - Medicina Operatoria

PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Echave Dionisio - Física Biológica
- " Fernández Audicio Julio César - Cl. Ginecológica
- " Fuertes Federico - Cl. de Enf. Infec. y P.T.
- " Garibotto Román C. - Patología Médica
- " García Olivera Miguel A. - Medicina Legal
- " Giglio Irma C. de - Clínica Oftalmológica
- " Giroto Rodolfo - Clínica Genitourrológica
- " Gotusso Guillermo O. - Cl. Neurológica
- " Guixá Héctor Lucio - Cl. Ginecológica
- " Ingrata Ricardo H. - Cl. Obstétrica
- " Lascano Eduardo F. - Anat. y Patolog.
- " Logascio Juan - Patología Médica
- " Losa Julio César - Higiene y M. Social
- " Lozano Federico S. - Clínica Médica
- " Mainetti José María - Cl. Quirúrgica Ia.
- " Manguel Mauricio - Cl. Médica
- " Marini Luis C. - Microbiología
- " Martínez Joaquín D. A. - Semiol. y Cl. Proped.
- " Matusевич José - Cl. Otorinolaringológica
- " Meilij Elías - Patolog. y Cl. de la Tuberc.
- " Michelini Raúl T. - Cl. Quirúrgica Cát. IIa.
- " Morano Brandi José F. - Cl. Pediat. y Paeric.
- " Moreda Julio M. - Radiología y Fisioterapia
- " Naveiro Rodolfo - Pat. Quirúrgica
- " Naeif Victorio - Radiología y Fisioterapia
- " Negrette Daniel Hugo - P. y Cl. de la Tuberc.
- " Pereira Roberto F. - Cl. Oftalmológica

PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Prieto Elías Herberto - Embriología a H.Norm.
" Prini Abel - Cl.Otorrinolaringológica
" Penín Raúl P. - Cl, Quirúrgica
" Polizza Amleto - Medicina Operatoria
" Ruzra Juan - Patología Médica
" Sánchez Héctor J. - Patología Quirúrgica
" Taylor Gosttiaga Diego J. J. - Cl. Obstétrica
" Torres Manuel María del C. - Cl. Obstétrica
" Trinca Saúl E. - Cl. Quirúrgica Cat. Ma.
" Tropeano Antonio - Microbiología
" Tolosa Emilio - Cl.Otorrinolaringológica
" Vanni Edmundo O. U. P. - Semiología y Cl.Propéd.
" Vázquez Pedro C. - Patología Médica
" Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica
" Yau Ramón - Semiología y Cl.Propedéutica
" Zabudovich Salomón - Clínica Médica
" Zatti Herminio L.M. - Clín.Enf.Infec.y P.T.

• A mis padres •

-- 00 --

• A mis hermanos •

-- 00 --

Al Profesor Dr. Raúl P. Penín quien me hon_
ra con su padrinazgo, mi reconocimiento por el
apoyo y orientación en esta tesis de doctora_
do; como así mismo al Jefe de Guardia Dr. Félix
A. Pereyra, por su deferencia de colaboración
en la realización de la misma.-

- - - - -

Al Sr. Dr. Alfonso M. Peralta, jefe de la División de Cirugía de Hígado y vías biliares; a los Sres. Mé dicos del piso.-

A los Sres. Médicos internos y mis compañeros de internado, les dedico este trabajo de tesis de doctorado.-

- - - - -

INDICE

- I - Introducción
- II - Etiopatogenia de la úlcera gastro-duodenal
- III - Perforación en peritoneo libre - Su etiología, su diagnóstico.
- IV - Tratamiento quirúrgico:
 - a) Por cierre simple
 - b) Por Gastro-entero-anastomosis
 - c) Gastrectomía subtotal
- V - Hemorragias gastroduodenales - Su tratamiento
- VI - Casos tratados en el Instituto de Cirugía de Haedo - Estadística - Historias Clínicas.
- VII - Comparación con estadísticas extranjeras
- VIII - Conclusiones y resumen en el perforado
- IX - Conclusiones y resumen en el hemorrágico
- X - Bibliografía

- - - - -

INTRODUCCION

En el año 1929, Sergie Judine presenta a la So
ciudad de Cirugía de París una doble serie de úlcera
ras G.D. perforadas, tratadas por la resección gástrica,
con resultados superiores a los obtenidos
por el cierre simple, que era el método corriente
de la época.

La estadística del cirujano ruso del Instituto
Sklifzssowski de Moscú, produjo tal agitación en
el seno de la cirugía francesa, que Pierre Duval el
relator, se encontró prácticamente solo y de tal
discusión salió la recomendación que aconsejaban
los viejos maestros, de seguir fieles al cierre sim
ple, mientras no se contase con una organización co
mo la que disponía el cirujano soviético.

Han corrido 20 años desde entonces y la cirugía
francesa, impulsada por sangre nueva, ha vuelto
por el camino de sus pasadas glorias. Tal es el re
sumen de la obra de Mialaret que trae el resultado
de 56 úlceras perforadas tratadas por los ciruja
nos de París, con menos del 10 % de mortalidad.

Esta conducta se ha generalizado por todo el
mundo y en el momento actual puede considerarse el
método de elección de todos los Servicios de Urgencia
bien montados.

En base a los resultados obtenidos en el Insti
tuto de Cirugía de la Provincia de Bs.Aires Pro
fesor Dr. Luis Güemes, hemos elegido como tema de

tesis, éste debatido asunto.

Nuestra actuación como practicante de Guardia durante dos años nos permitió vivir el problema.

- - - - -

ETIOPATOGENIA DE LA ÚLCERA GASTRODUODENAL

La etiología de la úlcera gastroduodenales es un tema que no está completamente resuelto todavía; múltiples son las causas capaces de ocasionar ulceraciones gástricas.

Así Greccio (1) da la siguiente lista:

Gastritis (tóxica, catarral, etc.)

Trastornos hemáticos (anemia, diatesis hemorrágica)

Autodigestión (por éstasis, hiperpepsia, o añadida a las causas antedichas).

Traumatismos (presiones, golpes, ingestión de cuerpos extraños etc.).

Causas infecciosas (por embolia o por ingesta)

Trastornos nerviosos (neurotróficos, vasomotores etc.).

Enfermedades constitucionales (sepsis, tuberculosis, discrasias, disendocríneas, sífilis).

Kehruss (2), desde un punto de vista clínico, divide las causas susceptibles de producir una lesión gástrica aguda en:

 Infecciosa (infección local o general)

 Intoxicaciones (químicas o metabólicas)

 Enfermedades generales

Rivers discutiendo la etiología de la úlcera péptica, habla de cinco tipos de causas:

 Neurogenia química, infecciosa, nutritiva y traumática.

 Siguiendo cierto orden histórico apreciaremos la evolución de las ideas referentes a esta cues_

ción.

Embolia: La primera teoría que intentó explicar el origen de las erosiones gástricas fue la de Wirchow. Este autor las creía producidas por embolias en los vasos sanguíneos del estómago. Aunque experimentalmente la oclusión de los vasos gástricos, puede determinar la aparición de úlceras en el estómago, esta teoría puede aplicarse solamente a contados casos ya que, excepto en la endocarditis progresiva no se encuentra el punto de origen del émbolo.

Las observaciones de Konjetzny (3), quién no ha encontrado nunca alteraciones de los vasos, ni acumulaciones de hemosideína, ni restos de antiguas hemorragias en los primeros estudios del proceso ulcerativo, constituyendo un nuevo argumento en contra de la citada teoría.

Trombosis: Miller (4); ha demostrado que la trombosis de la venas o arterias gástricas puede ser seguida de la formación de úlceras, pero el estudio anatómo-patológico de los estómagos ulcerados no permite creer que la trombosis sea el origen usual de éstas.

Hemorragia por repleción venosa: La oclusión brusca de la porta producen una intensa repleción venosa del estómago, con hemorragias que más tarde determinan ulceraciones. Esta causa suele invocarse en casos de asistolia, cirrosis hepática, tromboflebitis esplénica, con lo cual queda muy reducida su aplicación al problema de la etiología del ulcus-

Trastornos hemáticos: Los trastornos hemáticos (púrpuras, anemias etc.) han sido acusados también de intervenir en la producción de úlceras gástricas que a este propósito merecen citarse los experimentos de Quinke, y los de Silverman y los de Futt^{er}, que muestran que cuando se anemian animales de laboratorio por medio de sangrías repetidas o se los trata con un veneno hemolítico como el pirogalol, que las pérdidas de sustancias gástricas producidas artificialmente en perros curan mucho más difícilmente que, en los perros normales e incluso en ciertos casos reproducen los caracteres de las úlceras crónicas.

Traumatismos: Es un hecho perfectamente demostrado, que un traumatismo puede producir una hematemesis, lo cual según Bolton y Walton (7) es debida a una úlcera determinada por aquél. La acción de los traumatismos internos es también indudable. Ciertos cuerpos o sustancias ingeridas pueden producir ulceraciones gástricas, por acción mecánica o química (ácidos o álcalis concentrados).

La acción de los alimentos y bebidas ingeridos a temperatura excesiva no puede ser invocada más, que en raros casos por lo que no lo podemos considerar como agente etiológico productor habitual de la úlcera gástrica.

Lesiones nerviosas: Lesiones de tálamos ópticos, bulbos, protuberancia o médula, pueden causar úlcera (Bataglia (8)). Von Bergman, sostiene que

ciertos trastornos de la inervación gástrica determinan contracciones espasmódicas de los vasos sanguíneos que crean así, áreas de infarto anémico. Además, estas acciones nerviosas, podrían influir en el origen y evolución del ulcus provocando, trastornos vasomotores o secretorios.

Folículos linfáticos e islotes aberrantes de epitelio intestinal: No haremos más que mencionar la opinión según la cual, la ulcera gástrica, sería debida a la inflamación de los folículos linfáticos de la mucosa gástrica, que se presenta en determinadas enfermedades infecciosas. Otros, Loncia (9), señala en el estómago, la presencia de islotes aberrantes de epitelio intestinal, que serían menos resistentes que el resto de la mucosa a la digestión péptica, la cual actuando sobre ellos, originaría la úlcera.

Infecciones: Aunque no existen pruebas evidentes de que la infección focal, sea capaz de producir la ulcera péptica crónica en el hambre, parece prudente considerar seriamente la importancia de este mecanismo en algunos casos de úlceras sobre todo en los complicados con hemorragia o asociados con gastritis. Deben citarse las infecciones de las vías respiratorias altas, en los enfermos afectados de úlceras; al mismo tiempo hay que establecer de nuevo un estricto régimen en el caso de presentarse tales infecciones.

El paciente ulceroso debe evitar asimismo, en

el tratamiento de las infecciones de las vías respiratorias superiores, el uso de medicinas y medicamentos capaces de irritar la mucosa gástrica.

Substancias tóxicas: Los trabajos de Bolton, quién inyectando gastrotoxinas, sueros de animales, preparados con inyecciones de extractos de mucosa gástrica, obtenía zonas extensas de necrosis gástrica y generalmente la muerte del animal.

Rehfuss, producía lesiones semejantes empleando substancias tóxicas diversas; pilocarpina, clorofoma, inyecciones de ácido clorhídrico diluído, sulfato de cobre.

Gastritis: Konjetsny, Kalmine, Pahl y otros investigadores, en especial los discípulos del primero, sostienen el origen infeccioso de la úlcera gástrica; pero según ellos, la infección determinaría previamente un proceso inflamatorio de la mucosa gástrica (gastritis) que constituiría un terreno abonado para la producción de la úlcera, la cual sería, solamente una fase evolutiva de aquel proceso, para cuya producción no sería necesaria la intervención de ningún otro factor. Las erosiones y úlceras agudas del estómago, acompañan por lo común a la gastritis crónica. No obstante a pesar de que puede provocarse la úlcera aguda en muchos animales de laboratorio, por múltiples procedimientos, es difícil producir accidentalmente una úlcera péptica crónica similar a la que se observa en el hombre. Uno de los primeros en proponer la teoría de la evolución en

etiología de la úlcera péptica que Aschoff. Su tesis era muy interesante por el hallazgo de grandes erosiones a lo largo de la magenstrasse o calle del estómago, el sitio donde tan a menudo se producen las úlceras pépticas crónicas.

Es indudable que las observaciones gastroscópicas proporcionan el mejor medio para determinar la importancia de la gastritis en la producción de la úlcera gástrica; un punto digno de recordar es que el hallazgo de la gastritis asociada con úlcera activa debe considerarse como un aumento de gravedad, para el pronóstico, en cuanto se refiere a la curación definitiva.

Otros factores locales que disminuyen la resistencia hística: Factor antipéptico- Insuficiencia del moco gástrico- Traumatismos internos-.

Factor antipéptico: Después de la explicación dada por Hunter en 1772, según la cual en todos los tejidos vivos existe un principio vital que impide su digestión, los experimentos de Claudio Bernard, han demostrado la falsedad de aquella idea. Katsenstein encontró que gran número de órganos son digeridos, cuando se los introduce en el estómago. Los únicos que resisten la digestión son el propio estómago, la primera porción del duodeno. Según Levine, ello sería debido a la presencia de un fermento que se opone a la digestión péptica (antipepsina); ésta fué extraída de la mucosa gástrica por Denilewski; utilizando la acción del ácido clorhídrico diluido

sobre la mucosa gástrica.

No han faltado contradictores a estos experimentos y a la interpretación que de ellos se deduce. Kawamiva encuentra antipepsina en todos los tejidos vivos, repitiendo los experimentos de Katsenstein, afirma que el bazo, las ansas intestinales y otros órganos resisten la digestión péptica siempre que se conserven cuidadosamente en ellos una perfecta circulación. A pesar de la opinión de Levine y otros autores no podemos conceder al factor antipeptico el valor de un hecho demostrado.

Insuficiencia del moco gástrico: El moco secretado por la mucosa gástrica lo protege de los traumatismos y puede estar relacionado en cierto grado con la prevención de la úlcera; se ha indicado que la cantidad de ácido y moco están elaborados en razón inversa, en algunos pacientes con úlcera, hemos notado la falta de mucina gástrica, lo que constituye una razón para introducir la mucina en el tratamiento de la úlcera, algunos dicen que esa falta de mucus; se debería a una disfunción hepática.

Traumatismos internos: En la patogenia de la úlcera se ha tomado como factores causantes de las mismas, la presencia de cuerpos extraños alojados en el estómago, pelos, cerdas, huesos; es evidente que la zona de mucosa sometida al impacto máximo, es la más susceptible de sufrir la úlcera, los alimentos groseros influyen en su evolución; la opera-

ción de Mannwillianson ofrece una mejor comprensión del papel que puede desempeñar el traumatismo local.

Influencias de las glándulas endócrinas: Hi
Hipofisis: Existe una correlación fundamental entre el sistema nervioso autónomo y las glándulas de secreción interna; así es, indudable el papel que ejerce la hipofisis, sobre el comportamiento gástrico, así el lóbulo posterior es inhibidor de la secreción gástrica. Sandweiss y sus colaboradores han aportado una nueva confirmación de la influencia de las hormonas sexuales, al publicar la observación de la muy elevada frecuencia (46 %) de endocrinopatías (hipofisogonadotiroides) en 30 casos de úlceras pépticas ocurridas en la mujer. Se ha visto que la frecuencia de la úlcera yeyunal consecutiva a la experimentación de Man Willianson se reduce aproximadamente a 50 %, inyectando al animal una sustancia similar al lóbulo hipofisario anterior (antuitrina S); de manera análoga, disminuye la presencia de la úlcera de los animales de laboratorio mediante la inyección de extracto de orina de embarazadas, de no embarazadas y de hombres, el extracto preparado con orina de enfermos ulcerosos, no ejerce reacción alguna; esta sustancia protectora puede ser del todo independiente de los factores capaces de provocar una depresión secretoria (urogastrona) y es que la protección de la úlcera se produce en ausen

cia de cualquier disminución de la secreción gástrica en alguna proporción (

La enterogastrona, sustancia extraída de la mucosa gástrica, disminuye la secreción gástrica consecutiva a la inyección de histamina e inhibe así mismo las contracciones de hambre en el estómago del perro; no se ha establecido definitivamente la correlación entre la enterogastrona y los extractos de orina.

La aparición clínica de poliuria en algunos ulcerosos, presta un nuevo apoyo a la relación mutua hipofisis-úlceras.

Tiroideas: La función tiroidea está íntimamente relacionada con la actividad del sistema nervioso-simpático; el aumento de la actividad secretoria de la glándula tiroidea da incremento al estímulo de las fibras simpáticas y la secreción tiroidea, se acrecienta a su vez cuando se excitan dichas fibras. El estímulo exagerado de la tiroidea al actuar sobre el simpático tiende a inhibir la secreción gástrica; el tono y el peristaltismo; sin embargo no es raro que la úlcera gástrica acompañe al hipotiroidismo.

Páncreas: Observaciones clínicas y fisiológicas indican que la función pancreática es de interés en el estudio de la patogenia de la úlcera; éste rara vez se encuentra en diabéticos; por lo general, la hiperglucemia se halla asociada a una disminución de la acidez y del volumen del hipo

gástrico; en cambio la inyección de insulina a dosis suficientes para producir hipoglucemia estimula la secreción gástrica por estímulo de los centros vagales y es así que en la clínica es frecuente hallar en los ulcerosos hiperinsulinismo e hipoglucemia.

Suprarrenales: La destrucción de la cortical, puede ir acompañada de ulceraciones gastroduodenales agudas, se desconoce aún el factor productor íntimo de esta interrelación glándulo-gástrica.

Herencia y constitución: es indudable su influencia y su relación.

El Doctor Günther A. Fromm a propósito de la influencia de las secreciones internas y la fisiopatología gastrointestinal; es conocida la estrecha dependencia que guardan las glándulas de secreción interna con el sistema neurovegetativo y éste con las funciones digestivas.

Dividiendo a las hormonas en estimulantes y depresoras, esto interesa fundamentalmente, por las vastas posibilidades que sugiere, para el mejor conocimiento terapéutico y eventual prevención de algunas afecciones, incluiríase en esta expresión las hormonas digestivas de acción probada sobre el segmento gastroduodenal.

La experimentación y la clínica a la vez, han verificado que algunas hormonas (anterohipofisarias, estrógenos, enterogastrona,) actúan independientemente del sistema neurovegetativo y pro

tegen a la mucosa contra lesiones mediante un proceso de vaso-congestión, proliferación de fibroblastos y epitelización. Estas hormonas digestivas; las clasificamos en estimulantes y depresoras en relación con la secreción y la motilidad.

Hormonas estimulantes (1 - Insulina
(2 - Hormonas testiculares
(3 - Gástricas

Hormonas depresoras (1 - Hormonas tiroideas
(2 - Parathormonas
(3 - Hormona hipofisaria pús.
(4 - " " ant.

Transcribimos este cuadro en el que se resume la acción de las hormonas sobre el extracto gastrointestinal y su participación en el ulcus.

Acción de las hormonas sobre el tracto
gastro intestinal

	<u>Estómago</u>	<u>Intestino</u>
<u>Estimulantes</u>	vago-simpático	acción directa
Insulina	+	
H. testicular	+	
H.D. gastrina		+
 <u>Depresoras</u>		
Tiroideas		
Parathormona	+	Fosforilización
H. hipofisaria post.		
	(Antitirina () Neof. vascular
	()
	(Synapoidín () Fibroplastia
H. hipofisaria ant.	()
	(Anthelona () Epitelizante
	()
	(Urogastrona +	
 Estrógenos		
) Neof. vascular
)
H. Corticoadrenal) Fibroplastia
)
) Epitelizante
)
) Neof. vascular
)
H. D. Enterogastrona) Fibroplastia
)
) Epitelizante

De lo expuesto, surgen los tópicos cuyo estudio interesa proseguir con ahinco.

Factores cuyo deficit disminuye la resistencia de la mucosa: La disminución de la antihelona y de la enterogastrona, hormonas que no inhiben mayormente la secreción ácida, pero que protegen a la mucosa mediante vaso congestión, proliferación fibroplástica y epitelización, Sant Weiss ha urgido la necesidad de co_ordinar los esfuerzos de todos los estudiosos en u_na comisión, para el estudio del ulcus. La mayor in_evidencia del ulcus en el hombre, podría ser aclarado en el examen de las funciones hepáticas, el dosaje de colesterol en sangre, de 17 esteroesteroides en o_rina, para estudiar el metabolismo de la testostero_na y verificar eventualmente, que factor disminuye la resistencia de la mucosa e estimula el vago.

La constitución de equipos paralelos que estu_diarán el metabolismo hidrocarbonado y la acción ex_perimental y clínica de la antihelona, enterogastrona y urogastrona, podría representar un factor pondera_ble de progreso en la solución del espinos proble_ma del ulcus gastro-duodenal.

Como podemos juzgar por todo lo expuesto, nues_tros conocimientos sobre la etiología del ulcus son todavía muy incompletos; la diversidad de teorías propuestas para explicar hacen verosímil la idea de que ninguna de ellas puede por sí sola explicarla en todos los casos; las diversas teorías deben, pués ar_monizarse entre sí, y de acuerdo con los hechos expe_rimentales y empíricos deducidos de la clínica y ei_rurgia del ulcus, y del conjunto de estos pueden dedu

irse ciertas bases que nos darán un concepto de la cuestión.

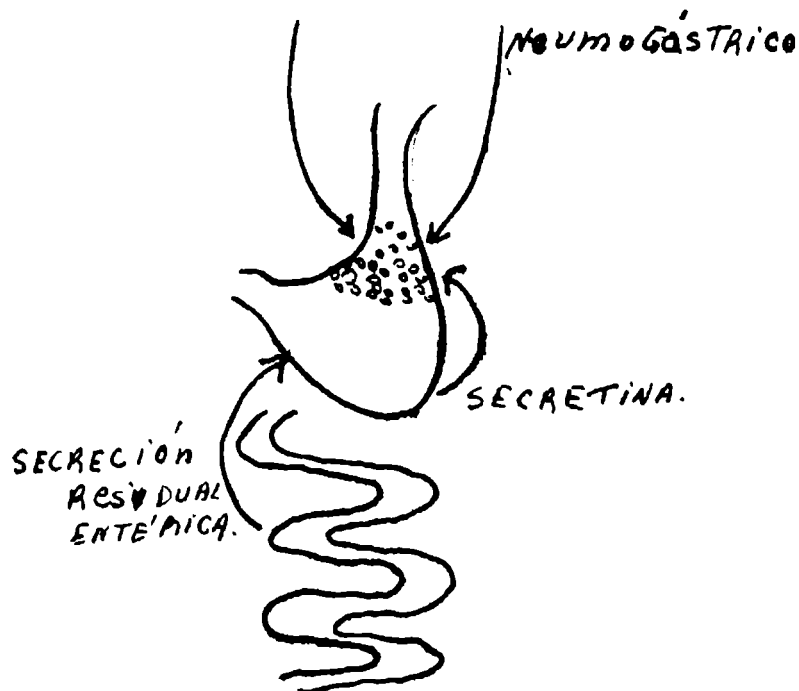
Podemos sentar como conclusión que la ulceración verdadera es debida a una rápida proteólisis de tejido de una pequeña área circunscripta, que por alguna razón ha perdido la facultad de contrarrestar las influencias digestivas del potente jugo gástrico. La razón de su desarrollo en el asiento característico del bulbo duodenal, píloro y curvatura menor del cuerpo del estómago, depende forzosamente de una peculiaridad de riego sanguíneo o de la inervación, o de un factor de actividad muscular aumentado.

La desvitalización histológica local puede ocurrir de muchas formas:

Alteraciones mucosas por erosiones hemorrágicas, gastritis, cuerpos extraños, infección, alergia y factores activos de la pared del estómago, ya de tipo vascular, ya de tipo neurógeno. Aparte de estos requisitos locales existe sin duda una diátesis constitucional subyacente, condicionada a veces por influencia del S.N.C. y autónoma, en íntima asociación con factores ligados con las funciones de las glándulas endócrinas, es dudoso que no se encuentre alguna de estas causas en la úlcera o enfermedad ulcerógena, se debe pues examinar y pensar en todas las causas probables, con el objeto de que en cada caso pueda ser instituída una terapia basada en las necesidades de cada caso en particular.

Fisiopatología de la secreción gástrica:

En la consideración de los problemas inherentes a la patogenia del úlcus gastro-duodenal, se ha se indispensable repasar en forma breve, algunos conceptos sobre fisiología gástrica. Un dibujo nos aclarará la fisiología de la secreción gástrica.



- Sabemos por la fisiología que la secreción del jugo gástrico se realiza en tres fases:
- 1º) La secreción psíquica, por intermedio de los neumogástricos.
 - 2º) La secreción hormonal por intermedio de la secretina producida en la región antral al sufrir el contacto con los alimentos, esta hormona iría por vía sanguínea a excitar las glándulas del fundus.
 - 3º) La secreción residual que sigue produciendo el alimento al llegar al tramo entérico.

El estómago segrega jugo gástrico como consecuencia de los diversos estímulos que actúan sucesivamente sobre el fundus gástrico.

El primer estímulo que se produce cada vez que un individuo por una impresión visual o gustativa, toma contacto con un alimento; por un reflejo con dicionado, un impulso parte del cerebro y por vía del vago llega al estómago. Debe decirse que muchas veces, por estados de tensión emotiva e independientemente de cualquier relación con la alimentación, pueden producirse secreciones de jugo gástrico de origen neurogénico.

Una vez que el alimento alcanza la cavidad gástrica se produce un nuevo estímulo a la secreción del jugo gástrico, esta vez por intermedio de un reflejo hormonal (la gastrina) a nivel del an tro y que por vías sanguíneas llega al fundus.

El tercer mecanismo de formación de jugo gástrico es también de origen hormonal; pero aquí a punto de partida del estímulo se encuentra en la mucosa intestinal; que el ácido clorhídrico del jugo gástrico desempeña un papel sino exclusivo, por lo menos constante, en la génesis de la úlcera gastro-duodenal es un hecho que escapa a cualquier discusión, de allí surge la importancia del quimismo gástrico y el estudio de las curvas que nos pondrán en pista segura muchas veces sobre el diagnóstico.

III- Perforación de la úlcera gástrica y duodenal en peritoneo libre - Su etiología - Su diagnóstico:

La perforación es una complicación frecuente de la úlcera gástrica o duodenal y podemos decir que después de la perforación apendicular es la causa más frecuente de peritonismo Sitronblatt en la autopsia de 143 casos de peritonitis difusa, en cuenta 93 perforaciones apendiculares y 50 gastroduodenales. Puig Sureda deduce de su estadística personal y de la de otros cirujanos, en números redondos, que de cada mil individuos tomados al azar hay dos, y de cada veinte ulcerosos, uno destinado a sufrir la perforación aguda del estómago. La frecuencia de la perforación ha aumentado en estos últimos veinte años.

Sexo: La perforación es mucho más frecuente en el sexo masculino. Entre 1355 casos de Judine, solo había 26 mujeres o sea el 1,9 % ; sería debido no solo a la menor frecuencia de la úlcera gastroduodenal en la mujer sino a una mayor resistencia a la perforación, cuya causa no se ha dilucidado.

Edad: La edad más frecuente presenta un máximo de frecuencia entre los 20 y los 40 años.

Edad en 912 casos de Judine:

Hasta 15 años	2
De 15 a 20 años.....	35
" 21 " 30 "	337

De 31 años a 40 años.....	333
" 41 " " 50 "	125
" 51 " " 60 "	64
" 61 " " 70 " 11...	14
Más de 70 años	2

Sin embargo la perforación es posible en todas las épocas de la vida.

Profesión: Parece ser más frecuente en los que realizan trabajos pesados, relacionado con el régimen alimenticio más vasto en estos pacientes.

Fallis hace observar que la mayor frecuencia de la perforación en los individuos que efectúan esfuerzos violentos se observa también en Norte América, donde la alimentación difiere poco en las distintas clases sociales.-

En realidad la perforación se observa en todas las profesiones, de modo que la profesión no constituye un factor decisivo.

Influencia de las estaciones: Ciertos autores han observado una inmarcada influencia en las estaciones del año en la frecuencia de la perforación. Sin embargo el efecto varía según las condiciones geográficas y climatológicas. En nuestro país esto no es factor decisivo y depende de otros factores, así algunos hablan también de diferencias geográficas, y es así, que en algunas comarcas la perforación es excepcional, en algunos países en cambio se ha hecho mucho más frecuente la perforación en estos últimos años, por diversos factores: económicos,

alimenticios, terror en países en guerra etc..

Causas determinantes: A pesar de algunas observaciones aisladas no puede aceptarse como factor determinante de la perforación al traumatismo exterior; en cambio el aumento de tensión intragástrica favorece el que se complete la perforación; esto es más frecuente durante el período de distensión gástrica, a pesar de que son numerosas las observaciones de perforación en individuos con el estómago vacío; se ha observado incluso en enfermos en los que hacía tiempo se había suprimido por completo la alimentación por vía gástrica.

Naturaleza y localización de la úlcera: La mayoría de los autores están de acuerdo en que el 90% aproximadamente, la perforación asienta en la proximidad del píloro. Judine en una serie de 928 úlceras encuentra 812 duodenales o sea el 87,5 %; en la mayoría de los casos, en la primera porción del duodeno; en un porcentaje pequeño la úlcera es pilórica o prepilórica; sigue en orden de frecuencia la localización en la curvatura menor de un 10 a un 20 %. En el duodeno la perforación asienta casi siempre en la pared anterior, aunque a menudo está más próxima en el borde superior; las perforaciones en cara posterior a nivel de la pequeña curvatura son más bien raras. Existen algunas observaciones de perforación simultánea de dos úlceras. Shoe Maker, manifiesta que en un 3 % de úlcera péptica perforada, existían perforaciones múltiples, pero esta cifra debe considerarse muy exagerada; esto obliga a

practicar una exploración completa del estómago y duodeno en el curso de la intervención. También debe tenerse en cuenta esta posibilidad, cuando en el curso del post-operatorio se repiten los síntomas de perforación.

Al lado de estas perforaciones simultáneas o sucesivas de dos úlceras claramente distintas existen las observaciones, relativamente numerosas, de dos o más perforaciones sufridas por un mismo paciente, con un intervalo de meses o años.

En estos casos es difícil dilucidar, incluso en los casos en que la localización de la úlcera parece la misma, si se trata de la perforación de la misma úlcera que fué tratada por la simple sutura, la llamada "Perforación Iterativa" o de una perforación de otra úlcera vecina.

Su diagnóstico: En los casos de úlcera de estómago perforada podemos considerar tres tipos de enfermos:

- 1º) Los que hacen la perforación bruscamente y que poseyendo antecedentes claros de su proceso ulceroso el accidente que estudiamos o mejor la complicación: La perforación gástrica, se hace de una manera brusca, entrando en escena rápidamente el cuadro en medio de una salud aparente.
- 2º) Los que hacen su perforación brusca con todo el cuadro sintomatológico completo, pero en quienes el más minucioso interrogatorio no

nos muestra sintomatología gástrica anterior.

3°) Los casos de úlcera florida; más difícil en su diagnóstico clínico, que hacen su perforación lentamente, diríamos por haberse exacerbados sus dolores gástricos durante varios días, dolores que se van intensificando cada vez más, hasta producirse el dolor máximo y el cuadro clásico.

Llegado el enfermo a la Guardia ya al entrar y viendo al enfermo podemos pensar en úlcera gástrica; pues adopta una actitud que es típica, encorvado, y con ambas manos en epigastrio. Es lógicamente el interrogatorio, el examen clínico y radiológico el que nos permitirá muchas veces llegar a un diagnóstico exacto.

Estudio clínico: Existe un cuadro clínico corriente de la perforación gastroduodenal, al que se adaptan un gran número de observaciones. En numerosos casos, sin embargo el cuadro clínico difiere del corriente por la ausencia o variación de alguno de los síntomas; en un 10 % el cuadro clínico es muy distinto, sobre todo en su evolución, debido a lo poco que dura la contaminación a causa de obturarse espontáneamente la perforación, constituyendo la forma que se ha llamado de perforación cubierta o perforación subaguda; constituye una variación de esta forma la perforación discontinua debida a la obturación temporal, seguida de nueva contaminación peritoneal, hecho que puede repetirse una o más veces terminando ya por la detención del proceso ya por una

peritonitis generalizada.

En el caso más corriente se trata de un hombre de 20 a 45 años, con antecedentes más o menos claros de úlcera duodenal o gástrica, que expresa súbitamente de un dolor abdominal intensísimo, la clásica puñalada abdominal de Dieulafoy, dolor espontáneo en epigastrio tan intenso que puede producir la muerte por síncope (reflejo cardio-inhibidor) otras veces ese dolor hace expirar un quejido característico; llama la atención la contractura de los músculos abdominales, el vientre en tabla, enfermo en shock, su respiración superficial; a menudo con cianosis, facie angustiosa, temperatura orgánica disminuida; palpando constataremos ese abdomen contracturado en barra en la parte superior y podremos encontrar a veces un dolor localizado más exquisito en epigastrio que sería lo que el signo de Mac Burney en apendicitis. El vómito generalmente está ausente debido quizás a la contractura de la musculatura diafrágica y de la pared abdominal.

Neumoperitoneo: La desaparición de la matidez hepática (signo de Jover) (desaparición parcial muchas veces) o timpanismo pre-hepático apreciable por la percusión, debido a la interposición de gases, salidos por la perforación, entre la pared abdominal y el hígado, es un síntoma precoz, pero inconstante que debe distinguirse del timpanismo pre-hepático, constante pero tardío producido por la distensión intestinal que constituye un síntoma

vulgar del período de peritonitis avanzada. El tránsito de gases a la cavidad abdominal aún en escasa cantidad, es apreciable en un tanto por ciento muy elevado de los casos por la exploración roentgenológica, constituye pues un signo preciso sobre todo en los casos en que el diagnóstico no surge del todo claro.

He pasado a grandes rasgos la sintomatología gruesa del perforado a fin de llegar a su diagnóstico, jalón importante en todo abdomen agudo. Nos toca tratar ahora un tema muy importante y ampliamente debatido, en el cual aún no se ha llegado a una conclusión definitiva; no obstante por el hecho de parecerme un tema de muy alto interés cuál es la "Gastrectomía de Urgencia" influenciado por el medio en que he actuado como practicante desde hace más de dos años en el Servicio de Guardia del Instituto de Cirugía de Haedo, he deseado presentar ante los distinguidos médicos que leerán mi tesis y quisiere por la orientación de mi padrino de Tesis Profesor Doctor Raúl P. Penín y el Jefe de Guardia Doctor Félix A. Perya; una pequeña estadística en la que figuran los casos de úlceras perforadas tratadas por la gastrectomía de urgencia, como tratamiento en dos tipos de complicaciones; la perforación glicerosa y la hemorragia grave de la misma etiología.

IV - Úlcera perforada - Su tratamiento quirúrgico-

Historia: Fue Mickulies el primero que realizó y preconizó la sutura simple en la úlcera perforada aunque sin éxito.

En el año 1899, Keetly realiza una pilorectomía seguida de anastomosis gastroduodenal. Brunner en Zurich publica en 1903 un caso análogo, ambos con éxito.

Es Judine quien en materia de gastrectomía de urgencia por úlcera perforada, posee una vasta experiencia puesto que en su Servicio de Urgencia en Moscú, operó 1291 perforados; su primera resección data de 1928 y bien pronto preconizó sus indicaciones viendo que al aumentar el número de gastrectomías disminuyen los desesos de los casos resecados, sobre los casos tratados por el cierre simple; así en 1928 el deseso era de un 24 %, un 12 % en 1933.

Su publicaciones sucesivas son aceptadas con excepticismo, en 1939 presenta un importante artículo en el Journal International de Chirurgia y su estadística de 1438 casos de úlceras perforadas con un 8,9 % de mortalidad por gastrectomía de urgencia.

Ulrich reúne todos los casos y en 30 perforados la mortalidad es de un 6,7 % .

Pierre Duval declara que merecen ser tenidas muy en cuenta las indicaciones y se muestra uno de los más entusiastas partidarios de la gastreeo

tomía; no así Lecène y Hartman quienes se oponen; comenzando desde entonces una de las discusiones más ardientes; ellos reúnen 200 casos y dan la siguiente estadística en perforados de menos de 12 horas tratados por cierre simple 0,25 %.-

Sutura y gastroentero	15,5 %
Gastrectomía	36,3 %

Esta cifra resultan probatorias para no reconocer la gastrectomía; pero Pierre Duval en el curso de los años siguientes; no deja de aportar nuevos argumentos en favor de su tesis; además estadísticas extranjeras, trabajos anatómo-patológicos, mostrando la frecuencia de las degeneraciones cancerosas, las perforaciones iterativas, los resultados alejados de la sutura, las hemorragias, las estenosis, haciendo que haya que reintervenir al enfermo, van confirmando la manera de pensar de Pierre Duval, confirmado por Judine y aumentando mundialmente el número de adeptos, hacia la cirugía gástrica de urgencia.

En 1936 Brock observando la estadística de Carayannopoulos, opera igual número de enfermos por el cierre simple y por gastrectomías, observa, y en un trabajo que presenta, comenta que este último método no aumenta el riesgo inmediato.

Aueline presenta en 1941 su estadística personal 12 gastrectomías de urgencia; seguidas todas de éxito.

Desde el año 1942 en que se inauguró el Insti

tute de Cirugía de Haedo, se han intervenido hasta la fecha 74 pacientes con perforaciones de úlcera gastroduodenal; el tratamiento se hizo en su mayoría por el cierre simple acompañado con epiploplastía, un número menor por gastrectomía y en otros contados casos por el cierre simple y gastro-entero-anastomosis; los primeros fueron operados casi sistemáticamente por el cierre simple de la perforación; hasta que observados los buenos resultados obtenidos con la resección, en los casos tratados, entró como procedimiento de elección, siempre dentro de sus indicaciones.

Indicaciones para realizar la gastrectomía de urgencia: Consideraremos factores de origen general y local.

- Generales: a) Tiempo de perforado y estado general; factores que si bien no siempre siguen una marcha estrictamente paralela, se relacionan directamente.
- b) El estado de evacuación o de repleción en el momento de la perforación.

La gastrectomía estaría más indicada cuanto más precozmente llegue el enfermo a la sala de operaciones, entendido que haya cedido el shock primario por irritación peritoneal; estudiaremos los signos clínicos que nos mostrarán el estado general del paciente: pulso, tensión, fascie, temperatura, estado humoral, hidratación etc..

Edad: Es un factor a considerar; un sujeto de e_

dad avanzada tolerará mal una operación de tal envergadura, sobre todo sin poder practicar un estudio minucioso del mismo que seguramente nos pondrá en evidencia meipragias funcionales en algunos de sus sistemas (arterioesclerosis, cardiorrenales, pulmonares, hepáticas) etc.; sin disponer del tiempo necesario para compensarlo. La edad muy temprana (menor de 25 años) contraindica la intervención.

Creemos que otro factor de orden general a considerar en la elección del tratamiento quirúrgico es la existencia o no de sintomatología ulcerosa y terapéutica médica eficiente y bien seguida, anterior a la perforación; un ulceroso que a pesar de haber cumplido un régimen alimenticio y medicamentoso bien indicado y llevado por el enfermo, complica su úlcera con la perforación, es un sujeto que necesita de la gastrectomía; en cambio un individuo joven que no ha seguido tratamiento médico anterior a la perforación, el cierre simple y luego un buen régimen alimentario y terapéutico puede curar su enfermedad ulcerosa sin necesidad de gastrectomizar.

Indicaciones locales: Durante el acto operativo habrá que apreciar la magnitud de las lesiones; que gravitarán en la elección del tratamiento a seguir. El grado de irritación peritoneal, condicionada al tiempo transcurrido desde la perforación y las características del contenido gástrico derramado en cavidad libre se pondrá en evidencia por la intensidad de la congestión y edema de la

serosa parietal visceral y por la distensión g^astro intestinal; consecuencia del ileus paralítico e reflejo. No debemos dejar de justipreciar el estado de los mesos; cuando estas lesiones son muy acentuadas seremos parcos en la indicación de una gastrectomía y si nos inclinaremos por el cierre simple; pues la plasticidad disminuida y la friabilidad de los tejidos aspirarán contra el buen éxito de la sutura.

Ubicación de la perforación: La ubicación de la perforación podrá ser una indicación formal de gastrectomía, como sucedería en las úlceras si loro-duodenales callosas infiltradas; ~~que~~ expondrían a trastornos de tránsito por estrechez luego del cierre simple; asimismo la contraindicaría una perforación muy alta, yuxta-cardial por las dificultades técnicas.

Las perforaciones con gran pérdida de subs^tancia, con bordes callosos, infiltrados, fríables, en los cuales es imposible hacer tomas, que nos permitan un buen afrontamiento, serían tributa^rias de la resección, por el peligro que significaría una oclusión imperfecta.

En otros tipos de lesiones; la elección del tratamiento estará condicionado por la elección minuciosa de los factores antes citados, la capacidad técnica del cirujano que ha de ser un ex^perto bien habituado a esta cirugía y al medio en que actúa .

No debemos olvidar, y por el contrario sí tener bien presente, que con la gastrectomía resolveremos el problema de la enfermedad ulcerógena en más de un 90 % de los casos; poniéndonos a cubierto de sus posibles complicaciones, como son: las perforaciones iterativas, la hemorragia, la estenosis, la degeneración neoplásica en las úlceras gástricas.

Técnica: Trataremos de no diferir la intervención más que el tiempo necesario en la preparación del enfermo, trataremos el shock, provocado muchas veces por los líquidos derramados, provocándose entonces una hipovolemia por plasma-féresis activa a nivel de la serosa irritada y por ende hemoconcentración. El plasma es la terapéutica sustitutiva de elección en este momento; haremos la premedicación anestésica con M-A. y consideramos la anestesia general con pentethal como inductoria y éter o mejor ciclopropane a circuito cerrado, con intubación intratraqueal como anestesia de elección. Con este tipo de anestesia se han intervenido la mayoría de los enfermos.

Durante el acto quirúrgico, transfusión de plasma o sangre a una o dos vías, según sea un perforado o un hemorrágico, en el que haya necesidad de aumentar ampliamente la volemia y tratar y evitar el shock que aumenta el acto quirúrgico; intubación gástrica con sonda duodenal (Einhorn o similares). Usamos generalmente insisión mediana supraumbilical, abierto peritoneo; aspiración de líquidos y res

tos alimentarios derramados y procedemos a hacer la gastrectomía subtotal lo más amplia posible; efectuando la gastro-entero-anastomosis según la técnica de Hof Meister Finsterer, antecólica, con ansa corta. Cierres per planos. Sin drenaje.

A este respecto el caso está que más allá de las 8 horas lo drenamos, y la descarga suprapúbica y a nivel de la herida operatoria es aconsejable.

El post-operatorio inmediato está supeditado al número de horas de perforado, duración de la operación, team quirúrgico, ambiente y medio hospitalario; en este post-operatorio inmediato proseguimos la aspiración gástrica, transfusiones, hidrataciones, valoraremos el estado clínico. Si hay shock clínico incipiente o en marcha, tendremos que valorarnos del laboratorio, teniendo en cuenta, hematocrito, recuento globular, proteinemia, preocupándonos por el equilibrio hidrosalino, Ph.; recordando la importancia que el tiene y la evolución de estos enfermos generalmente lábiles. Serán indicaciones precisas los antibióticos; Penicilina-Estreptomina-Vitamina y hepatoterapia etc.; pero es la vigilancia clínica atenta y constante de estos operados los que rubrican el éxito quirúrgico.

V - Hemorragias de origen gástrico y duodenal - Su Tratamiento:

Otro tipo de gástricos que nos llega a la Guardia, con un cuadro agudo y que debemos en muchos casos resolver de urgencia son las hemorragias graves de origen ulceroso, ante este cuadro, se nos plantean dos problemas; apreciar la gravedad de la hemorragia y hacer el diagnóstico de localización de la lesión que la provoca.

Dividiremos las hemorragias gastro-duodenales de acuerdo con su intensidad, en:

1°) Cataclísmicas

2°) Graves

3°) Leves

4°) Prolongadas

(Siguiendo al Profesor Raúl P. Penín).

1°) Las cataclísmicas serían aquéllas que matan al enfermo en su primer episodio, sin dar tiempo a echar a mano recursos terapéuticos habituales.

2°) Las graves, aquéllas que por su intensidad, ponen en peligro la vida del enfermo, que queda pálido, con lipotimias frecuentes, y a quien, una segunda o tercera hemorragia le puede determinar la muerte.

3°) Las leves, aquéllas que por su escasa cantidad no son amenazantes, plausibles de tratamiento no de urgencia.

4°) Las prolongadas, que serían las que Del Valle, llama inagotables, que si bien no encierran peligro inmediato, su prolongación, obliga a actuar

quirúrgicamente, en un momento determinado.

Las hemorragias graves, que son las únicas de las cuales vamos a ocuparnos, son difíciles de encajar en una definición precisa, cuando no se cuenta con elementos que permitan valorar la pérdida sanguínea; el organismo echa mano de todos los recursos, para mantener el equilibrio.

Ante una pérdida apreciable de sangre, su primera defensa es la vaso-constricción, tratando en esta forma de mantener la presión arterial, de ahí que pueda haber una gran pérdida sanguínea con cifras normales de presión. En un segundo tiempo echa mano del líquido de los tejidos, para mantener la volemia, es este un proceso lento, de ahí, que el recuento globular no sea una expresión fiel de la cantidad de glóbulos que quedan en la sangre.

La caída de la presión arterial disminuye el tono vagal; mantenido por el estímulo que este mismo ejerce sobre la aorta y el seno carotídeo, lo que unido a las descargas de adrenalina, y a la anoxia, producen la taquicardia; este aumento de frecuencia cardíaca como bien dice Varela, no aumenta el volumen minuto como generalmente se repite, sino que obra como un mecanismo compensador de la anoxemia; de allí, que puede haber hemorragias intensas con pulso no muy frecuente.

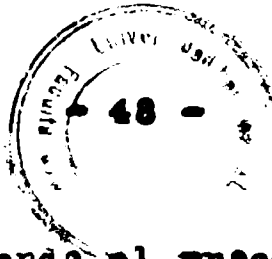
La palidez de las mucosas, sobre todo de las conjuntivas, es un signo también infiel. Tardando a veces en establecerse. Sieza Rodríguez insiste

en tener como guía: las lipotimias; estos enfermos que cada vez que cambian de decúbito se marean, son enfermos graves.

Para Larghero Ibars son hemorragias amenazantes, los casos que han comenzado por hematemesis o melenas abundantes acompañados de síncope o lipotimia cualquiera sea el estado del pulso y de la presión arterial, agregando los casos no raros, que han sangrado, aunque no de modo amenazante y en los que después de una pausa de horas o días, una nueva hemorragia se exterioriza, acompañada de lipotimias, mareos o fascie de anemia aguda y en los casos que habiendo sangrado abundantemente se han repuesto, en las primeras horas siguientes y sin que una nueva hemorragia externa aparezca; tiene lipotimias, síncope o fascie indicadora de que la hemorragia continúa.

Otro signo que habla de la intensidad de la pérdida sanguínea es la melena precóz producida una o dos horas después de la hematemesis y que en estos casos, suele ser de sangre roja.

Desde el punto de vista de la gravedad de la hemorragia, cuesta ponerse de acuerdo con un índice standard que permitan la clasificación definitiva. Esta dificultad se explica, por no existir una forma sencilla y rutinaria, ningún método seguro y rápido que con certeza nos permita determinar el volumen sanguíneo; dejamos expresa constancia de que en el Institute G. de Haede, no existe experiencia



y que sá está empezando el procedimiento de la dila
ción del Azul de Evans.

Los mecanismos compensadores, puestas en juego en el hemorrágico, pueden inducir a error; existen di
ferentes elementos de aplicación y se pretende po_
der determinar en algunos casos, la gravedad de la hemorragia por la intensidad de la hematemesis y melenas, lo que en muchos casos resulta un signo en
gañoso, pues muy frecuentemente la sangre retenida en el tubo gastrointestinal es incontrolable; por no haber hecho su exteriorización, no pudiendo ser apreciada ni dosada; ya que la evacuación del co
lon es función de su motricidad y no de su conte
nido. Quedan algunos elementos más útiles para el diagnóstico de la gravedad de la hemorragia, que se basa, en el recuento globular, hematocrito, hemoglobina, y así como desde el punto de vista clínico: por los signos graves del shock, taquicardia, hipotensión, mareos, lipotimias, palidez, sequedad de mucosas, dís
nea etc.. A estos elementos agregaremos la oscila
ción del tenor de urea en sangre, que permite tener un concepto aproximado de la intensidad de la reab_
sorción, a nivel del tubo gastrointestinal; esta de
terminación aproximada está influenciada por múlti
ples factores presentes; a tener en cuenta en el ha
morrágico grave a saber: 4

1°) Hipovolemia, que condiciona un menor volú_
men de filtración y por ende oliguria y retención de deshechos nitrogenados.

2°) Deshidratación: que condiciona un catabolismo tóxico en los tejidos y aumento de desechos.

3°) Vaso constricción artereolar: que provee a anoxia perturbando la función del túbulo y que de perlongarse lleva a la insuficiencia del nefrón inferior con oliguria o anuria.

4°) Hipocloremia: cuando ha existido un síndrome pilórico anterior (vómitos).

Debemos contar también con una buena suficiencia hepática.

Pasado el shok inicial y habiendo mecanismo compensador, podría establecerse que una hemorragia pone en peligro la vida del enfermo, cuando además de los elementos de juicio anteriormente citados, el recuento de hematíes no aumenta y la observación cuidada inmediata del enfermo nos muestra signos de continuidad de la hemorragia por la persistencia o agravación de los síntomas del shok; taquicardia, hipotensión, y la aparición del síndrome sensorial, hambre de aire, ligera excitación por anoxia bulbar, trastornos sensoriales etc.; elementos que no han podido ser controlados ni modificados favorablemente por las transfusiones de sangre instituidas.

Establecida la gravedad y continuidad de la hemorragia, y sitio de la misma, debemos avocarnos a la solución terapéutica.

Tenemos que recordar que el hemorrágico es siempre un enfermo lábil y grave, (puediendo) pués su exposición sanguínea lo ha llevado a la anemia, hipopro

teinemia e hiperazetemia difíciles de normalizar y estabilizar en un corto período de tiempo.

Influirá en nuestro ánimo y debemos tener especialmente en cuenta, la edad del enfermo y su padecimiento aterosclerótico. Un enfermo joven con un padecimiento aterosclerótico de breve evolución, tendrá más probabilidades de exhibir espontáneamente la hemorragia por la elasticidad de sus arterias y del tejido periulceroso; en cambio un viejo probablemente arterioesclerótico con un proceso de larga data y esclerosis de los tejidos que rodean su lesión tendrá menos chance de curar sin ser intervenido.

Tratamiento de la Hemorragia grave:

(Transfusión sanguínea y tratamiento quirúrgico).

El mejoramiento de los resultados en el tratamiento de las grandes hemorragias se debe ante todo a los adelantos experimentados en materia de transfusión sanguínea. A. Romero Alvarez, preconiza para estos enfermos hemorrágicos, la siguiente conducta: comienza por solicitar del laboratorio; además de los análisis de rutina, recuento globular, fórmula sanguínea, hematocrito, protidemia, celeroglobular, celeroplasma.

Inmediatamente se debe comenzar la transfusión sanguínea gota a gota (60 a 80 gotas por minuto) que es la llamada forma lenta, salvo en los casos de gran pérdida que obligan a pasar la sangre en forma rápida. Debe inyectarse la cantidad

que sea necesaria pasando una cantidad mayor que la que el enfermo pierde, tratando de que la cifra tensional no baje de 10 de Mx. se puede inyectar en esta forma de 500 a 2000 e.e. en el término de 16 hs. como máximo usando la técnica del goteo lento. Conviene tener presente que 100 cc. de sangre aumentan el recuento en 100.000 glóbulos rojos, la hemoglobina en 0.30 (2 %) y el hematocrito en 1 %.

En el caso de una intervención urgente se comenzará el goteo a razón de 100 gotas por minuto y en cuanto el cirujano liga el vaso se procederá a pasar rápidamente la sangre (100 e.e. en 10 minutos si es necesario).

En lo que respecta al tratamiento quirúrgico en este tipo de hemorrágicos graves, el tratamiento de elección lo constituye la duodeno-gastroectomía con extirpación de la úlcera; resuelta la operación, trataremos de llevar a nuestro enfermo al quirófano, en las mejores condiciones posibles desde el punto de vista humoral, transfundido con sangra total y en el menor lapso posible.

La operación no debe ser efectuada sino en un ambiente quirúrgico bien equipado con transfusionistas y anestesistas eficientes; la sangre no debe faltar, reponiéndose de acuerdo a las necesidades del enfermo (de 1 a 5 litros o más) Romero Alvarez ha regulado bien la técnica.

La anestesia de elección, es la general en circuito cerrado que permite trabajar con comodidad y

rapidez. La úlcera gástrica ofrece menos dificultades que la duodenal, esta última cuando es penetrante ofrece el máximo de escollos, casi siempre van acompañadas de un gran proceso pílora-ulceroso, verdadero tumor inflamatorio que altera las relaciones de la anatomía normal.

Si no se dispone de un cirujano experimentado, es más prudente aceptar los riesgos de un tratamiento expectante.

Es difícil justificar procedimientos paliativos; tales como ligaduras de los vasos; que se dirigen a la úlcera, sutura simple del vaso en el lecho de la úlcera y gastroenterostomía aislada; pero lo general han sido insuficientes para controlar la hemorragia. Con la transfusión de sangre masiva y anestesia del tipo que usamos, un enfermo puede ser preparado con seguridad, para la cirugía gástrica mayor; de otro modo, no debe ser expuesto a los riesgos adicionales de una operación.

La gastrectomía parcial incluyendo, la excisión de la úlcera es el procedimiento de elección.

En las úlceras duodenales penetrantes, puede ser más prudente en casos especialmente urgentes, abrir el duodeno inmediatamente, controlar la hemorragia por medio de suturas y proceder luego a la gastrectomía.

En ocasiones de encontrar, una úlcera que haya penetrado profundamente en el páncreas, es más conveniente abandonar la base de la úlcera y efectuar

la resección a su alrededor; el duodeno distal a la úlcera es luego movilizado lo suficiente, para permitir un cierre adecuado del muñón.

Si la fuente de la hemorragia no aparece después de inspeccionar preliminarmente la mucosa duodenal y gástrica es nuestra opinión que se debe proceder a cerrar simplemente el estómago y el duodeno. Cuanto mayor sea la deshidratación de la enferma en el preoperatorio más susceptible será a las complicaciones post-operatorias, comunes en todos los grandes procesos abdominales. La infección, el retraso de la cicatrización en las líneas de sutura, las complicaciones cardíacas y pulmonares, se las observa con mayor frecuencia electiva, tiene peores consecuencias, no obstante es necesario el uso liberal de sangre, aminoácidos, plasma, antibióticos, penicilina, estreptomina, agregado a las medidas empleadas después de la cirugía gástrica, para ayudar a los enfermos a luchar contra los duros efectos post-operatorios. El problema de la úlcera hemorrágica degenera en un conflicto entre el médico y el cirujano, cuando debemos operar? El mantenimiento obstinado de un concepto terapéutico ya sea médico o quirúrgico, puede resultar desgraciadamente en detrimento del enfermo.

El cirujano obsesado: que (permite) atacar toda úlcera hemorrágica sin considerar cuidadosamente la indicación de la operación y los riesgos a que se expone, puede ser objeto de la misma censura, que el

clínico que permite un fatal desangramiento del enfermo; cuando una operación pudiese haber ofrecido posibilidades de salvarlo.

El tratamiento del hemorrágico debe ser puntualizado mediante una acción y responsabilidad conjuntas del clínico experimentado y el cirujano competente; solamente con la colaboración más estrecha entre ambos; se podrá hacer una selección entre el gran número de enfermos con úlceras hemorrágicas y establecer el número de enfermos que podríamos tratar y salvarse mediante una intervención quirúrgica en muchos casos de urgencia.

VI -

CUADRO N° 1

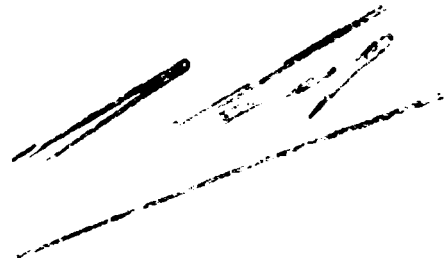
ULCERAS PERFORADAS

Tratadas en el Instituto de C. de Maeda
per Guardia:

Per:

Cierre simple.....	54
Cierre simple y G.E.....	2
Gastrectomías.....	18
 Total.....	 74

- - - - -



CUADRO N° 2

Resultado por el cierre simple:

de 54 casos.

Curados.....47

fallecidos..... 7

Resultado: 12%

Male 4

- (1) Fallece a los cuatro días por bron
- (
- (neumonia (enfermo de 30 años.
- (
- (1) Cuadro peritoneal -fallece a los
- (
- (cuatro días.
- (
- (1) Enfermo operado en malas condicio_
- (
- (nes - 3 días del perforado, fallece
- (
- (tres días después en anuria.
- (
- (1) Fallece a los cinco días (sin autop.

Complicados
5

- (2) Evisceración
- (
- (1) Obstrucción por brida
- (
- (1) Fístula
- (
- (1) Hemorragia grave - fallece

Estas complicaciones se refieren al post-operaterio inmediato.

En el post-operaterio alejado, debamos agregar una perforación iterativa y una degeneración cance_ rosa.

CUADRO N° 3

resultados del C.S. y G.E.

G.E.....2

Bueno.....1

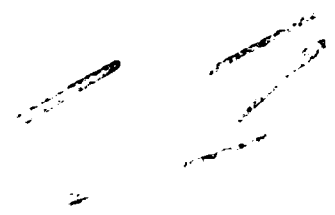
Malo.....1

(fallece en elapso a las 18 hs.

de operado.

resultado 50 %.

- - - - -



CUADRO N° 4

resultado de la Gastrectomía

Total de gastrectomías de urgencia en el perforado
: 18.-

Curados.....15

Fallecidos..... 3

Porcentaje 16 % .

Complicados..... 1

(Fístula gástrica que cierra espontán.

Male 3

- (1.- Bronconeumonia a los 6 días (sutura
- (en perfectas condiciones.
- (2 - Enfermos operados en malas condicio
- (nes - Gastrectomía impuesta por fac
- (tores locales que imposibilitaron el
- (C.S.
- (1)- Fallece a las 48 horas
- ((Cuadro peritoneal)
- (1)- Muere con hemorragias sin poder
- (dilucidar origen.

CUADRO N° 5

Gastrectomías en el hemorrágico

Resultados de las gastrectomías por hemorragias graves: 17

Curados.....11

Muertes..... 6

Porcentaje 35 %

- Male 6 (
- (1 - Resección exclusión -sigue sangrando
 - ((fallece al 8° día.-
 - (2 - Dehiscencias de suturas -Peritonitis:
 - (una de ellas atribuirle a pancreatitis
 - ((cistosteato necrosis)
 - (1 - Ictericia y vomitos -fallece en coma.
 - (1 - Extirpación de la úlcera - sigue san_
 - (grande, la necro constata varicosidades
 - (en anse intestinal, una de ellas perfo_
 - (rada en cavidad intestinal.

VII - Comparación con estadísticas
• extranjeras

En 1937 (Breeq y Aboulker) reunieron un gran número de resecaeos pertenecientes a 24 cirujanos extranjeros y sobre 1220 observaciones perdieron 176 enfermos, es decir el 14 % mientras que en 747 casos (casos) con sutura con o sin G.E. perdieron 195, es decir el 25,5 % .-

Judine ha resecaeo 937 perforados con un 8 % a 9 % de mortalidad.

Breeq y Aboulker reúnen una estadística global de los cirujanos gastrectomizadores.

Sobre 1281 casos, 530 fueron tratados con C.S. o seguidos con G.E.; mientras que 751 fueron resecaeos; la mortalidad en los gastrectomizados fué de un 15 % es decir 113 ; en cambio los de C.S. fué de un 22,4 por % es decir 172.

De ello los autores manifiestan que el estudio de esta estadística conduce pues a esta conclusión importante que en ciertas condiciones se puede tratar por la gastrectomía un gran número de úlceras gástricas o duodenales; 751 sobre 1281 es decir en un 60 % debemos ser intervencionistas radicalmente y ello sin hacer correr al enfermo un riesgo más grande que tratándole con el C.S. o con o sin G.E..

Para Judine la resección en operaciones radicales, debe tener todas las ventajas, por comparación con las suturas de las úlceras o la G.E. paliativa

pués sin apertar grandes riesgos a los enfermos, ella le asegura un gran margen de seguridad que el C.S. no dá, para la completa curación de su enfermedad ulcerógena.

La gastrectomía de urgencia, debemos pués realizarla siempre que contemos con las condiciones óptimas, por parte del enfermo, edad, hora de perforado, tratamiento del shock, y la del medio quirúrgico, etc. Anestesia- transfusión- buen team quirúrgico- cirujano hábil en la cirugía gástrica; debemos pués, delimitar en forma exacta sus indicaciones y sus contraindicaciones, su campo de aplicación de acuerdo al medio, y así con seguridad su indicación, contando con lo antedicho, será una indicación feliz, que aumentará el número de adeptos de operaciones radicales y de éxito operatorio, que protegerá a estos perforados de complicaciones post-operatorias- estenosis- hemorragias graves - perforaciones iterativas - degeneraciones neoplásicas y curará con mayores probabilidades de éxito su afección gástrica.

Los resultados inmediatos son en general pués satisfactorios para la gran resección; en cuanto a los resultados alejados lo mismo que el pervenir es excelente; así lo prueban las estadísticas de De Bakey-Brock - Aboulker - Judine - Vernengo - Veppe y nuestra.

Colocaremos algunas estadísticas:

Mialaret y G. Edelman

Sutura

6 primeras horas.....	84 casos.....	5 muertes..	.6 %
7 a 12	"41	"9	" .22 %
12 a 30	"50	"16	" .62 %

Gastrectomías

63 casos	7 muertes	11,1 %
48 "	2 "	8,7 %
5 "	1 "	20.- %

Estadísticas de verlaeghe y salembier

Sutura

5 primeras hs.....	23 casos.....	0 muertes,...	
5 a 10	"54	"6	" 11%
10 a 14	"15	"5	" 60%

En la misma hora

Gastrectomías

70 casos	5 muertes	7,1 %
38 "	2 "	5,2 %
25 "	7 "	:28.- %

Menú en 1946

282 gastrectomías mortalidad 7 %

Gastrectomía

Judine.....488 c.:	33 muertes	6,7 %
Pop y Mans..... 36 c.:	3 "	8,3 %
Zsager.....		11.- %

Sutura y Gastrectomía: en relación a la edad.-

(Mialaret y Edelman)

<u>Sutura</u>	<u>deceses en %</u>
Breeq: antes de 45 años	20 %
después de 45 años	43 %
Lenormant: 20 a 30 años	6 %
31 a 40 años	19 %
41 a 50 años	23 %
51 a 60 años	38 %
más de 60 años	57 %
Patetta y Hill: menos de 50 a.	6,8 %
más de 50 a.	41,6 %

resección - gastrectomía:

Breeq	antes de 45 años	15 %
	más de 45 años	25 %
Laudelins:	antes de 40 años	3,5 %
	de 40 a 60 años	26.- %
	más de 60 años	57,9 %

estadísticas propias de Mialaret y G. Edelman:

	Tratan.	Cases	Muertes
189 perforados :	C.S.	44	25,2 %
100 gastrectomías :			10.- %
De Bakey (
De Bakey (1940) : 11.284 operados			
Mortalidad	(de la sutura	: 29,5 %	
	(de la " y G.E.	20,4 %	
	(resección	: 13,4 %	

Breeq en 1936 dá los siguientes datos:

C.S.	; 747	- 191 decesos:	25,5 %
Gastrectom:	1281	- 258 "	22,4 %

Sutura sistemática en 2,441 operados - 533 decesos -
mortalidad : 21,7 %

Cirujanos eclécticos:

2036 intervenciones	:	368 muertos	: 18,1 %
767 " con C.S.	:	244 "	: 31,8 %
269 " " Gastrect.	:	124 "	9,7 %

La mortalidad mediana de la sutura pasa aún en
muchas estadísticas del 20 % .

Estadísticas de Breeq : 22,4 %

En 1936 : 18,1 %

Estadísticas publicadas por Brocq para la sutura:

	Casos	Muertos	%
Antes de la 6a. hora	420	38	9 %
Entre 6 y 12 "	369	79	21,4%
Después de las 12 hs.	256	112	43,8%

Gastrectomía

	Casos	Muertos	%	-	Casos	Muert.	%
Antes 6a.h.	357	24	6,7	-	21	1	4,7
de 6 a 12 hs.	131	9	6,8	-	15	2	13.-
Después 12 hs.:	28	5	17,8	-	28	7	25.-

- - - - -

VIII - CONCLUSIONES Y RESUMEN EN EL PERFORADO

Conclusiones en favor de la gran resección:

- 1 - La simple sutura, no cura la úlcera.
- 2 - La sutura requiere en muchos casos una gastroenteroanastomosis complementaria, lo que aumenta la mortalidad inmediata y expone al enfermo a la úlcera péptica.
- 3 - Con la sutura existe el peligro de una nueva perforación, ya de la misma úlcera, ya de otra.
- 4 - La sutura deja persistir un foco de infección susceptible de influir desfavorablemente en el post-operatorio, que la resección suprime.
- 5 - Existe habitualmente una zona más o menos extensa de gastritis alrededor de la úlcera; por lo que actúa mejor la resección.
- 6 - Los resultados inmediatos son mejores.
- 7 - Menor morbilidad y mortalidad post-operatoria.
- 8 - Disminución o desaparición total del ácido clorhídrico gástrico.

- 9 - Escasa frecuencia de las úlceras marginales o yeyunal.
- 10 - La resección no expone a la degeneración neoplásica - las úlceras iterativas o las hemorrágicas y en más de un 90 % cura la enfermedad ulcerógena en forma radical.

11 -

RESUMEN

El tratamiento de las úlceras perforadas de estómago y duodeno es exclusivamente quirúrgico y de urgencia.

Las opiniones contravertidas de los autores son dispares en la elección del procedimiento algunos inclinanse por la sutura simple, otros por la sutura con G.E. complementaria, mientras que otros por el drenaje de la úlcera hacia el exterior y por fin otros por la resección amplia del estómago, y la discordancia es evidente.

En nuestro Servicio de Guardia, pese a no ser muy grande la estadística y en ciertos medios, según lo atestiguan las grandes estadísticas: el tratamiento de elección para las úlceras perforadas libremente en la cavidad abdominal es el de la gran resección.

Las estadísticas de Judine arrojan una mortalidad superior al 35 % con el cierre simple, contra un 8 % con la gran resección.

IX - CONCLUSIONES Y RESUMEN EN EL HEMORRAGICO

Las pequeñas hemorragias gastroduodenales, no comportan indicaciones especiales.

Las grandes hemorragias gastroduodenales de origen ulceroso, que ponen en peligro la vida del enfermo y conllevan una mortalidad elevada, exigen un tratamiento enérgico; la elección de éste constituye uno de los problemas terapéuticos más difíciles; la discusión entre la hemostasia quirúrgica y los partidarios de la abstención operatoria continúa abierta.

La intervención quirúrgica que había sido casi unánimemente abandonada, en los comienzos del siglo actual, por haberse generalizado la opinión de que la mortalidad era mucho mayor que con el tratamiento puramente médico, fué de nuevo aceptada, en numerosos casos en especial a partir de las publicaciones de Finsterer.

Finsterer ha operado 78 enfermos en buen estado (de los 24 y a las 8 horas de iniciarse la hemorragia; en 69 de ellas practicó una gastrectomía subtotal y registró 4 muertes (5,1 %).

Sin embargo no debe aceptarse esta reducida cifra de mortalidad como una indicación de la que cabe prever, operando únicamente, a los pacientes que presentan una menor probabilidad de sobrevivir sin la intervención quirúrgica.

Por ejemplo la mortalidad de Finsterer asciende

de al 26,9 % en 73 casos resecados, practicada a las 48 horas o más de iniciarse la hemorragia, realmente esta mortalidad excede en mucho a la que se observa con el tratamiento médico en casos análogos.

Gordon, Taylor y en nuestro Servicio de Guardia, se defiende la operación en los casos de hemorragia masiva, la mortalidad médica, sin duda es más elevada en los casos en que el enfermo presenta antecedentes de úlcera de larga evolución; la estadística que tenemos no es grande para la resección, pero la mejor organización de equipos, anestesia, transfusión, medio quirúrgico nos vá haciendo cada día más intervencionistas. Es preciso proceder a una individualización meticulosa, al seleccionar los casos quirúrgicos; si la hemorragia ha sido intensa y no puede mantenerse el volumen normal de la sangre, revelando además todos los signos clínicos, la continuación de la hemorragia precisa considerar seriamente la intervención quirúrgica; si el paciente tiene una historia larga de síntomas ulceriformes y ha pasado de los 50 años, la operación puede ofrecer las mejores probabilidades de curación; pero tendremos en cuenta que ni la intensidad de la hemorragia, ni el nivel bajo, del recuento de la sangre en el momento de ingresar el exáme constituyen una indicación de la operación sin ensayar previamente un tratamiento conservador en el que si no es posible mantener el volumen normal con transfusiones, no hay que esperar mucho tiempo en aconsejar

jar la intervención quirúrgica de elección; como es la duodenogastrectomía.

Concluiremos diciendo que el tratamiento del hemorrágico lo haremos en el siguiente plan de tratamiento:

1) La cirugía gástrica de urgencia en los ulceros complicados con hemorragias sin discernimiento debe ser lógicamente condenada con energía y diremos que la hemorragia aún seria, no constituye un índice que justifique la operación, sin haber probado anteriormente las medidas restauradoras mediante transfusiones y el tratamiento expectante.

2) A pesar de la reducción llamativa de la mortalidad, en años recientes, como resultado de un tratamiento clínico mejorado; un cierto porcentaje, fallecerán debido a úlceras hemorrágicas incontrolables, que hubieran mejorado por el tratamiento radical.

3) El riesgo de una hemorragia fatal en pacientes más jóvenes es relativamente escaso, y la operación de urgencia en este grupo, no será muy necesaria a menudo.

El enfermo menor de 45 años no solamente tolera los efectos críticos de una anemia aguda que uno de más edad sino, que su úlcera, siendo de menos años tiene menos penetración y fibrosis y por lo tanto, más probabilidades de que cese la hemorragia espontáneamente, de otro modo, si esta sigue en forma amenazante, porque la canilla sigue abierta y la sangre que se le transfunde se pierde sin modificar fa

verablemente su estado clínico; en éste caso la edad no interesa y es plausible de una duodenogastroe_ mía.

4) Toda hemorragia aguda en enfermos mayores de 45 años debemos considerarlo como un caso probable de operación de urgencia, que deberá ser observado con_ juntamente por el cirujano y un clínico especializa_ do de ser posible.

Cuanto más viejo sea el enfermo, mayor es el ries_ go de muerte por hemorragia masiva.

5) Los dolores ulcerosos severos que preceden a la hemorragia o que persisten después, son síntomas gra_ ves e indican generalmente una penetración profunda o una perforación en preparación o localizada.

6) El enfermo mayor de 50 años con hemorragia pro_ veniente de una úlcera gástrica crónica, tiene más probabilidades de morir por hemorragia incontrola_ ble.

7) En presencia de estenosis del píloro es más pro_ bable que la hemorragia continúe o que recidive y la indicación de la intervención quirúrgica, se hace por lo tanto, más urgente cuando esta patología es cono_ cida o encontrada.

8) La hemorragia continúa en el grupo de más edad, puede considerarse de consecuencias fatales, si la presión sanguínea, del enfermo no sube satisfactoria_ mente con transfusiones repetidas durante las pri_ meras 24 horas.

9) Una vez indicada la intervención quirúrgica,

existen menos riesgos durante las primeras cuarenta y ocho horas de hemorragia activa.

10) En el grupo de mayor edad, la hemorragia grave recidivada en el enfermo que recién se establece de un episodio anterior, tiene una importancia gravísima en el pronóstico.

Colocaremos como indicaciones fórmulas de la gastrectomía subtotal en los hemorrágicos, con hemorragia grave.

1) En los enfermos mayores de 50 años de edad, en que persiste un pulso rápido, caída de la presión sanguínea, discreta ansiedad de aire y otros signos de hemorragia continuada a pesar de transfusiones repetidas, durante un período de 24 horas.

2) En enfermos más jóvenes, quienes continúan sangrando profusamente y se mantienen a niveles del shock, a par de repetidas transfusiones durante un período de 48 horas.

3) Una recurrencia de hemorragia masiva en enfermos ulcerosos de más edad, demanda una operación inmediata demorada únicamente por el tiempo necesario para reemplazar la sangre con urgencia.

En este tipo de urgencia una postergación puede ser desastrosa.

4) La hemorragia masiva, asociada con una obstrucción del píloro conocida, requiera intervención quirúrgica.

- - - - -

Paulillozzi

X •

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Grecco - Observation on peptic ulcer cell
Pap Mayo Clinic pag.21 - 1926.
- 2 - Reffus - Diseases of the stomach
pag. 518, Sander 1927.
- 3 - Konjetzny: Arch Verdamingak
vol. XXXVI , pag. 3, Diciembre 1925.
- 4 - Miller: The histology of gastric ulcer: an
Introducción; Arch of the Pathol. Instit. of
the London Hosp., vol. I, pag. 39. - 1906.
- 5 - Ritter - Ztschrg. Klin Méd. pag. 592.
- 6 - Bolton - Does gastrostaxis exist as an Inde-
pendent disease, Brit Mayo 1910.
- 7 - Walton - The Histology and Pathology of
Gastric Ulcer. Artículo en The Surgical
Dyspepsias Arnold 1923.
- 8 - Battaglia - Lesioni a tipo ulcerative delle
stomaco e dell'intestino da lesioni dei cen-
tri nerviosi. Policlinico pag 139 - 1927.-
- 9 - Lencia - The surgical treatment of gastric
and duodenal ulcer Surg, Gynec. Obst. - pag. 493 -
Octubre 1928.-
- 10 - Día Médico 26-IX-1949 "La gastrectomía" - Estu-
dio crítico por Dres. J. Luis Bustos Fernández
y Dr. Raúl Pedro Penín.-
- 11 - Día Médico 14-II-1949 "Hemorragias gastrodu-
denales" Dr. Raúl P. Penín.

- 12 - Anales de Cirugía - Septiembre de 1948 -
"Estudio comparativo de la gastrectomía
subtotal" con e sin vagotomía" .-
- 13 - Anales de Cirugía - Enero de 1949 - "Trata
miento de la hemorragia masiva gastroduo
denal" Frederick H. Amendola. -
- 14 - Cerachan - Cirugía gástrica Tomo I. -
- 15 - Cerachan - Cirugía gástrica Tomo II. -
- 16 - Beckus - Tomo I (Etiopatología de la úlc_
ra gastroduodenal. -
- 17 - Abadie - Ulcère perforé de l'estomac .
Bull Mem: Soc. Chir. Pais, 50 - (242) 24. -
- 18 - Allende C. - Contribución al estudio y tra_
tamiento de las úlceras perforadas gastro_
duodenales - boletín Sociedad de Cirugía
de Bs. Aires 16:1424, 22. -
- 19 - Ameline A. et Felliassen A. - Ulcère perforé,
oclusión intestinal après drainage.
Pres. Méd., 40: 1815, 33. -
- 20 - Amesti F. - Consideraciones sobre la perfora_
ción en peritoneo libre de las úlceras gá_
stricas y duodenales. Revista Médica chilena,
58: 329, 30. -
- 21 - Brocq P. y Aboulker P. - La place actuelle de la
gastrectomie dans le traitement de la perfora_
tion des ulcères gastroduodenaux en peritonie
libre. La Presse Medicale N° 13, pág. 251, 1937. -
- 22 - Brocq P. - Medical Acad. Chir. LXII N° 24 - 1
año 1936. -

- 23 - Broom - Diagnostico de L'ulcero perforée par la radiologie Journal Chir.47: 790,33.-
- 24 - Mialaret y G.Edelman "Gastrectomía de argencia"-
- 25 - Burke J.F. - The operative mortality and morbidity of parcial gastrectomy per peptic ulcer. Surg.Gyn.Obst. 53:704,31.-
- 26 - Carayanneoulus Jaerges -(A) et Christeas.- Sur.18 cas de perforación gastrique et du duodenni - Bull.Mein Soc. Chir.Paris 62: 1060,35.-
- 27 - Christman Federico - Tratamiento quirúrgico de la úlcera gastroduodenal perforada - Revista de Cirugía 7: 386,35.-
- 28 - De Bakey M. - Acute perforate gastroduodenal ulceration. Surgery VIII N° 6 pág. 1028 - 1077 Diciembre 1940.-
- 29 - Del Valle D.- Apropósito de úlcera perforada gástrica y duodenal.Boletín Sociedad de Cirugía Bs.Aires. 12: 630,28.-
- 30 - Judine S. - Ulcero perforée de l'estomac et du duodenum 207 cas. Bull Mein de Chir.París.
- 31 - Judine S.- Journal International de Chir. IV - N° 3 pág.219 - 1939.-
- 32 - Judine S. - A propos gastrectomies d'ambles pour ulcères perforée de l'estomac et duodenum. Mem.de l'Acad.de Chir. LXIV N° 9 pág.419 - 1938.-

- 33 - Mender H. - Diagnostico urgentes
Abdomen, Paría 1930.-
- 34 - Pasmán R.E. - A propósito de úlceras perforadas gástricas y duodenales - Bol.Soc.Cirj.
Bs.Aires 12: 534,28.-
- 35 - Pawlowsky A. - Abdomen agudo quirúrgico 1936.
- 36 - Tejerina Fetheringham W. - Gastrectomía de la úlcera perforada. Bol.Soc.Cir.Rosario Tomo I,
Pág.116 - 1934.-
- 37 - Tejerina Fetheringham W. - Tratamiento de la úlcera perforada. Revista Médica, Rosario 1932
Pág.667.
- 38 - Vernengo M.J. - Úlcera gastroduodenal perforada. El Ateneo 1937.-
- 39 - Zavaleta y Veppe - Úlcera gastroduodenal perforada de estómago y duodeno. La resección como operación de urgencia. Bol.y Trab.de la Soc.Arg.de Cirujanos, año II, N° 7, Junio 1941.
- 40 - Zavaleta y Veppe - A propósito de la resección gastroduodenal como operación de urgencia en las úlceras perforadas. Bol.y Trab.de la Soc.Arg.de Cirujanos Bs.Aires. Año II, N° 11
1941.-
- 41 - Zeno A. - Perforación de úlcera duodenal y perforación de úlcera yeyunal. Bol.Soc. Cirj.
Bs.Aires 10: 878,26.-
- 42 - Fromm G.A. - Secreciones internas y fisiop. gastro-intestinal - Día Médico 22 de Mayo 48.-

- - - - -

Radillo

HISTORIAS CLINICAS

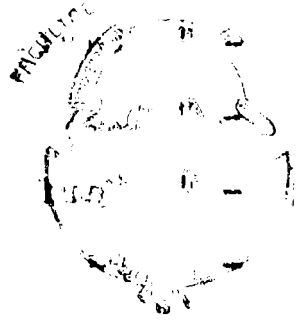
<u>N°.</u>	<u>Ha. Ca.</u>	<u>Enfermo</u>	<u>Diagnóstico</u>	<u>Tratamiento</u>
1)	691	A.D.	Ulc. Perfor.	C. Simple
2)	765	J.S.	" Perfor.	‡ C. Simple
3)	1123	L.M.	" Perfor.	C. Simple
4)	1876	C.H.S.	" Sang. Duo.	Resección y exclusión
5)	875	R.S.	" Perfor.	C. Simple
6)	15993	A.S.	" Perfor.	C. Simple
7)	19121	J.S.	" Perfor.	C. Simple
8)	20038	J.K.	" Sangran.	Resección y exclusión
9)	26439	M.P.	" Perfor.	C. Simple
10)	25573	N.M.	" Sangran.	Gastrect.
11)	28866	M.A.	" Perfor.	C. Simple
12)	65563	A.B.	" Perfor.	C. Simple
13)	65562	M.J.S.	" Perfor.	C. Simple
14)	69615		" Perfor.	C. Simple
15)	70283	S.A.J.	" Perfor.	Gastrect.
16)	71823	C.M.	" Perfor.	C. Simple
17)	74263	J.L.	" Perfor.	Gastrect.
18)	74380	S.P.P.	" Perfor.	C. Simple
19)	74946		" Sangran.	Gastrect.
20)	76849	F.E.T.	" Perfora.	C. Simple
21)	76844		" Perfor.	C. Simple
22)	77651	D.E.	" Perfor.	Gastrect.
23)	78280	C.F.	" Perfor.	C. Simple

Nº .Ha. Ca. - Enfermo - Diagnósticos - Tratamiento

24)	28148	- P.D.	-Ulc.Sangran.	- Gastrect.
25)	79494	-	- " Perfor.	- C.Simple
26)	80419	-	- " Perfor.	- C.Simple
27)	82535	-	- " Perfor.	- C.Simple
28)	61786	-	- " Perfor.	- Gastrect.
29)	84656	- S.A.	- " Perfor.	- C.Simple
30)	87037	-	- " Perfor.	- C.Simple
31)	31960	- E.H.E.	- " Perfor.	- Gastrect.
32)	34704	- M.V.	- " Perfor.	- S.Simple
33)	36099	-	- " Perfor.	- C.Simple
34)	34875	- C.S.	- " Perfor.	- C.Simple
35)	36757	- T.M.	- " Perfor.	- C.Simple
36)	44831	- J.J.	- " Perfor.	- C.Simple
37)	45761	- G.C.	- " Perfor.It-	- C.Simple
38)	44332	-	- " Perfor.	- C.Simple
39)	47853	- C.J.	- " Perfor.	- C.Simple
40)	50502	- A.L.	- " Perfor.	- Gastrect.
41)	44041	- S.J.	- " Perfor.	- Gastrect.
42)	52947	- M.T.	- " Perfor.	- S.Simple
43)	56408	- M.E.	- " Perfor.	- C.Simple
44)	57196	- B.S.H.	- " Perfor.	- C.Simple
45)	57561	- L.P.	- "1 Perfor.	- Gastrect.
46)	59247	-	- " Perfor.	- C.Simple
47)	59217	- L.M.	- " Perfor.	- C.Simple
48)	62243	- M.C.G.	- " Perfor.	- C.Simple
49)	12893	-	- " Perfor.	- Gastrect.
50)	89651	-	- " Perfor.	- Gastrect.

<u>Nº</u>	<u>Ha.Ca.</u>	<u>- Enfermo</u>	<u>- Diagnósticos</u>	<u>- Tratamiento</u>
51)	89702	-	-Ulc.Sangran.	- Gastrect.
52)	90389	-	- " Perfor.	- C.Simple
53)	89112	-	- " Perfor.	- C.Simple
54)	91832	-	- " Perfor.	- C.Simple
55)	92512	-	- " Perfor.	- Gastrect.
56)	92978	-	- " Perfor.	- C.Simple
57)	38255	-	- " Perfor.	- Gastrect.
58)	94347	- M.M.	- " Perfor.	- C.Simple
59)	95442	-	- " Perfor.	- C.Simple
60)	100789	-	- " Perfor.	- C.Simple
61)	95526	- H.J.	- " Perfor.	- Gastrect.
62)	14747	♣ G.J.	- " Sangran.	- Gastrect.
63)	96077	- P.C.	- " Perfor.	- Gastrect.
64)	103364	- D.B.	- " Sangran.	- Gastrect.
65)	103332	- A.G.	- " Sangran.	- Gastrect.
66)	103713	- J.A.	- " Perfor.	- Gastrect.
67)	99108	- M.V.Ch.	- " Perfor.	- Gastrect.
668)	104063	- P.O.	- " Perfor.	- Gastrect.
69)	103569	- E.B.	- " Perfor.	- Gastrect.
70)	104709	- R.B.	- " Perfor.	- Gastrect.
71)	5824	- A.C.	- " Perfor.	- Gastrect.
72)	109940	- P.S.	- " Perfor.	-mGastrect.
73)	60303	- mB.C.	- " Perfor.	- Gastrect.
74)	109453	- A.M.	- " Perfor.	-Gastrect.
75)	106684	- J.S.	- " Perfor.	- Gastrect.

~~Loce 79 fajal -~~
~~4/11~~



~~Rafael G. Rosa~~
RAFAEL G. ROSA
PROSECRETARIO