

ULCERA PEPTICA Y QUIMISMO

TESIS

DE

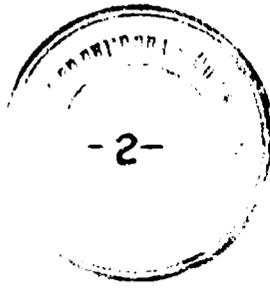
DOCTORADO

Alberto Francisco Zingoni

Padrinó de Tesis: Federico E. Christmann

"AÑO DEL LIBERTADOR GENERAL SAN MARTIN"

- 1950 -



- Al Dr. Federico E. Christmann
padrino de tesis.-

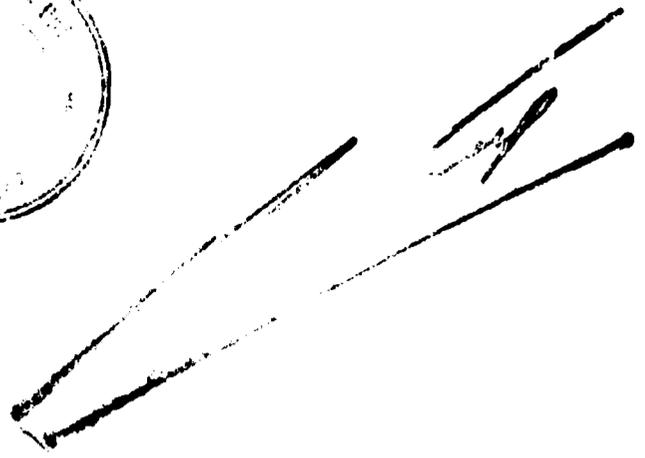
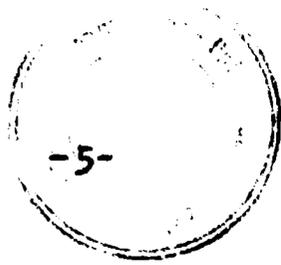


- Al Doctor

Oswaldo N. Zingoni.-



- A mis padres.-



- A mi novia.-



MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

RECTOR:

Prof. Dr. Julio Miguel Laffitte

VICE RECTOR

Prof. Ing. Héctor Ceppi

SECRETARIO GENERAL

Dr. Ricardo Enrique La Rosa

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake

Prof. Dr. Eugenio Mordegliá

Prof. Dr. Roberto Crespi Gherzi

Prof. Ing. Martín Solari

Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

Prof. Dr. Hernán D. González

Prof. Ing. César Ferri

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 Cábours Ocampo

Prof. Dr. Emilio J. Mac Donagh

Cap. de Fragata (R) Guillermo O. Wallbrecher



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

DECANO

Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

VICE DECANO

Prof. Dr. Hernán D. González

SECRETARIO

Dr. Héctor J. Basso

PROSECRETARIO

Sr. Rafael G. Rosa

CONSEJO DIRECTIVO

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. Rophile Francisco

Dr. Greco Nicolás V.

Dr. Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M. - Cl. Oftalmológica

Dr. Baldassare Enrique C. - F.F.y T.Terapeútica

Dr. Bianchi Andrés E. - Anatomía y F. Patolog.

Dr. Caeiro José A. - Patología Quirúrgica

Dr. Canestri Inocencio F. - Medicina Operatoria

Dr. Carratalá Rogelio F. - Toxicología

Dr. Carreño Carlos V. - Higiene y M. Social

Dr. Cervini Pascual R. - Cl.Pediátrica y Pueric.

Dr. Corazzi Eduardo S. - Patología Médica Ia.

Dr. Christmann Federico E.B.-Cl Quirurgica IIa.

Dr. D ' Ovidio Francisco R.E.- P.y Cl. de la Tubar.

Dr. Errecart Pedro L.- Clínica Otorrinolaringolog.

Dr. Floriani Carlos - Parasitología

Dr. Gandolfo Herrera Robert I. -Cl. Ginecológica

Dr.Gascón Alberto - Fisiología y Psicología

Dr. Girardi Valentin C. -Ortopedia y Traumatología

Dr. González Hernán - Cl. Enf. Infecciosas y P.T.

Dr. Irigoyen Luis - Embriología e H. Normal

Dr. Lambre Rómulo R. - Anatomía Ia.

Dr. Loudet Osvaldo - Cl. Psiquiátrica

Dr. Julio H. Lyonnet - Anatomía IIa.



Mr. Maciel Crespo Fidel A. - Semiología y Cl.Prop.

Dr. Martinez Diego J.J. - Patología Médica II

Dr. Mazzei Egidio S. - Clínica Médica IIa.

Dr. Montenegro Antonio - Cl. Genitourrológica.-

Dr. Monteverde Victorio - Cl. Obstétrica

Dr. Obiglio Julio R.A. - Medicina Legal

Dr. Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica

Dr. Rivas Carlos I. - Cl. Quirúrgica Ia.

Dr. Rossi Rodolfo - Cl. Médica Ia.

Dr. Sepich Marcelino J.- Cl. Neurológica

Dr. Uslenghi José P. - Radiología y Fisioterapia

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Aguilar Giraldes Delio J. - Cl. Pediatría y P.
Dr. Acevedo Benigno S. - Química Biológica
Dr. Andrieu Luciano M. - Clínica Médica Ia.
Dr. Bach Víctor Eduardo A.E. - Clínica Quirúrgica Ia.
Dr. Baglieto Luis A. - Medicina Operatoria
Dr. Baila Mario Raúl - Clínica Médica IIa.
Dr. Bellingi José - Pat. y Cl. de la Tuberculosis
Dr. Bigatti Alberto - Cl. Dermatosifilográfica
Dr. Briasco Flavio J. - Cl. Pediatría y Pueric.
Dr. Calzetta Raúl V. - Semiología y Cl. Proped.
Dr. Carri Enrique L. - Parasitología
Dr. Cartelli Natalio - Cl. Genitourológica
Dr. Castedo César - Cl. Neurológica
Dr. Castillo Odena Isidro - Ortopedia y Traumat.
Dr. Ciafardo Roberto - Cl. Psiquiátrica
Dr. Conti Alcides L. - Cl. Dermatosifilográfica
Dr. Correa Bustos Horacio - Cl. Oftalmológica
Dr. Curcio Francisco I. - Cl. Neurológica
Dr. Chescotta Néstor A. - Anatomía I.-
Dr. Dal Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología
Dr. De Lena Rogelio E.A. - Higiene y Med. Social
Dr. Dragonetti Arturo R. - Higiene y Med. Social
Dr. Dussaut Alejandro - Medicina Operatoria
Dr. Echave Dionisio - Química Biológica



- Dr. Fernandez Audicio Julio C. - Cl. Ginecológica
- Dr. Fuertes Federico - Cl. de Enf. Infecciosas y P.T.
- Dr. Garibotto Román C. - Patología Médica IIa.
- Dr. García Olivera Miguel A. - Medicina Legal
- Dr. Giglio Irma C. de - Cl. Oftalmológica
- Dr. Giroto Rodolfo - Cl. Genitourológica.-
- Dr. Gotusso Guillermo O. - Cl. Neurológica
- Dr. Guixá Héctor Lucio - Cl. Ginecológica
- Dr. Ingratta Ricardo N. - Cl. Obstétrica
- Dr. Lascano Eduardo F. - Anatomía y F. Patológicas
- Dr. Logascio Juan - Patología Médica Ia.
- Dr. Loza Julio César - Higiene y Medicina Social
- Dr. Lozano Federico S. - Clínica Médica Ia.
- Dr. Mainetti José María - Cl. Quirúrgica Ia.
- Dr. Manguel Mauricio - Clínica Médica IIa.
- Dr. Marini Luis C. - Microbiología
- Dr. Martínez Joaquín D.A. - Semiología y Cl. Prop.
- Dr. Matusевич José - Cl. Otorrinolaringológica
- Dr. Meilij Elias - Patol. y Cl. de la Tuberculosis
- Dr. Michelini Raul T. - Clínica Quirúrgica IIa.
- Dr. Morano Brandi José F. - Cl. Pediatría y Pueric.
- Dr. Moreda Julio M. - Radiología y Fisioterapia
- Dr. Nacif Victorio - Radiología y Fisioterapia.
- Dr. Naveiro Rodolfo - Patología Quirúrgica
- Dr. Negrete Daniel Hugo - P. y Cl. de la Tuberculosis
- Dr. Pereira Roberto F. - Cl. Oftalmológica
- Dr. Prieto Elias Herberto - Embriol. e Histol. Normal
- Dr. Prini Abel. - Cl. Otorrinolaringológica
- Dr. Polizza Anleto - Medicina Operatoria

- Dr. Ruera Juan - Patología Médica Ia.
- Dr. Sanchez Héctor J. - Patología Quirúrgica
- Dr. Taylor Gorostiaga Diego - Cl. Obstétrica
- Dr. Torres Manuel M. del C. - Cl. Obstétrica
- Dr. Trinca Saul E. - Clínica Quirúrgica IIa.
- Dr. Tropeano Antonio - Microbiología
- Dr. Tolosa Emilio - Clínica Otorrinolaringológica
- Dr. Vanni Edmundo O.F.U. - Semiología y Cl.Prop.
- Dr. Vázquez Pedro C. - Patología Médica IIa.
- Dr. Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica
- Dr. Tau Ramón - Semiología y Cl. Propedeútica
- Dr. Zabudovich Salomón - Clínica Médica IIa.
- Dr. Zatti Herminio L.M- Cl.de las Enf.Infecciosas



Desde que Kussmaul en 1865 empleó la sonda rígida para vaciar el estómago, hasta nuestros días, la utilidad de la investigación de la función secretora del mismo, se fué reconociendo más y más en las distintas escuelas de Medicina del Mundo.

El estudio del Jugo gástrico en las diversas enfermedades digestivas, y en especial en las gastropatías, ha conquistado rápidamente a los autores que de ellas se ocupan.-

En cambio, el mismo estudio en la úlcera péptica postoperatoria o anastomótica (como también se la llama) iniciado por Kalk aproximadamente en 1933, sólo había encontrado eco en algunos cirujanos, tales como Goetze, Neumann y otros. Pero poco a poco fué ganando la confianza de los gastroenterólogos, y hoy día su empleo es de rigor en los servicios bien organizados, cuando se estudia un enfermo portador de una úlcera péptica postoperatoria.-

No pretendemos con este trabajo, más que recoger las opiniones que al respecto han emitido hombres de reconocida capacidad científica y cotejarlos con los resultados que hemos pesquisados en los Archivos de la Cátedra II de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata, del profesor Doctor Federico E. Christmann.

Previo a esto, haremos una breve reseña del estudio de la mucosa gástrica y de la

fisiología de la secreción, continuando con los métodos más en boga para explorarla.-

Además anotaremos los datos que se recogen en la úlcera gastroduodenal, para después llenar nuestro cometido, con el estudio del Jugo gástrico, en la úlcera péptica postoperatoria.-



MUCOSA GASTRICA

Esta capa está separada del músculo, por una capa submucosa formada por tejido conectivo laxo, en el cual están incluidos vasos y nervios.-

La mucosa posee una variedad propia de formas y movimientos que se adaptan a los requerimientos del proceso digestivo y son independientes en alto grado de las variaciones de volumen del órgano. Las contracciones de la capa muscular sólo contribuyen parcialmente a formar el relieve interno del estómago.-

Los cambios de forma son menos intensos en la curvatura menor que en el resto del estómago. A este nivel se presentan con gran regularidad, dos a cuatro pliegues longitudinales que forman el canal gástrico. Sin embargo tales pliegues longitudinales no llegan hasta el píloro, como a menudo se admite erróneamente, pues terminan en la zona del antro.-

Los pliegues de la mucosa van siendo más sinuosos desde la curvatura menor hacia la mayor. Junto a la curvatura mayor, se distinguen frecuentemente pliegues de la mucosa en las radiografías incluso cuando el estómago contiene abundante papilla de control.-

Si bien la gastroscopia, permite apreciar muy claramente diversos estados del relieve de la mucosa, no da idea de los movimientos de los

pliegues mucosos. La observación es demasiado breve y fácilmente se concede y mayor importancia a las modificaciones de la turgencia que a las contracciones propiamente dichas.-

La estructura microscópica de la mucosa gástrica acusan una partición del órgano aunque sin límites netos.-

La superficie, incluyendo las fositas gástricas están revestidas por un epitelio de altas células prismáticas que producen una secreción mucosa.-

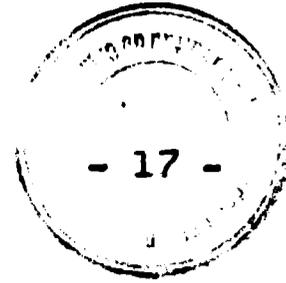
Según la descripción de Plenck, las regiones glandulares están repartidas del siguiente modo:

1) Glándulas principales: en su luz se encuentran varios tipos de células tales como las de revestimiento que suministran el ácido clorhídrico; las células principales y las células accesorias mucoides. Ocupan el fondo gástrico.-

2) Las glándulas pilóricas que por su denominación es fácil deducir que están ubicadas en la parte de la mucosa gástrica vecina al píloro.- Algunos autores las identifican con las glándulas de Brunner del duodeno, aunque su valor biológico es distinto en lo que a desarrollo del cáncer se refiere.-

3) Entre las dos regiones anteriores, fundus y canal pilórico, existe una zona intermedia. En ella disminuye la proporción de las células principales, predominando las accesorias.-

4) Glándulas del cardias: son semejantes a las pilóricas.-



MECANISMO DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA

El estómago normal segrega continuamente pequeñas cantidades de Jugo gástrico. Cualquier ingestión alimenticia provoca una secreción mucho más copiosa.-

En el estudio de la secreción deben considerarse dos períodos: el de reposo y el digestivo.-

1) Período de Reposo: La cantidad de jugo gástrico segregada en este período es, como dijimos más arriba, generalmente pequeña y su contenido en pepsina es variable. En cuanto al ácido clorhídrico, falta muy a menudo. No se conocen aun las causas de la secreción continua en los períodos interdigestivos, aunque se supone que pueden serlo estímulos psíquicos, nerviosos o mecánicos (Babkin).-

2) Período digestivo: El mecanismo de este período consta de tres fases, según la zona donde actúen los estímulos:

- a - fase cefálica o psíquica.-
- b - fase gástrica.-
- c - fase intestinal.-

a) - Fase Cefálica: Es bien notoria la influencia que los estímulos a través de la vista, olor y sabor, tienen sobre la secreción gástrica, siempre que el individuo tenga apetito.-

Tales estímulos nacen de un reflejo condicionado establecido por el placer derivado del cese del hambre y la satisfacción del apetito, que siguen

a la ingestión de la comida. Es la secreción o apetito psíquico (corteza).- Como se produce por estímulos sensoriales (a través del tálamo y cerebelo), se le llama más propiamente fase cefálica.-

La vía eferente está representada por los nervios vagos.-

Esta secreción vagal - según Babkin - es abundante, muy ácida, rica en pepsinas y tiene elevada cantidad de mucina disuelta. Dichos efectos vagales son aumentados por la acción eléctrica y abolidos por la atropina. El vago domina con mayor preponderancia el sistema glandular de la curvatura menor que el de la mayor.-

Vanzant, demostró que la secreción disminuía durante varios meses, despues de la sección de ambos vagos de un perro a la altura del tórax. Dicha secreción volvía a ser normal despues de dos o tres años.-

b) - Fase Gástrica: La fase anterior dura treinta a cuarenta minutos y luego se producen una serie de estímulos, distintos a los cefálicos, pero que mantienen la secreción durante todo el tiempo que se realiza la digestión gástrica.

Dichos estímulos son los mecánicos y los químicos. Entre los primeros, hoy se niega la acción de las sustancias indigestibles, pero sí se acepta la acción de la distensión gástrica como excitadora de la secreción.-

El estímulo químico directo con su efecto secretor, no ha podido demostrarse.-

Ivy dice que la carne, usada en pequeñas cantidades como para no producir la distensión gástrica, puede actuar, como estimulante de la secreción.

Lo mismo ha demostrado que sucede con la histamina y con la alanina B, sustancias éstas que aplicó directamente sobre la mucosa del estómago.-

Komarov obtuvo jugogástrico muy ácido pero de escaso poder digestivo, inyectando en el animal de experimentación extracto de mucosa pilórica. Babkin, dice que hay pocas pruebas para afirmar que este extracto sea la hormona directriz de la fase gástrica de la secreción del estómago, pero que esta sustancia, puede ser la hormona gastrina.-

c) - Fase intestinal: Esta fase se demostró aislando el saco gástrico y efectuando una anastomosis esófago-duodenal. La ingestión de alimentos predigeridos por pepsina, ácido clorhídrico o pancreatina, producen, de una a seis horas después, copiosas secreción en el saco gástrico aislado.- La distensión simple del intestino, no tiene ninguna acción sobre la secreción gástrica. Es evidente la acción de las sustancias químicas de los alimentos, que al actuar sobre el intestino producirían un secretagogo que conducido - por vías sanguíneas - actuaría sobre el saco gástrico aislado.-

QUIMISMO Y FUNCIONES DEL JUGO GASTRICO

Químismo: Pavlov dice que no pueden considerarse a la secreción de las células parietales de la mucosa gástrica como un ácido puro. Después de la inyección de histamina, el jugo más puro contiene una concentración de 0,6 % de ácido clorhídrico y un ph de 0,9.-

Hollander ha demostrado que la secreción pura de las células parietales está constituida por ácido clorhídrico y agua en una concentración de ciento setenta equivalentes milimols, isotónica con la sangre. Los demás elementos de la secreción ácida, los cloruros básicos de sodio y potasio, los elementos fosfatados y nitrogenados, son secretados por las células caliciformes y principales.-

Gamble y Mc Iver (1928) estudiaron la composición de la secreción gástrica en diferentes partes del estómago por medio de diversos "bolsones" gástricos aislados, tomados del fundus y del píloro del estómago de gatos. Encontraron en el fundus, el cloro es segregado a una concentración casi estacionaria de alrededor de 165 c.c. de solución 0,1 N HCl por 100 c.c. de secreción, mientras la concentración de iones básicos varía ampliamente debido probablemente a la mezcla en tiempos diferentes, con distintas cantidades de la secreción mucosa de las glándulas fúndicas .-

La variación en la acidez, medida en forma de concentración de ión H. está pues, en fun-

ción de los cambios de la base fija, y no en relación con los cambios en la secreción de H Cl.-

En la región pilórica del estómago se obtuvo una secreción alcalina conteniendo más base fija que cloro.- Cuando hay irritación se produce una mayor secreción de mucus, de donde se pierde más base fija; junto con la pérdida de cloruros.-

En el plasma sanguíneo sucede justamente lo inverso de lo que pasa en el fundus gástrico, ya que en la sangre la concentración de la base fija permanece estacionaria, siendo el factor ácido variable, debido a la posibilidad del $H C O_3$ de substituir al ácido clorhídrico.-

Es evidente la relación entre los electrolitos totales de la sangre y el cloruro gástrico, por cuanto el ácido clorhídrico se forma a partir del cloro sanguíneo. Se ha comprobado en perros que el contenido del cloruro total del jugo gástrico, es aproximadamente igual que el contenido iónico total de la sangre y las variaciones en la concentración sanguínea (por hidratación o deshidratación) van seguidas de análogas variaciones en el jugo gástrico.-

Entre los factores que rigen la concentración de ácido clorhídrico en el estómago además de la variación electrolítica sanguínea total y del estado de hidratación y deshidratación, cabe ser nombrado: la actividad de la irrigación hemática en



el estómago, la cantidad de agua absorbida por este, la proporción del vaciamiento gástrico, la cantidad de jugos diluentes de la boca e intestino delgado, la actividad de los nervios vagos y esplánico y los secretagogos gástricos humorales.-

Existe además una correlación inversa entre la concentración de ácido y bases en el jugo gástrico.-

Desde hace tiempo se conoce la relación que existe entre la reacción de la orina y la presencia o ausencia de H Cl en el jugo gástrico: aumento efímero de la alcalinidad de la orina durante la digestión gástrica, que es cuando se segrega ácido clorhídrico. Por el contrario en la aquilia la reacción de la orina es constante.-

Es sabido que la curva de acidez disminuye hacia el final de la digestión gástrica, por que a medida que progresa dicha digestión y mientras los cloruros neutros vienen siendo segregados de continuo la reacción ácida disminuye.-

Pero esta secreción de los cloruros neutros afecta poco la acidez del medio gástrico. Por dilución, también actuarían la mucina gástrica y la secreción alcalina de las glándulas pilóricas.-

Boldyreff da suma importancia a la regurgitación de los jugos duodenales alcalinos que realizarían una actividad neutralizante. También las salivas que acompañan al alimento tendrían algún valor neutralizante.-



Pero las causas de la disminución de la acidez son negativas y no positivas. Posiblemente los factores secretagogos van disminuyendo hacia el final de la digestión gástrica y el aflujo ácido disminuye como consecuencia.-

Funciones:

1) Poder antiséptico: es evidente . Se han obtenido cultivos positivos en los enfermos portadores de aquilia y negativos en los que tenían hipercloridea.-

2) Funciones de la mucina gástrica: El moco existe en dos formas, primero en forma de flóculos o fragmentos; segundo, en solución. Es un protector de la mucosa gástrica contra las lesiones. La combinación con el ácido es débil ya que depende del contenido en proteínas.-

Babkin ha demostrado que la mucina inhibe de modo patente la acción péptica. Es además uno de los orígenes del ácido glucorónico, de ahí que el metabolismo de la mucina pueda relacionarse en cierto modo , con la función hepática encargada de la formación de dicho ácido.-

La mucina es resistente a la hidrólisis (in vitro); dicha propiedad concuerda con la acción protectora del moco sobre la mucosa gástrica.-

Hay relación inversa entre la acidez gástrica y el contenido en mucina del estómago. Así, por ejemplo en las úlceras duodenales en actividad,

la mucina es baja.-

3) Función digestiva del jugo gástrico: El ácido clorhídrico actúa sobre la celulosa, reblandeciéndola. Probablemente sea el único medio eficaz de reblandecer la celulosa cruda.-

La combinación de ácido clorhídrico y pepsina inicia la digestión de las proteínas a las que convierte en peptonas.-

La quimosona, es una enzima gástrica que transforma el caseinógeno en caseina soluble. Dicha caseina en presencia del cloruro de calcio se precipita bajo la forma de caseinato de calcio insoluble, que es digerido más tarde, en la fase de peptona.-

La lipasa gástrica cuya tan discutida existencia no ha podido probarse, existiría en realidad pero sería destruida rápidamente por la acción del ácido clorhídrico.-

La digestión del almidón iniciada por la acción de las amilasas salivares, sería limitada en el estómago a raíz del carácter sumamente ácido del jugo gástrico.-

4) Función hematopoyética del estómago: Castle ha podido demostrar la existencia de un elemento que en combinación con ciertas proteínas constituiría un factor de maduración eritroblástica y produciría una respuesta reticulocitaria en los enfermos de anemia perniciosa.-

5) El estómago interviene en el metabolismo del calcio y del hierro.-

6) Experimentalmente se ha comprobado la importancia de la presencia del complejo B para que se produzca un jugo gástrico de acidez normal. Estos experimentos tienden a confirmar la observación clínica, de que la avitaminosis B se asocia comunmente con hipoclorhidria y anaclorhidria.-

ANALISIS DEL CONTENIDO GASTRICO

Entre los precursores de la exploración de la secreción gástrica es obligación mencionar a Kussmaul, Leube, Eward Boas, Einhorn, y Rehfuss, quienes con sondajes únicos o con extracciones seriadas, han iniciado este método de exploración cuyo valor más adelante consideraremos.-

Poco a poco la extracción seriada ha ido desplazando a la extracción única a lo Eward Boas. Hoy día se puede decir que en la mayoría de los servicios de nuestro país y del extranjero, solo se emplea el

Analisis gástrico fraccionado (Rehfuss)

Técnica: Es condición importante que el enfermo haga su última comida a las 21 horas del día anterior a la extracción.- Por la mañana no deberá practicar cepillado de dientes, pues los microtraumatismos que él ocasiona y la hemorragia consecutiva, pueden traer alteraciones en los resultados de la prueba. Ella comenzará aproximadamente a la hora habitual del desayuno.-

Es conveniente explicar al enfermo la forma de introducir la sonda, para que colabore más ampliamente con el operador.-

Al enfermo sentado, se le invita a sacar la lengua y se lleva la sonda, hasta la base de la misma. En este momento debe comenzar a hacer movimientos de deglución que harán avanzar la



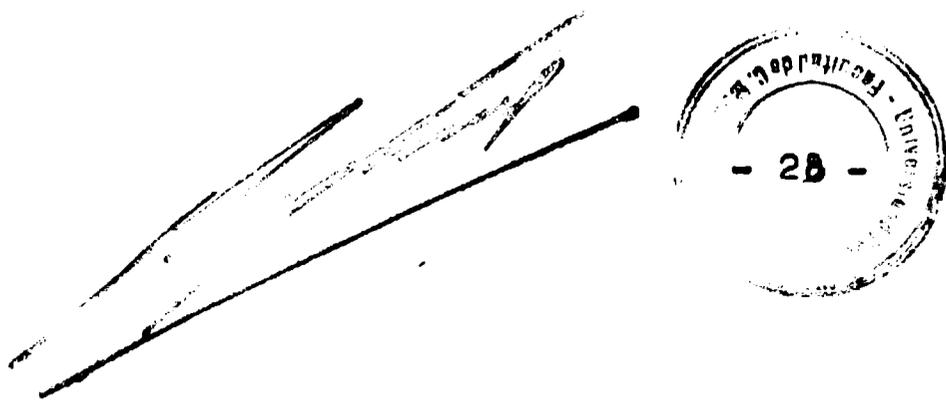
sonda, lo que se ayuda con empujes suaves.-

Cuando la sonda ha pasado la faringe se acomoda en la boca entre la mejilla y la fila dentaria, haciéndola pasar por detrás de la última pieza, con el fin de que no roce la úvula, evitándose así un factor más productor de náuseas.

El enfermo, con la boca cerrada, debe hacer alternativamente movimientos de inspiración profunda y de deglución.- Así lentamente debe progresar hasta una longitud de sesenta y cinco centímetros medidos desde los labios. Es claro que esta distancia es variable con la estatura. Se puede saber que el extremo de la sonda está en la parte declive de la curvatura mayor cuando se extrae contenido fácilmente aspirando con una jeringa de inyección. El enfermo debe escupir en una palangana para que la saliva no vaya al estómago y altere el resultado de la prueba. La sonda que se emplea es de goma blanda y de un calibre cercano a los cinco (5)m.m.-

Si las náuseas son intensas pueden hacerse pincelaciones o pulverizaciones con algún anestésico. Otro expediente es introducir la sonda directamente por la mariz. Es importante suprimir las náuseas y arcadas, pues si ellas son excesivas favorecen la regurgitación del contenido duodenal al estómago.-

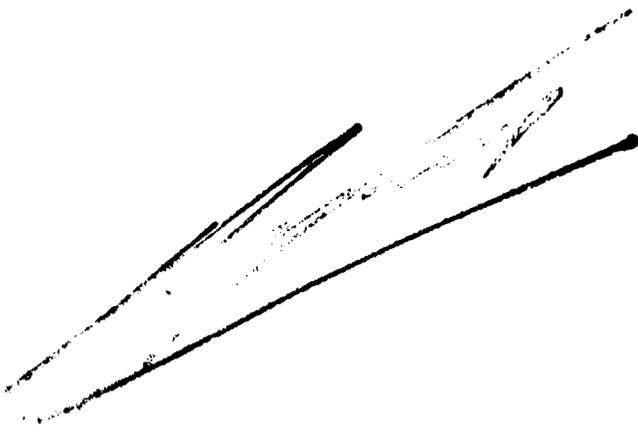
Llega el momento de aspirar el



contenido del estómago antes de administrar la comida de prueba. Ello nos dará la cantidad, el aspecto, el color, y demas caracteres físicos y químicos del líquido de éstasis.-

Antes se creía que el estómago humano estaba vacío en ayunas; pero el empleo de la sonda permanente ha enseñado que el estómago del sujeto sano siempre contiene cierta cantidad de líquido. Este contenido en ayunas cuyo volumen es raro que fisiológicamente sobrepase los 10 c.c., pero que como veremos más adelante se considera normal hasta los 50 c.c., está formado por una mezcla de saliva, moco faringeo, jugo gástrico y con frecuencia contenido duodenal. La cuestión de si hay ácido clorhídrico libre en el contenido en ayunas del estómago sano, no está resuelta en la literatura científica, pues no se puede comprobar que la mucosa gástrica esté indemne (Babkin). Según investigaciones de Henning y Norpath, la secreción cesa en el individuo sano durante el sueño nocturno y se suele reanudar al despertar, seguramente debido a estímulos psíquicos. Por consiguiente, mejor que el calificativo de contenido gástrico en ayunas, debería llamarse contenido del estómago en reposo.

Una vez extraído totalmente dicho contenido debe administrarse la comida de prueba. Se aconseja a dar 35 grs. de pan blanco y 350 c.c. de agua (también se puede administrar bizcochos de trigo u otros alimentos hidrocarbonados). Otros



autores usan las comidas de prueba a las que se le agrega algun indicador del tipo del rojo fenol o de la fenolftaleina. Asi podrá medirse el tiempo que tarda el estómago en desembarazarse de la comida: tiempo de evacuación . Con esta técnica se usa como estimulante de la secreción alcohol, cafeina o solución de glicerina.

En ayunas no debe haber más de 50 c.c. de líquido estomacal. Si hay más de esta cantidad sin que existan residuos alimenticios, podemos hablar de la existencia de una hipersecreción. Por el contrario si existen restos de alimentos despues de un ayuno de 12 horas, se tratará de un retardo en la evacuación, y con frecuencia de una obstrucción situada en el píloro o cersa de él. Si hay bilis y alimentos, estará situada por debajo de la ampolla de Water.-

La bilis como único elemento extraño en el jugo gástrico en ayunas se observa en el 20 % de los casos. Recordemos que las nauseas provocadas por el paso de la sonda favorecen el reflujó al estómago del contenido duodenal. En ulceras de duodeno, colestectomizados y en los casos de anastomosis gástroeyeyunal, la sonda tambien puede recoger bilis.-

El moco es otro de los elementos que se encuentran en el líquido obtenido por sondaje. Hay que recordar que su presencia puede deberse a la secreciones altas que han sido deglu-



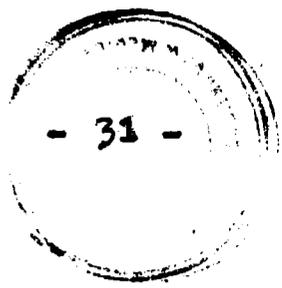
tidas.-

En ciertas oportunidades, el sondaje puede traer jugo gástrico teñido intensamente en sangre roja. En esos casos, debe retirarse la sonda pues nos indica que existe el cancer, úlcera, o gastritis hemoragica y el traumatismo ocasionado por el material de exploración agrava la perdida sanguinea. Otras veces la sangre aparece de color obscuro, y tiene el aspecto de granos de café tostados. Ese es el aspecto del jugo en las lesiones organicas que sangran escasamente. Por el contrario las aspiraciones bruscas pueden lesionar la mucosa lo que se pone de manifiesto por estrías rojas y escasas flotante en el material obtenido.-

Microscópicamente estudiado el jugo gástrico nos puede dar datos de sumo interes que a continuación detallamos.-

Pequeñas cantidades de glóbulos rojos no tienen significación patológica, el propio traumatismo producido por la sonda, pueden darnos este elemento. Contrariamente, un hallazgo numeroso de eritrositos, tiene el mismo significado que la sangre macroscópica.-

El hallazgo de leucositos tiene importancia pero su valor varía de acuerdo a otros elementos hallados. Así por ejemplo si además de ellos, encontramos células epiteliales de la nariz, boca, o vias respiratorias, debemos pensar que los leucositos vienen de esas partes del organismo. Cuando ellos se agre-



gan bilis y células epiteliales cilíndricas estamos obligados a aceptar la procedencia duodenal o bilial de las células que nos ocupan. En cambio cuando estas células de pus, se hallan acompañadas por mucus gástrico y por células que sospechamos desprendidas de la mucosa gástrica, podemos afirmar que el proceso infl^a inflamatorio asienta en dicha mucosa.-

Casi siempre se encuentra moco en el estudio microscópico del jugo gástrico. Con el microscópio se puede diferenciar el moco procedente de la boca (mas grosero) del autenticamente gástrico que adopta el aspecto de esférulas con dibujos espiroides.-

Casi siempre se encuentran células planas provenientes de las partes altas del tubo. Las células cilíndricas son difíciles de identificar máxime si existe ácido clorhídrico libre, pues son digeridas y desintegradas rápidamente. Pero si la acidez no es muy grande, se puede distinguir, células de las distintas zonas de la mucosa gástrica.-

Si hay muchas células acompañadas de leucocitos y bacterias, tendremos derecho a pensar en una gastritis con cierto grado de exfoliación de la capa epitelial. Puede haber células cilíndricas teñidas en bilis loque indica la procedencia duodenal de dichos elementos.-

La flora bacteriana patógena, tiene importancia y significación patológica, siempre que ella sea abundante. Por supuesto y recordando la ac-



ción nociva del ácido clorhídrico sobre los gérmenes, su número está en razón inversa a los valores ácidos. Por ello en las gastritis anácidas y en las neoplasias abscedadas, es donde aparece una flora sumamente rica.-

Los conocidos bacilos de Boas-Oppler se encuentran en los cánceres gástricos pero cuando a ellos se agrega cierto grado de destrucción. Sarcinas, levaduras, leptotrix, estreptococos, bacilos de Koch, etc, son otros tantos microorganismos que pueden verse en el estudio bacteriológico del jugo gástrico.-

En lo que se refiere alparasitos se han encontrado Giardias, Larvas de Strongiloides y huevos de anquilostomas nematodes. Por lo general estos elementos son regurgitados desde el duodeno.-

Pueden recogerse también, restos de tejidos inflamatorios o neoplásicos lo mismo que cristales de ácidos grasos o derivados de los alimentos.-

Los cristales de colessterina y de bilis rubinato de calcio deben hacer sospechar colelitiasis.-

Los restos alimenticios bajo la forma de particulas y en número escaso tienen poca importancia.-

No sucede así cuando la cantidad es mayor, lo que hace pensar en la existencia de cierto grado de retención.-



EXAMEN QUIMICO

Una vez realizadas todas las pruebas que anteriormente hemos citado, se procede al dosaje de los ácidos del jugo gástrico, la investigación de sangre oculta y de enzimas gástricas.-

Según técnicas especiales que no detallaremos, es posible llegar a obtener dichas determinaciones en forma más o menos precisa.-

Hay autores que opinan que en un mismo individuo pueden encontrarse de vez en cuando amplias variaciones en la titulación de los ácidos del estómago.-

Bockus, por el contrario no cree que en individuos normales exista tal variante, siempre que no influyan factores psíquicos o somáticos cuya magnitud sea tal que pueda influenciar la secreción.-

En cambio la pequeña variación de un 25% de los valores de ácido clorhídrico libre es factible en una misma persona y de un día a otro. Ello podría explicarse por la existencia de una serie de factores que actúan unos mezclándose y diluyendo el jugo gástrico (saliva, bilis) y otros modificando el vaciamiento del estómago.-

El líquido de estasis, cuya cantidad normal máxima oscila alrededor de los 50 c.c. debe tener de 0,20 a 0.40 por mil de acidez total. La acidez libre no debe existir, pero algunos consideran normal hasta 0,20 por mil.



Después del desayuno de prueba los valores suben hasta alcanzar, aproximadamente a la hora el acné, para declinar luego suavemente y descender a las dos horas a límites mínimos.-

Es difícil establecer que valores ácidos deben considerarse normales desde que, cada estómago tiene una modalidad que le es propia.-

Existen pues muchos hechos contradictorios que dan a esta cifra, el carácter de términos medios, dentro de los cuales fructúan los valores normales ácidos, clorhídrico, fosfático y de fermentación.-

Con el fin de abreviar, los distintos componentes del Jugo gástrico, son designados con letras:

H: representa el ácido clorhídrico libre.

C: representa el ácido clorhídrico combinado con sustancias orgánicas.

CF: representa el ácido clorhídrico combinado con sustancias minerales (cloro fijo).

T: representa la acidez clorhídrica total (H + C + CF).

P: representa la acidez fosfática.

F: representa la acidez de fermentación (ácido láctico, butírico y acético).

A: representa la acidez total (T + P + F).

Se denomina clorhidria, a la suma de H + C.-

Se advierte que según la nomenclatura



que se sigla F, representa en unas el cloro combinado con sustancias minerales (Hayen), en otras (Toffer), la acidez de fermentación. Para evitar confusiones que derivan de esta doble significación de F se ha resuelto atribuirle la que le dá Toffer, y llamar F a la acidez de fermentación y CF, al cloro combinado con sustancias minerales.-

Los valores medios varían según sea el método que se emplee para determinarlos. Con el de Toffer, modificado por Robin-Bournigault, que es el método de elección por su sencillez, se obtiene las siguientes cifras:

H: 0,40 a 0.80 grs. por mil

C: 0.80 a 1.20 grs. por mil

P: 0.00 a 0.20 grs. por mil

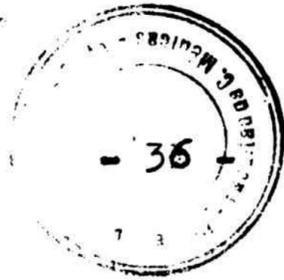
F: 0.00 a 0.30 grs. por mil

A: 1.80 a 2.10 grs. por mil

(H+C)Clorhídria: 1.40 a 2.30 grs. por mil

En la apreciación de estas cifras importa más tener en cuenta la de la clorhídria, que la de cada uno de sus componentes. En efecto, la clorhídria representa la parte activa del jugo gástrico en la digestión, por que resulta de la suma del ácido clorhídrico disponible y activo y del que ya está peptonizado a las albúminas. La mayor combinación con las albúminas (C), dentro de las cifras de una clorhídria normal, explica la merma del ácido clorhídrico libre (H), sin que esto suponga una hipoclorhídria

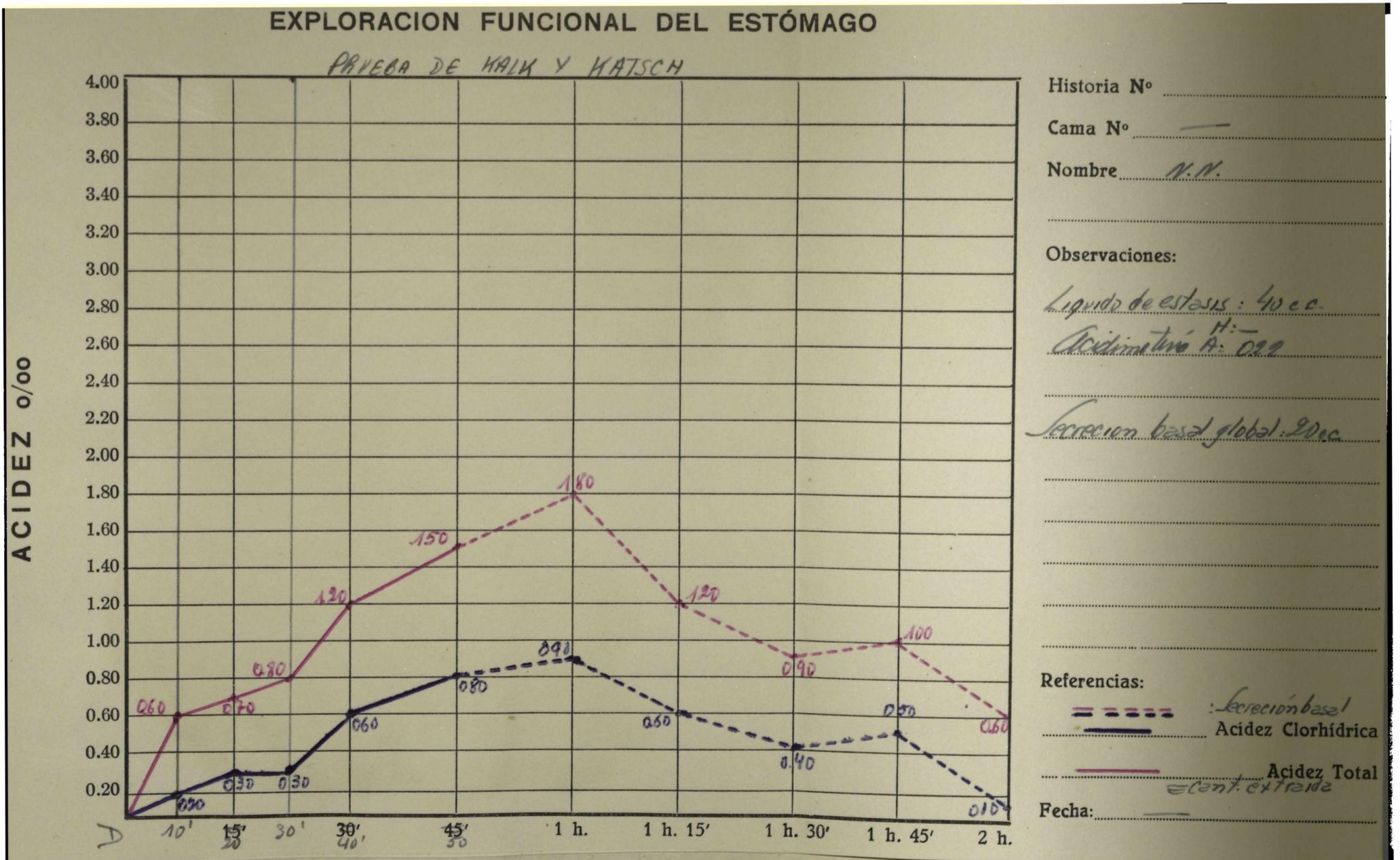
El factor F tiene sobre todo impor-



tancia en la faz interdigestiva. El factor A aislado, posee escaso valor si no se lo compara con los demas elementos.

En las curvas que se utilizan en los distintos servicios, por lo general se consignan solamente, la acidez clorhidrica y la acidez total, representandolas con distintos colores.-

Una curva normal sería la siguiente:



Substancias empleadas para el examen de la función gástrica.-

Se presentan casos en los que no existe ácido clorhídrico libre despues de la administracion de las comidas de prueba más corrientemente empleadas. Es de sumo interes para el clínico saber si esa acloridria es verdadera o es consecuencia de que un débil estímulo es incapaz de provocar dicha secreción (acloridria aparente).-

Para aclarar esta duda se recurre a la inyección de alguna substancia, tales como la histamina o la insulina que son estimulantes enérgicos de la secreción clorhídrica.-

La histamina (0,25 mgrs. subcutaneó) actua principalmente sobre las células parietales y su mecanismo de acción es exclusivamnete humoral. Por esto último, se aplica que la inyección de atropina no inhibe la secreción histaminica de ácido Clorhídrico.-

La insulina en inyección de 12 a 20 unidades provoca, de 45 a 60 minutos, más tarde un aumento de la secreción gástrica. Es interesante consignar que en presencia de hiperglucemia no tiene la acción descripta, salvo que se inyecte en dosis capaces de llevar a la hipoglucemia. ¿ por que sucede asi? Sencillemente por que el efecto secretagogo de la insulina se debe a que el estado de hipoglucemia actua sobre los centros neurovegetativos colinergi-



cos y sobre el estómago a través de los nervios vagos. Por ello la vagotomía o la atropina suprimen la secreción gástrica provocada por la insulina.-

Fuld y Finkestein comprobaron que el rojo neutro era el único colorante que inyectado parenteralmente, aparecía en el estómago de Pavlov de un perro de experimentación. Otros autores emplearon la sustancia en cuestión por inyección intramuscular como una prueba de la función secretoria del estómago y observaron que el grado de retarde en la aparición del colorante en el estómago, dependía de la eficacia del mecanismo de la secreción gástrica. El colorante aparecía rápidamente en los casos de hiperacididad; con lentitud, en los casos de hipoacididad y faltaba en absoluto en los estómagos anácidos.-

Prueba de la reacción urinaria.-

Ya nos hemos referido a la correlación entre la reacción de la orina y de la presencia o de la ausencia de ácido clorhídrico en el jugo del estómago durante la digestión gástrica: tendencia a la alcalinidad en orina cuando comienza la secreción de ácido clorhídrico.-

Matzner propone el estudio del Ph. urinario como medio de estudio indirecto de la acidez gástrica y dice que es de utilidad sobre todo en aquellos casos en que el sondaje gástrico es imposible. La técnica, minuciosa, escapa a los fines de nuestro trabajo.●

Secreción nocturna



En estos últimos años en Estados Unidos, Kirsner, Levin, Butler y Palmer, se han dedicado con intensidad al estudio de la secreción nocturna. Para efectuarla, practican la aspiración continua del contenido gástrico durante toda la noche y analizan las distintas muestras obtenidas.-

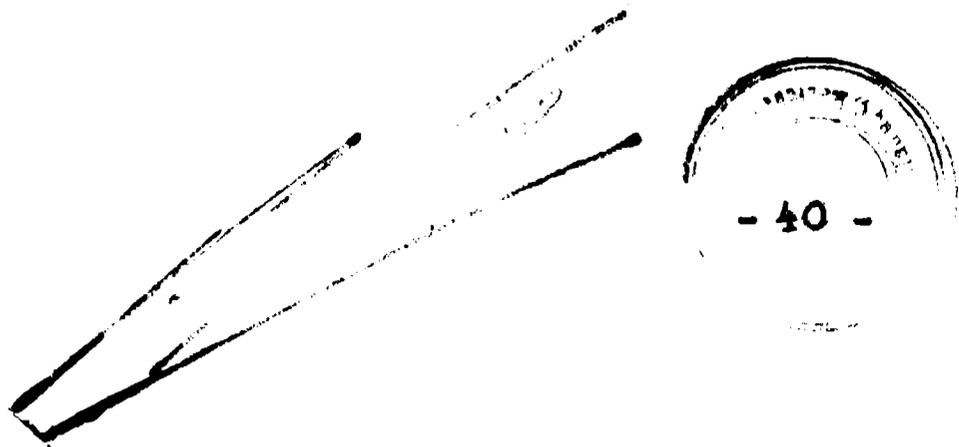
Pudieron seguir paso a paso, lo que sucede en estómagos de individuos sanos y ulcerosos, obteniendo de ese modo conclusiones de valor.-

Han visto que en los sujetos normales, la secreción nocturna es aparentemente continua. Raramente pudieron comprobar que no se obtenía líquido durante una hora. Dicha secreción es fruto de las bases séfálica y química de la secreción.

En las primeras horas de la mañana disminuye el volumen debido al decrecimiento de la faz química.

Dijimos más arriba que el volumen es continuo no sucediendo igual cosa con la secreción ácida. Solo en un treinta por ciento la secreción ácida ha sido continua toda la noche y en un 5 % han habido periodos de cinco horas de anacidez. Estos periodos por lo general, se presentaban despues de media noche.-

Observaron que se muy frecuente el incremento de la secreción ácida, desde la 7.30 hs. hasta las 8.30 hs. probablemente por la excitación vagal refleja, relacionada con el desayuno.-



Un dato interesante es el que anotan dichos autores cuando dicen que la cantidad de acido segregada en la segunda noche de estudio, es tanto más baja cuanto más alta había sido la primera.-

QUIMISMO EN LA ULCERA GASTRO DUODENAL

El examen completo del enfermo ulceroso debe incluir el análisis gástrico fraccionado. Hay que eliminar la posibilidad de una aquilia refractaria a la histamina la cual, no se encuentra nunca en los pacientes afectados de úlcera activa. En muchos casos el examen de la acidez y del volumen de la secreción gástrica facilita en gran manera la comprensión de ciertos caracteres clínicos y etiológicos

Por medio del análisis gástrico se puede conocer el estado de la función motriz del estómago como también seguir esta face de la actividad gástrica a frecuentes intervalos sin someter al enfermo a repetidas exploraciones radiológicas. El hallazgo de sangre macroscópica en el contenido gástrico es casi siempre de importancia en el diagnóstico de una lesión ulcerosa.

Vanzant y colaboradores, hicieron el estudio de 188 enfermos portadores de úlcera gástrica comprobados quirúrgicamente, desde el punto de vista, que nos ocupa.

Las observaciones se hicieron en una sola extracción, obtenida una hora después de administrar a los enfermos una comida de base de agua y alimentos hidrocarbonados.

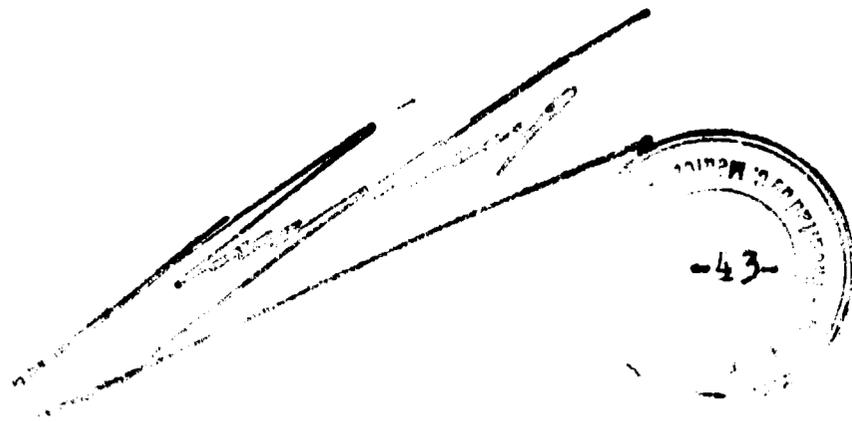
Pudieron comprobar que los valores eran algo superiores a los considerados normales. Además afirman que el tamaño de la úlcera no hace variar las tasas de ácido en el jugo, no sucediendo

así con la localización. En las úlceras altas y en las del cuerpo del estómago la tasa de acidez era, como mas arriba indicamos, apenas más elevada que lo normal(e incluso las cantidades de ácido clorhidrico eran las consideradas normales). Hechos distintos se observan en las úlceras localizadas en el conducto pilórico. En ellas sí existe una evidente elevación de la tasa de acidez del mismo modo que la que existe en los duodenales.

Han comprobado también el aumento del contenido gástrico en los enfermos portadores de úlceras del estomago. Los aumentos medios del volumen del contenido gástrico variaban con la posición de la úlcera. En los casos de úlcera pilórica había un aumento medio de 35,5 c.c., en las de úlcera del cuerpo del estómago era de 20,4 c.c. y en los de úlcera del tercio superior no existía un cambio manifiesto en el volumen comparado con el de los individuos normales.

Se ve también, estudiando el líquido de éstasis que la hipersecreción es tan frecuente en los casos de úlcera pilórica como en los de úlcera duodenal.

En lo que a vaciamiento se refiere, el análisis gástrico fraccionado, presenta las mismas divergencias de lo normal que se han observado con el estudio radiológico. Se puede decir que un 50 % de los enfermos evacúan su estómago en el mismo tiempo que los individuos normales. En el resto se



observa algún retraso en la evacuación gástrica. Por supuesto que las úlceras que traen mayores dificultades en el vaciamiento son aquellas que asientan en el conducto pilórico, pues a la posible estenosis orgánica, debemos agregar el espasmo y el edema, factores éstos que influyen considerablemente como obstáculo a la evacuación del estómago.

El retraso que ocasiona la úlcera del cuerpo se explica por espasmo antral o pilórico reflejo o por la coexistencia de una úlcera pilórica, duodenal, o de una gastritis del antro o del piloro.

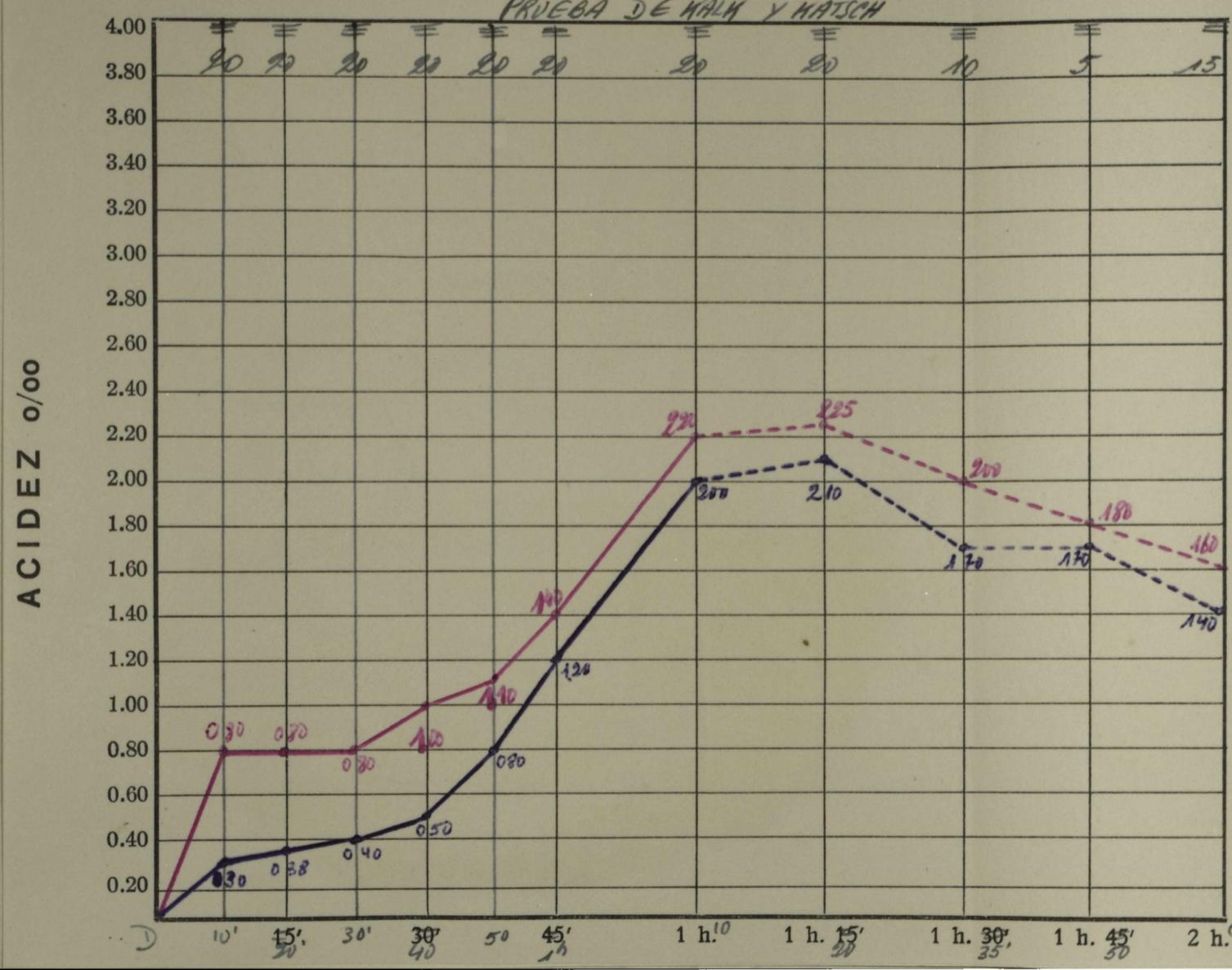
Otros elementos de valor que nos da el examen en cuestión, son : sangre macroscópica en el 10 % de los casos; sangre en el 50 %; también puede demostrarse la presencia de leucocitos, células epiteliales y discreto aumento de la cantidad de moca.

Un ejemplo de curva obtenida en la exploración de un enfermo portador de úlcera gástrica, es el siguiente:



EXPLORACION FUNCIONAL DEL ESTÓMAGO

PRUEBA DE MALM Y HAYSCH



Historia N°
Cama N°
Nombre N.N
Observaciones:
Liq. estasis: 50 cc
Acidimetría H: 0.85
A: 0.44
Secreción basal global: 30 cc
Referencias:
- - - - - : Secreción basal
..... : Acidez Clorhídrica
————— : Acidez Total
= Cont. extrínseca
Fecha:

Los mismos colaboradores y con los mismos métodos exploraron a mas de 1900 enfermos portadores de úlcera gastroduodenal la mayoría de los cuales fueron comprobados quirúrgicamente.

Observaron que la mayoría de estos enfermos, padecían de hiperacidez. Pero estas observaciones ven disminuidas su eficacia por cuanto no se estudia la secreción de la segunda hora.

En cambio usndo el análisis gástrico fraccionado se puede observar una clara tendencia a la hipersecreción y un ascenso de la curva de

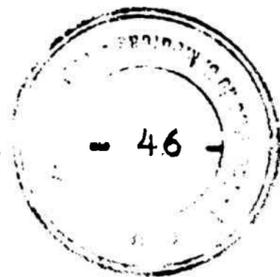
acidez durante la segunda hora del mismo. Muchas veces el nivel de la acidez dos horas después de las comidas, es doble del que se encuentra al cabo de una hora. Este es un hecho muy característico en numerosos casos de úlcera duodenal, por lo cual si se practican en ellos extracciones de una hora, pasa por completo inadvertido el vertice máximo de la curva de acidez.

Hay autores que han probado que un 40 % de úlcera duodenal activa presenta, tanto en la fase interdigestiva como en la digestiva, cierto grado de hipersecreción, cosa que puede comprobarse haciendo el estudio del líquido en ayunas.

El análisis gástrico fraccionado y su tipo de curva da una medida aproximada de la tendencia hipersecretoria de los enfermos con úlcera duodenal, siempre que se tome en consideración la cantidad de residuo gástrico en ayunas, y la cantidad exacta de jugo que queda al cabo de dos horas.

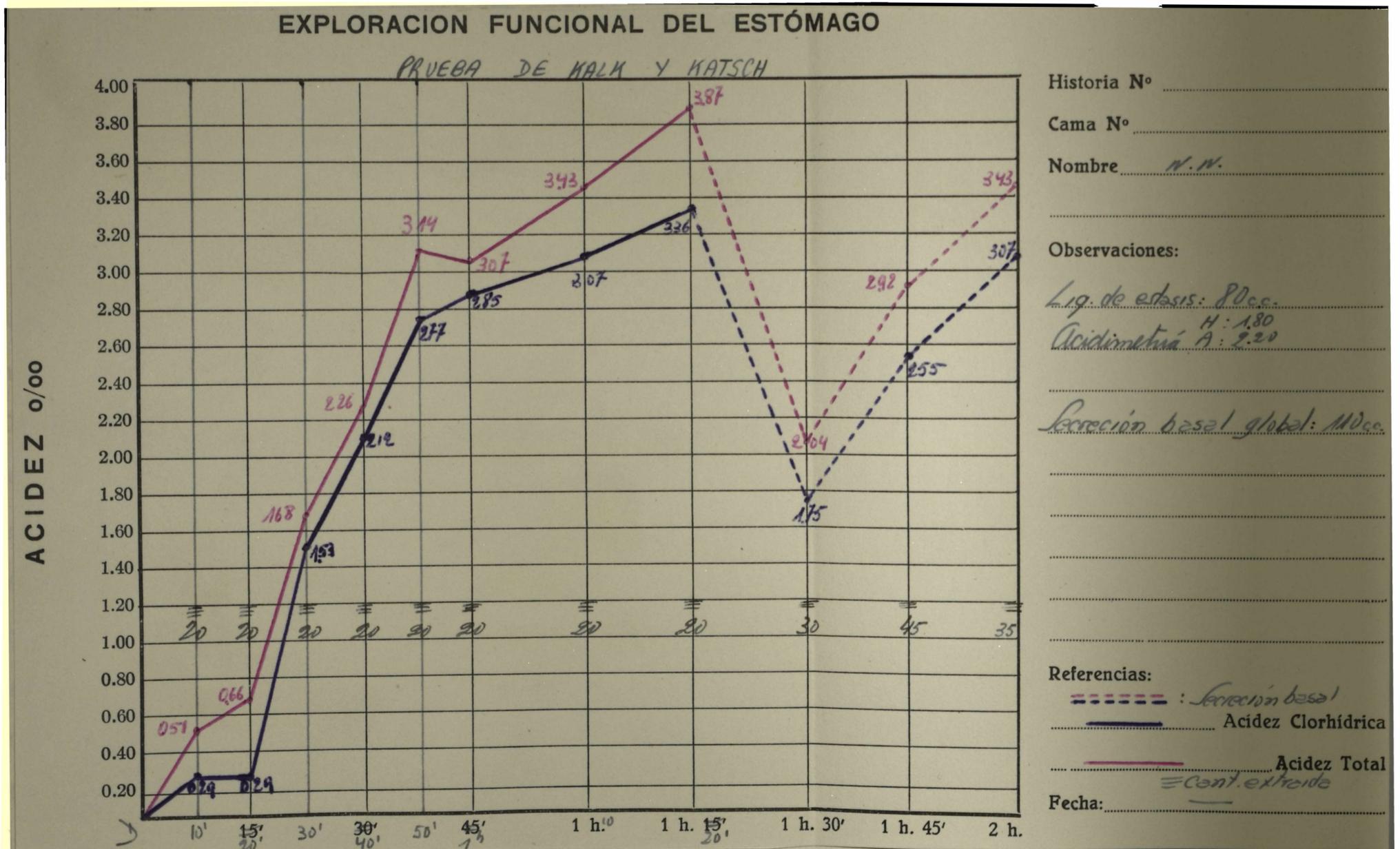
El examen de las muestras extraídas durante el curso del análisis gástrico fraccionado da una idea adecuada de la tendencia a la regurgitación biliar. Por supuesto que dicha regurgitación varía de intensidad y por ello el jugo gástrico vendrá en mayor o en menor grado, teñido de bilis.

Desde luego, el examen de la sangre oculta en todas las muestras es de suma importancia. Hay que tener presente que la oliva puede traumatizar fácilmente la mucosa del estómago, por lo que no debe darse importancia a las reacciones de



bilmente positivas. Unicamente daremos valor a las reacciones francamente positivas y que contengan bilis. Cuando no se observa sangre oculta en las muestras sin bilis y las reacciones intensamente positivas aparecen en todas las extracciones con bilis, está justificado establecer un diagnostico provisional de úlcera de duodeno.

El siguiente esquema muestra una curva tipo duodenal:



Palmer, Butler, Kirsner y Levín,
asi como estudiaron la secreción nocturna en indivi-



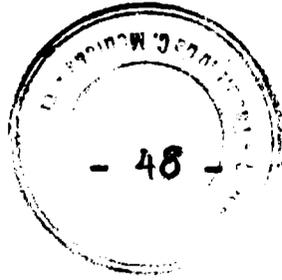
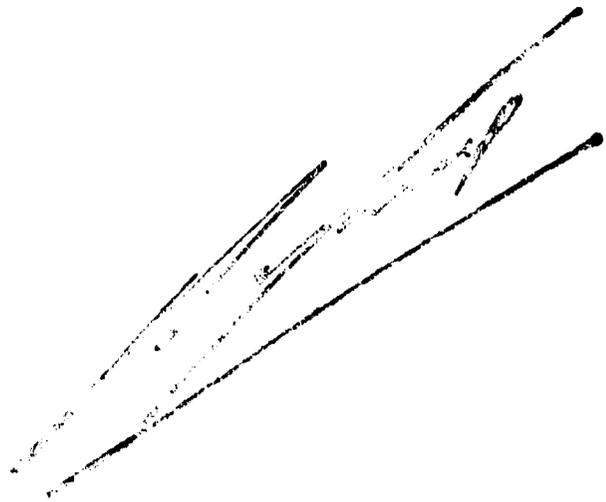
duos normales, hicieron lo propio en portadores de úlcera duodenal y comprobaron que no solo estos enfermos segregan un volumen más altos, sino que también los valores ácidos son superiores.-

El promedio de secreción en cuanto a cantidad se refiere, es dos veces superior y en cuanto a ácido clorhídrico libre es de tres y medio veces más alta que en el individuo normal.-

También en el ulceroso la secreción ácida en las primeras 6 horas de estudio es más alta. Probablemente esto se deba a la suma de los factores químicos y psíquicos. Luego decrece en la mayor parte de los casos hacia las primeras horas de la mañana.

En casi todos los ulcerosos han podido demostrar que a un alto volumen de acidez obtenido en la primera noche, siguen valores altos en las noches sucesivas, cosa opuesta a lo que sucedía en el individuo sano. Por lo que antecede, el ulceroso se comporta en una forma particular. Su secreción ácida es constantemente alta en noches sucesivas y menos variables que el sano en quien a una alta secreción, corresponde en los días subsiguientes una secreción de valores bajos. Por eso en el ulceroso, la mucosa se ve obligada a soportar una acción continua y más poderosa del jugo gástrica, acción debida al elevado tenor ácido y a la constancia de la secreción.-

La hiperquilia del ulceroso se debe



al mayor incremento de sus fases secretorias. Lo que falta poner en claro es el rol de cada una de ellas, es decir cual de las dos predomina en la producción de esta hiperacidez, preoperatoria.-

Dice Beltrán Báguena, colaborador de Bañuelos en su obra de Patología Médica que en ayunas se retiran de la cavidad gástrica cantidades de jugo variables, según las distintas localizaciones de la úlcera, la presencia o ausencia de trastornos mecánicos y sus repercusión sobre la actividad secretoria. En las úlceras duodenal y en la curvatura no complicada se obtiene cantidades iguales o un poco superiores a lo normal. En la úlcera del píloro con estenosis espasmódicas o cicatricial pueden encontrarse grandes cantidades de líquido, acompañado inclusive de sustancias alimenticias ingeridas en la noche o días anteriores. En caso de estómago en reloj de arena puede fracasar en la extracción para obtener líquido, al principio; poco después al ganar la sonda al cuerpo inferior es positiva. La úlcera yuxtapilórica provocadora frecuentemente del síndrome de Reichmann, proporciona extracciones copiosas en ayunas.-

En la mayoría de casos de úlcus gastroduodenal el líquido retirado antes del desayuno de prueba tiene una franca y en ocasiones fuerte acidez y se puede delatar en él la presencia de clorhidria libre en cantidad proporcional. Tras el desayuno de prueba se obtienen datos que aunque varia-



bles pueden ser encerrados dentro de líneas generales.-

La acidez total y clorhídrica está aumentada el más de la mitad de los casos de úlcera gástrica y en la casi totalidad de los duodenales.

En los casos en que no sucede así, se hallan cifras normales y solo un contingente reducicimos de casos cursan con una tasa ácida inferior a lo normal.-

Agrega en el 76 % de casos de úlcera normal y el 69 % de las gástricas manifiestan el estado irritativo de la mucosa. La forma de la curva puede, igualmente ser variable. Lo típico es el 53% de las úlceras duodenales y del 11 % de las gástricas es la curva denominada por Rehfuß en escalera, forma de gran interes por cuanto no es reproducida por ninguna otra afección. Pueden también encontrar se curvas triangulares, cupuliformes, en reseta, etc. Por regla general el ápice de la curva está situado hacia los 45 y 60 minutos descendiendo mas o menos rapidamente a partir de este momento.-

En la extracción final de los 90 a 120 minutos pueden extraerse muchos c.c. de líquido en los casos indicados de hipersecreción y en los de gástrosucorrea que acompañan a la úlcera yuxtapilórica. Existe un porcentaje no despreciable de enfermos en los que el hiperperistaltismo ocasiona una aceleración de la evacuación gástrica que hace la exploración difícil por su brevedad. En el análisis

del sedimento pueden encontrarse hematies en diversos grados de hemólisis, leucocitos, cristales minerales y células de los distintos tipos de gastritis que pueden acompañar el proceso ulceroso.-

Kalk (en V. Bergmann) dice que el estudio del Jugo gástrico es importante para el diagnóstico de la úlcera gastróduodenal, aunque dicha importancia fue exagerada en un principio. Considera superfluo citar con cifras de acidez pues ellas varían dentro de límites muy amplios, así mismo confiere poco valor a la extracción única y dá su preferencia a la extracción fraccionada.-

Dice que el estómago en ayunas se encuentra al principio de la extracción fraccionada, en gran parte de las úlceras del cuerpo del estómago, con suma frecuencia en las úlceras yuxtapilóricas o duodenales, un aumento de la secreción en cantidad superior a 50 c.c. Las cifras de acidez no se apartan notablemente de lo normal en la úlcera gástrica pero a menudo están ya elevadas en la úlcera duodenal.

Se puede afirmar que las grandes cantidades de secreción recogidas en el estómago en ayunas inclinán en favor de una úlcera gástrica o duodenal; y las grandes cantidades de secreción hipercida, en favor de una úlcera duodenal o yuxtapilórica.

El mismo autor dá la siguiente estadística en la úlcera gástrica:



Anacidez: 4 %

Hipoacidez: 15 %

Normoacidez: 52 %

Hiperacidez: 29 %

La tendencia de la hiperacidez es todavía más manifiesta en la úlcera duodenal:

Hiperacidez: 75 %

Normoacidez: 25 %

Hipo y anacidez: 0 %

Suministra datos de importancia las cantidades de secreción recogidas en el estómago. La mayoría de los casos de úlcera duodenal evolucionan con hipersecreción (73 %); lo propio se observa en la úlcera gástrica aun que no con tanta frecuencia (63 %).-

El valor de la hipersecreción es mayor en la úlcera gástrica por que en ella no es muy marcada la anomalía de las cifras de acidez. En estos casos de úlcera gástrica, son frecuentes los casos de hipoacidez pero con hipersecreción.-

La hiperacidez y la hipersecreción expresan el estado de irritación del estómago.- La excitación procedente de la zona reguladora de la secreción, es decir de la región pilórica no solo provoca espontáneamente un aumento de la actividad secretora en el estómago ulceroso sino también crea una mayor excitabilidad para los estímulos que actúan sobre esta zona. Estímulos que normalmente no



alcanzan el umbral preciso, determinan en dichos estómagos un aumento de la secreción.

El tipo de curva también permite reconocer el grado de irritación del estómago. Así la curva con remisiones intercalados con ascensos pronunciados tipo escalonado, debe hacer buscar una úlcera en el duodeno o en la región pilórica. Las condiciones de evacuación del estómago no tienen nada de característico en el estudio gástrico fraccionado. En esta parte de los casos se encuentra una evacuación francamente retrasada, (ulcus duodenal, pilórica, estómago extásico). Otro estómago presenta una evacuación acelerada, es el que a la pantalla presenta hiperperistalismo.-



QUIMISMO EN LA ULCERA PEPTICA

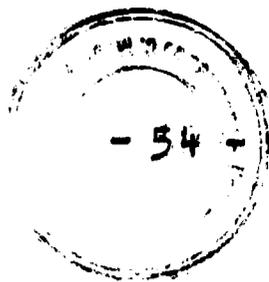
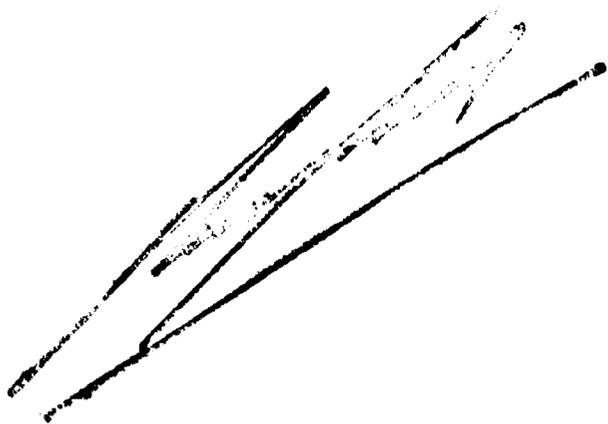
Bockus dice que este examen es esencial, ya que la presencia de acloridia verdadera excluye practicamente el diagnóstico de úlcera gastro yeyunal, péptica o anastomótica como tambien se le llama.-

Es de vital importancia verificar mediante la pantalla fluoroscópica la adecuada ubicación del extremo de la sonda en el muñon gástrico, si se trata de un gastrectomizado, pues en estos casos el diagnóstico deacloridia carece de valor si no se tuvo la precaución anotada.

Existe servicios en donde sistemáticamente a todo enfermo gastrectomizado o gastroenterostomizado se le practica un análisis gástrico fraccionado en el postoperatorio inmediato. Si este examen muestra la presencia de ácidos cabe considerar al paciente como un presunto ulceroso gastroyeyunal.-

Continuando el estudio periódico en estos casos se puede demostrar efectivamente que la acidez gástrica puede disminuir despues de algunos meses pero permanecerá asi y muy rara veces acabará por ser una acloridria verdadera.-

En la mayoría de los casos de úlcera péptica, los análisis gástricos fraccionados, y repetidos, indicarán la presencia de una acidez elevada e incluso en casos operados de úlce-



ra péptica, las curvas pre y postoperatorias son muy semejantes.-

Algunas veces durante el análisis, se encuentra bilis en el contenido gástrico extraído; esto hace disminuir algo la titulación de la acidez. En los pacientes en que se ha practicado una gastroenterostomía simple, si el estómago no contiene bilis durante el análisis de dos horas y el píloro no funciona hay que sospechar un funcionamiento deficiente de la boca o una asa aferente dilatada.-

Como en los enfermos no operados, el análisis gástrico fraccionado, nos dará en estos casos una valiosa información con respecto a la función evacuadora del estómago. Existen frecuentemente trastornos del vaciamiento gástrico, unas veces en el sentido de un retraso y otras, en el sentido de un vaciamiento acelerado.-

Hay casos en que la presencia de grandes cantidades de bilis en el jugo gástrico, pueden indicarnos la existencia de una detención de los jugos duodenales por lo común en el asa proximal y a veces en el asa eferente, a consecuencia de la obstrucción parcial del yeyuno a un nivel inferior.-

Kalk dice que para el diagnóstico de la úlcera anastomótica, el examen fraccionado de la secreción es de mucho valor. Anota que cuando existe una úlcera postoperatoria en estómagos resecaos, a comprobado reaparición de la acidez casi siempre más elevada que la curva preoperatoria lo que quiere

decir que a pesar de haber perdido su zona reguladora, el estómago recobra la capacidad de reaccionar a los estímulos químicos con un aumento de la secreción. Hubo casos en los que se practicó una operación insuficiente y que presentaban luego, gráficos de acidez con evidente tipo escalonado, con aumento de la secreción incluso en el estómago vacío. Estas formas de las gráficas de acidez son aun mucho mas ostensibles en aquellos estómagos en los cuales la primera operación dejó toda la zona reguladora como sucede en la gastroenteroanastomosis. En estos casos, no solo se observan cifras de acidez sorprendentemente altas con grandes cantidades de secreción sino tambien se vé que después de evacuada la solución estimulante introducida comienza una secreción ácida máxima, con elevaciones escalonadas de la acidez hasta cifras muy altas. Asegura Kalk, que son curvas tan típicas que su sola presencia demuestra que existe una úlcera yeyunal péptica.-

Estos gráficos se producen por el estancamiento de Jugos digestivos y restos de alimentos en la zona del antro del duodeno, posiblemente favorecido por espasmo o tumefacción del asa aferente y que excita la secreción desde esta zona refleja.-

Camihort, en sustesis de doctorado nombra como factor fundamental en la patogenia de la úlcera anastomística hiperquilia postoperatoria. Asegura que en las estadísticas realizadas no ha encontrado un solo caso sin aumento del ácido clor-



hídrico. La curva es por lo general de tipo trepada-
ra semejante a las de los duodenales; otras veces es
en pico, pero siempre con valores muy altos.-

Sita la estadística de Penín y Bus-
tos Fernández, sobre los estudios postoperatorios en
enfermos gastrectomizados: de 53 casos, 34 quedaron
con aquilia (sin determinar si esta era verdadera o
no); 7, con hipoquilia; 3, con normoquilia y 8, con
hiperquilia. De estos casos solo se hicieron úlcera
péptica postoperatoria los que tenían hiperquilia y
de los 8 la mitad.-

Ahora bien ¿ por qué queda esta hi-
perquilia postoperatoria? ¿ cuál es la razón de que
ese 10 % de gastrectomizados quede con ella y el 90%
restante no, estando en la misma situación?. Es ob-
vio destacar la importancia de estas preguntas pues
la clave de la profilaxis de la úlcera péptica está
en poder responderlas correctamente.-

En estos enfermos con úlcera pépti-
ca postoperatoria la hiperquilia que resta y es cau-
sa de su aparición, se debería probablemente a la
persistencia de la faz nerviosa de la secreción, ya
que la vagotomía la hace desaparecer y la úlcera cu-
ra.-

De esto se desprende que pudiendo co-
nocer cuáles son los enfermos con úlcera gastroduo-
denal, cuya hiperacidez se deba al incremento de es-
ta faz, estaríamos sobre aviso de quienes quedarían
a pesar de una gastrectomía con una hiperacidez post

operatoria.-

Como se adivina, si recordamos los datos derivados del estudio de la secreción nocturna, este método podría darnos la clave para averiguar en cada enfermo, cual es la fase del mecanismo de secreción culpable del aumento de la misma.-

Oviedo Bustos examina las causas de producción de la úlcera péptica y cita el papel activo que desempeña el jugo gástrico ácido, en lugares como el yeyuno, donde fisiológicamente no puede llegar. La derivación experimental del Jugo biliopancreático hacia porciones más inferiores del intestino hace posibles el desarrollo de úlceras por debajo de la ampolla de Vater. Cita también lo dicho por Kalk y que mas arriba anotamos, cuando asegura que jamás ha tenido ún úlcus yeyuno péptico sin que irreprochablemente una duradera anacidez hubiera existido. Es que el método Ewald-Boas, es insuficiente para demostrar el valor digestivo de un estómago, como lo hace el fraccionado de Katsch y Kalk. Se debe examinar con frecuencia con verdadera técnica y el paciente en decúbito horizontal, en estos operados en donde la evacuación es precipitada, para sacar conclusiones valideras.-

Aschoff dice que jamás el jugo gástrico ataca a la mucosa intestinal sana. Es necesario pues que esa mucosa yeyunal sea previamente inflamada para que el jugo ácido haga progresar y lleve a la cronicidad la úlcera constituida en una yeyuni-

tis erosiva previa que tiene su origen principalmente en la propagación de la inflamación gástrica (gastroduodenitis) existente en todo gastroenterostomizado.-

Dice Goñi Moreno que la úlcera péptica postoperatoria constituye una grave amenaza para la cirugía de las úlceras duodeno gástricas, principalmente en las primeras, debido a la elevada y persistente tasa clorhídrica que el estómago continúa segregando después de ciertas operaciones que considera insuficientes.-

Si la gastroenterostomía, las resecciones insuficientes y la persistencia del estímulo pilórico en las operaciones incompletas de resección - exclusión -, arrojan un porcentaje mucho mayor de úlcera péptica postoperatorias, que las amplias resecciones de tres cuartos de órgano, debemos lógicamente admitir que la persistencia comprobada en la clínica de una elevada acidez clorhídrica, es la culpa de estas úlceras que se desarrollan casi siempre en el asa yeyunal eferente de la boca anastomótica.-

La patogenia de estas úlceras es muy semejante a la que determinó la úlcera primitiva duodenogástrica. Se llega así al punto nodal de la cuestión y se debe admitir que la hiperclorhidria permanente actuando sobre la mucosa gástrica o yeyunal, es la causa generatriz directa y admisible por simple y lógico razonamiento, de estas úlceras secundarias, primeras agudas y después crónicas, del segmento gas

trointestinal.-

Acorde con lo anterior está A. Polizza quien dice que en los gastroenterostomizados es donde más frecuentemente se observa la úlcera péptica y sobre todo en los enfermos que eran portadores de úlcera duodenal que son los que tienen mayor hiperclorhidria.-

Cita la estadística de Balfour quien encuentra en los gastroenterostomizados con úlcera péptica:

Hiperclorhidria en el 40 %

Normoclorhidria en el 40 %

Hipoclorhidria en el 20 %

Para Eusterman las cifras son las que siguen:

Hiperclorhidria en el 60 %

Normoclorhidria en el 38 %

Hipoclorhidria en el 2 %

Aguirre Carlos presenta cuatro casos de úlcera péptica postoperatorias en enfermos gastrectomizados según técnica Billroth I. (152 operados) y anota que en todos los casos se ha observado una hiperclorhidria marcada hasta de 3 por mil. Agrega que el Billroth I. produce una aclorhidria en todo los casos de úlcera gástrica, pero unicamente en el 25 % de los casos de úlcera duodenal.-

Chavarri ha seguido las modificaciones de la acidez gástrica que se producían en un conjunto de 64 ulcerosos gastroduodenales, atendidos

en el Dispensario Nacional para Enfermedades del Aparato Digestivo. Considera los valores ácidos del Jugo gástrico de 21 gastroenterostomizados y 40 gastrectomizados con 6 meses y 20 años de intervenidos.

Obtiene de un primer grupo de 21 gastroyunostomias, 3 pacientes cuya acloridria no se modifica con las diversas pruebas realizadas; 12 casos que reaccionaron con valores ácidos normales o cercanos a ellos y 6 enfermos con respuestas hiperácidas.-

De esto se desprende que el resultado de la gastroenteroanastomosis sobre la acidez es escasa o nula. A este grupo corresponden 4 enfermos con úlcera péptica postoperatoria con diagnóstico indiscutible y 3 con diagnóstico presuntivo.-

Un segundo grupo de 43 enfermos gastrectomizados; de ellos hay 30 casos en que el ácido clorhídrico falta (pese a estímulos químicos) y 9 en los que la curva es normal.-

Dos de estos enfermos, presentan U.P.P. a preciables a los medios de exploración conocidos presentando otro, una gastritis hipertrófica del múnion.-

El siguiente cuadro hace una comparación de las cifras más arriba anotadas:

Gastro	<u>Aclorhidria</u>	<u>Normoquilia</u>	<u>Hiperquilia</u>	<u>U.P.P.</u>
entero	3	12	6	4
anasto	14,2 %	57 %	28,5 %	19 %
mosis				
21 casos				

Gastrectomias <u>varias</u>	30	9	2	2
	69,7%	20,9%	4,5%	4,5%
43 casos				

Mainetti y Cuculichio comprueban con el sondaje con estimulación cafeínica en los gastrectomizados con úlcera péptica una recuperación ácida, variando la cantidad de ácido clorhídrico libre desde 0,20 grs. por mil en unos casos hasta 2,70 grs. por mil en otros. Sin embargo han visto úlceras pépticas post-gastrectomias con anacidez. Ello estaría en contra al rol desencadenante del ácido clorhídrico en la etiología de la úlcera, pero piensan que en este resultado, tal vez influya en momento evolutivo de la lesión ulcerosa y la neutralización por el líquido duodenal.

Giordano y Bogetti presentan 25 casos de úlceras pépticas postoperatorias, y aclaran que el valor acidez ha sido diversamente valorado en la aparición de dicha afección. Ellos determinan la acidez del jugo gástrico en ayunas y a los 60 minutos de haber ingerido una taza de té con pan y azúcar.-

Las cifras de acidimetría varían según los métodos empleados para su extracción y por esa razón hay quienes niegan valor a estas determinaciones. Admiten que la extracción fraccionada con sonda duodenal, previa ingestión de algún excitante, da un valor más exacto a la acidimetría.

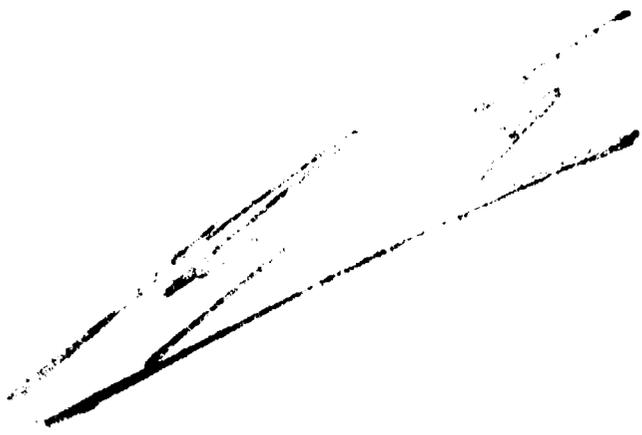
Presentan un cuadro donde se ve que los valores ácidos apenas se modifican despues de la gastroenteroanastomosis cosa, que por otra parte, he mos recogido en los diversos trabajos leidos y en los casos por nosotros presentados.-

Al analizar el contenido gástrico de estos enfermos, Delgado Pérez y Cid Guerrero, encuentran que la acidez es más o menos alta, pero que siempre hay hiperclorhidria y sus cifras alcanzarán un grado mayor o por lo menos igual que antes de la pperación, a pesar que hay que tener en cuenta la presencia de bilis.-

La existencia de sangre en el jugo gástrico no tendrá gran importancia en el caso en que la úlcera primitiva no fuese extirpada, pero cuando se hizo una gastroenterostomía sen comprobar la presencia de úlcera o cuando fué extirpada, este dato será de gran valor.

Lo expuesto anteriormente nos muestra que hay un criterio uniforme en lo que aquimismo se refiere en los casos de U.P.P. Si bien los valores y porcentajes son distintos no sucede asi con el hecho de la existencia de clorhidrico libre, factor este que parece ser indispensable para la producción de la úlcera iterativa.

A continuación presentaremos algunas historias de enfermos portadores de la lesión que nos ocupa y mostraremos las curvas acidimétricas para poder forjarnos una idea basada en los ca-



nos por nosotros presentados.-

CASO 1.

R.Ç. Historia N° 5875 - 9203
-10402 - 11262 - 16805.

Su enfermedad comienza en el año 1935 correspondiendo a un padecimiento duodenal además presenta dolores en hipocondrio derecho, vómitos y subictericia, alternando sus períodos de enfermedad con otros de acalmia.

Con el diagnóstico de ulcus duodenal, se lo interviene en el año 1939, constatándose un proceso duodenal ulceroso y practicándosele una gastrectomía total, con anastomosis según técnica de Reichel-Polya-Balfour-Hoffmeister-Finsterer. A los dos meses de su alta comienza a tener dolor en hipocondrio derecho irradiado al dorso y escápula derecha, relacionado con la ingesta alimenticia (condimentos, fritos) y alternados con períodos de acalmia. Junto con los dolores tenía eructos, acidez, náuseas y vómitos, con los que el dolor calmaba, lo mismo que con la aplicación de hielo local y reposo. Por tal motivo se interna en el año 1942 y con el diagnóstico de úlcera péptica se le da el alta con tratamiento médico.

Como no acusa mejoría es reinternado el 15/10/43 según consta en historia N° 5544 del Servicio de Clínica Médica del Dr. Estiú, de la que se recogieron siguientes datos: Los padecimientos son análogos a los que motivaron su anterior internación con alternativas de mejorías y enfermedad

pero habiéndose hechos, posteriormente casi cotidianos. Fué dado de alta con regimen dietetico.

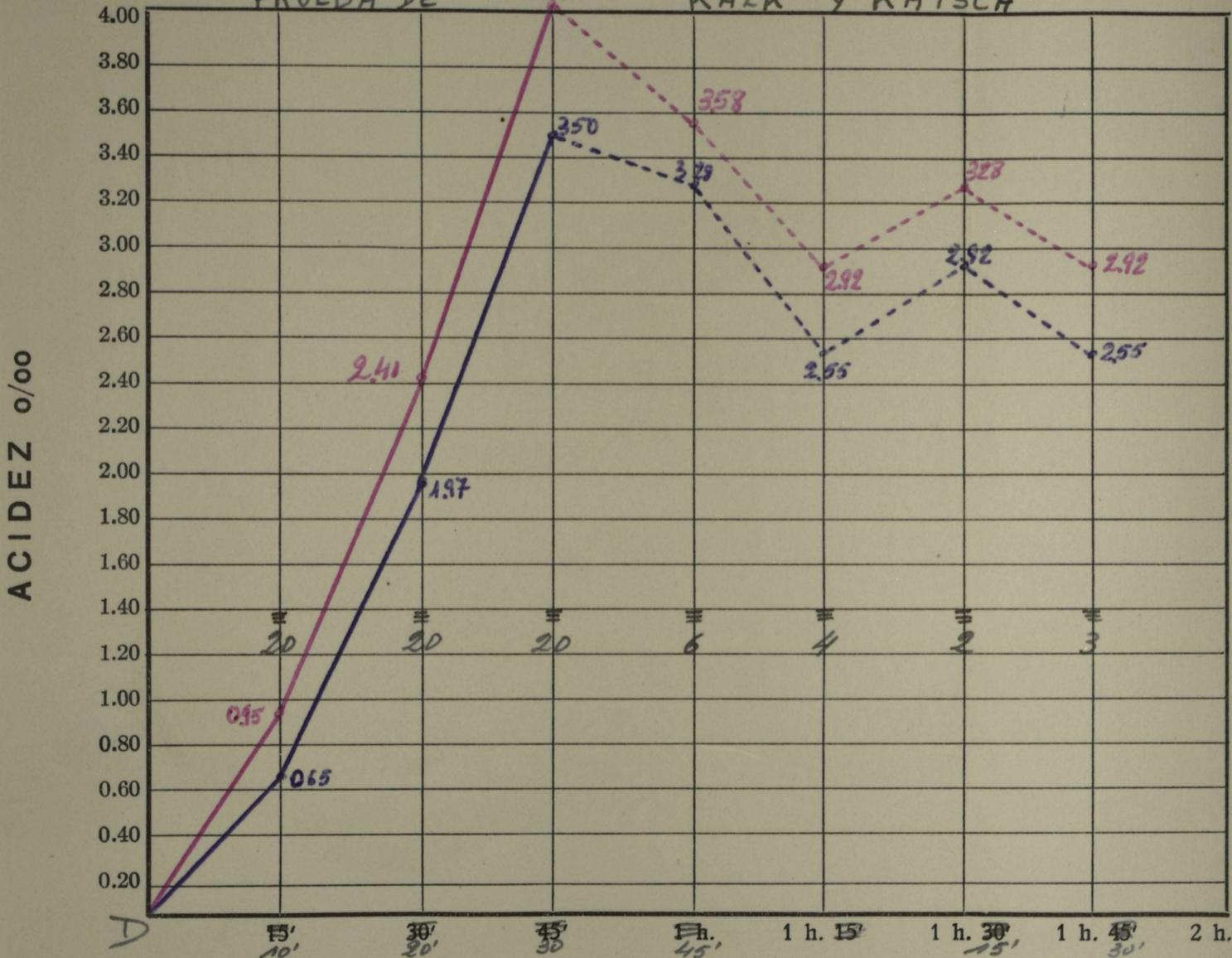
A los 7 días con su sintomatología acentuada, vuelve a internarse (22/11/ 43 Historia N° 10402): acidez, ardor, dolor epigástrico, continuo y vomitos copiosos alimenticios, biliosos, que no calman sus dolores.

Se reopera el 18/12/43: se entra en la cavidad disecando adherencias epiploicas. La neoboca adherida al colon y la cara inferior del Hígado donde se percibe una tumoración inflamatoria. Asa eferente amplia con buena evacuación. Considerando muy peligrosa la operación radical se desiste de efectuarla. Se dió de alta con diagnóstico de úlcera péptica.

El 26/8/44 se reinterna (H.11268) y despues del estudio clínico un examen fraccionado del jugo gástrico cuyo resultado es el siguiente:

EXPLORACION FUNCIONAL DEL ESTÓMAGO

PRUEBA DE KALK Y KATSCH



Historia N°
Cama N° 37. S x I
Nombre R. C

Observaciones:
Liq. estasis : 50 cc.
Alcimetría H: 2.63
 A: 3.14
Tubos de: 10' y 20' pasaje de
libre
Secreción basal global: 15 cc

Referencias:
..... : Sec. basal
..... Acidez Clorhídrica
..... Acidez Total
..... : cant. extraída
Fecha: Set. 2/44

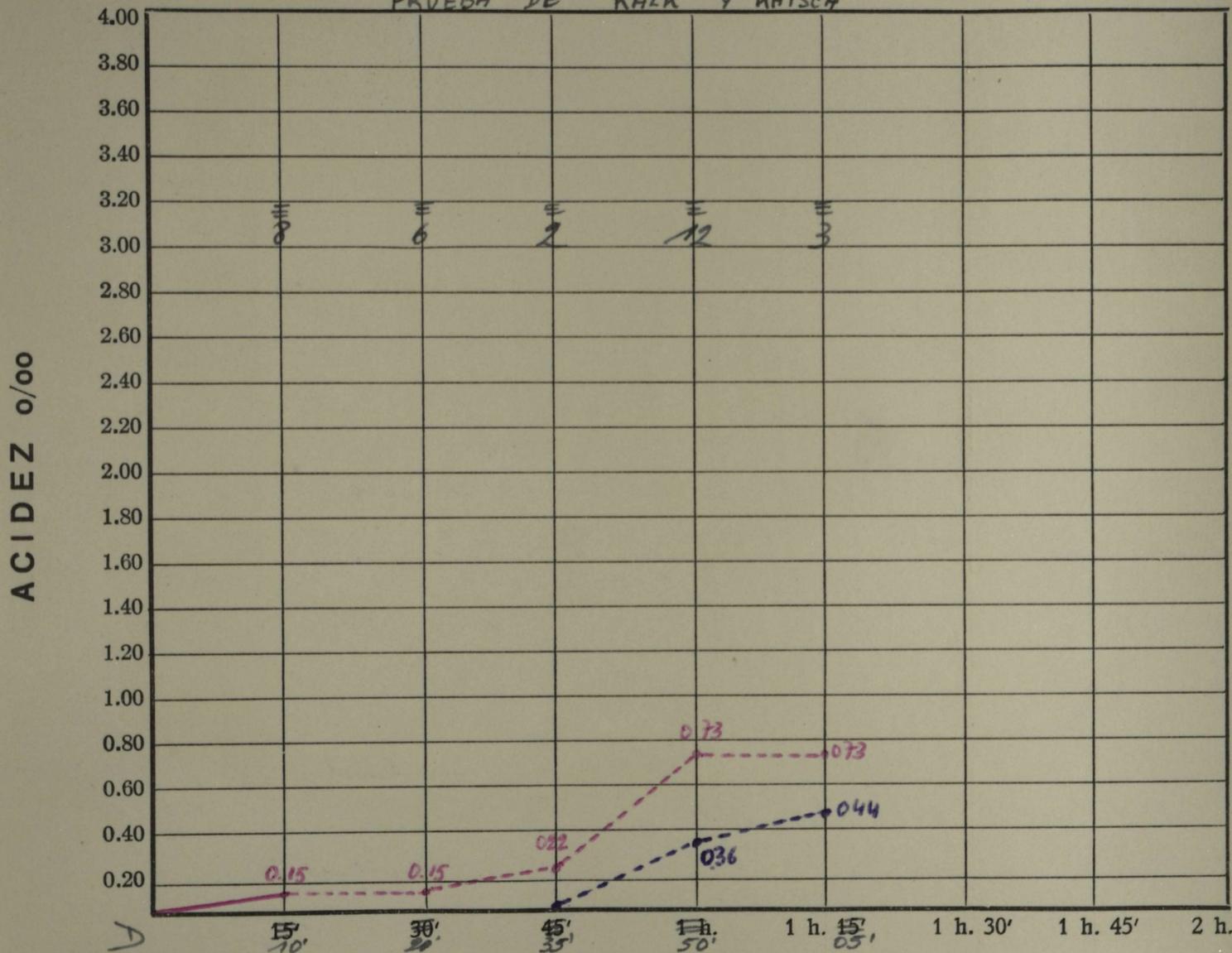
El 14/9/44 es intervenido: el proceso plástico está muy disminuido con respecto a la anterior operación. El estómago está libre; la neoboca, normal. En el asa eferente, se observa una induración congestiva y sobre ella adhiere el asa a ferente, dando la impresion de una úlcera yeyunal. Se hace fundusectomía y cierre por planos.

El quimismo gástrico postoperatorio con fecha 6/10/44 es el que sigue:



EXPLORACION FUNCIONAL DEL ESTÓMAGO

PRUEBA DE KALK Y KATSCH



Historia N°

Cama N° EE

Nombre R.C.

Observaciones:

Liq. estasis: fec gris-fal. mucos

H: -

Acidimetría: A: 0.15

Tubos de: 10' filamento

20', 50': pasaje de bilis

Sec. basal global: 23cc

Referencias:

----- : Sec. basal

----- : Acidez Clorhídrica

----- : Acidez Total
≡ : cant. extraída

Fecha: 6-X-44

En el año 1949 (septiembre, H.

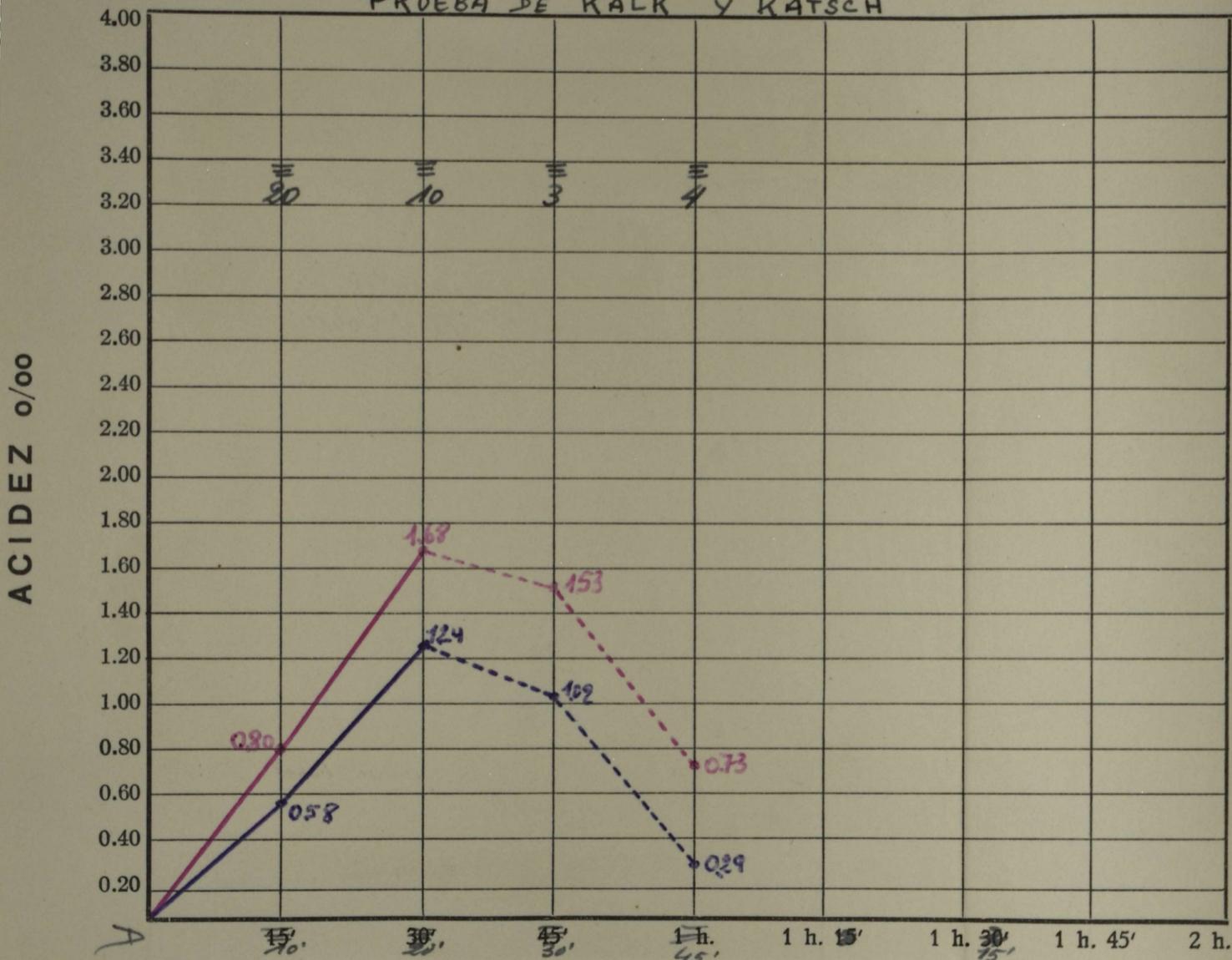
16802) tuvo una fuerte hematemesis con melenes, repitiéndose el cuadro otras veces, aunque con menor intensidad. El estudio del enfermo y en especial de su jugo gástrico hacen pensar que sea portador de una úlcera péptica postoperatoria.-

La proposición terapéutica es la de efectuar una vagotomía pero el enfermo por su voluntad, difiere la intervención y se retira el 13.10.49.

La curva gástrica es la siguiente:

EXPLORACION FUNCIONAL DEL ESTÓMAGO

PRUEBA DE KALK Y KATSCH



Historia N°

Cama N° 5 - SXI

Nombre R.C.

Observaciones:

Líquido de estasis: Nulo
En los tubos de 1h y 1h 15'
no se consigue extracto
Secreción basal global: Fcc.

Referencias:

--- : Secreción basal
— Acidez Clorhidrica
— Acidez Total
= c. extraída

Fecha: 11-X-49

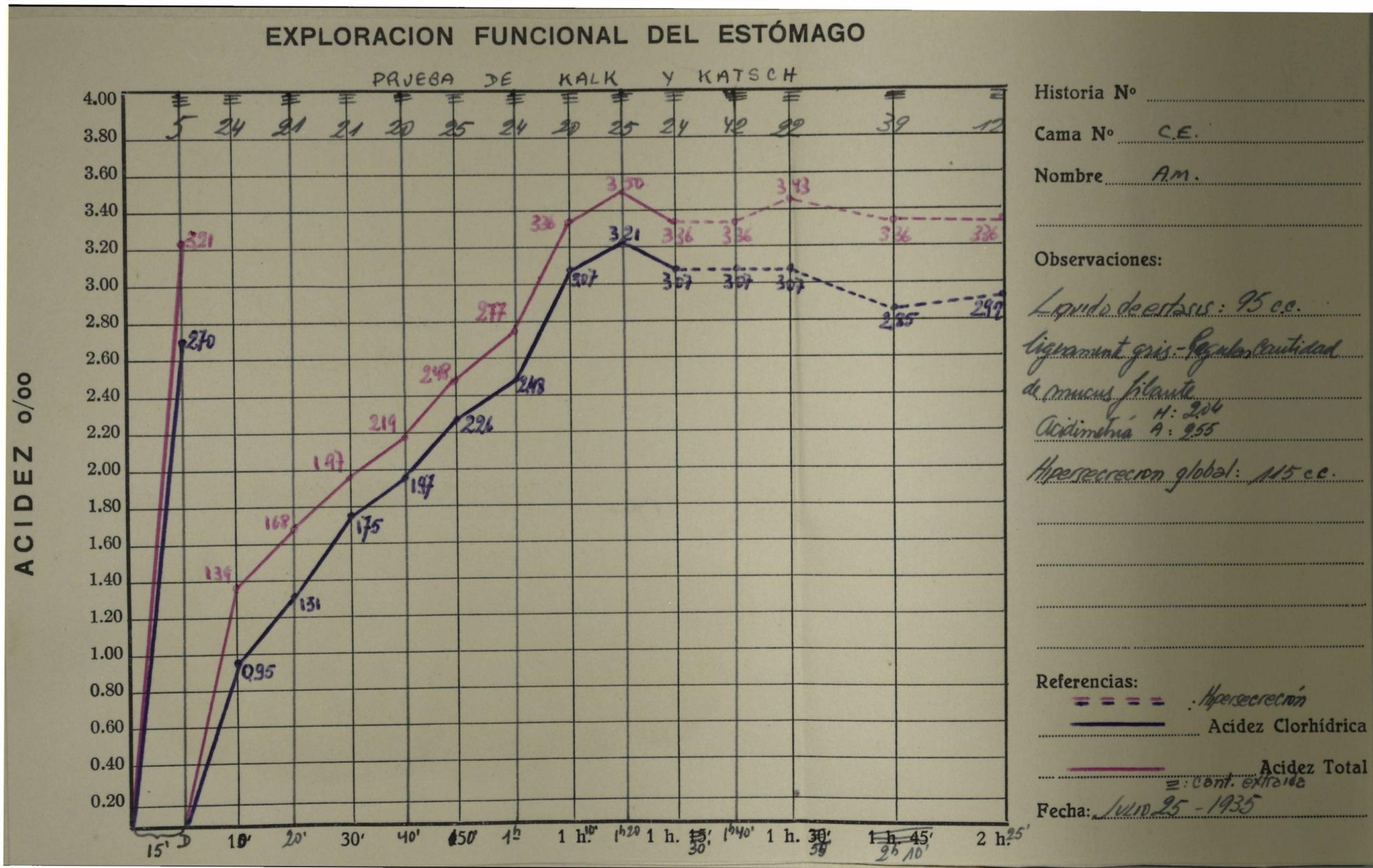
CASO 2.-

A.M. Historia n° 3357.-

Enfermo que se interna en 1936 con padecimientos que se remontan 6 años atrás. Presenta dolores epigástricos fijos al principio e irradiados a la región posterior después, que se presentan a cualquier hora del día o de la noche, y que por lo general calmaban por la ingestión de alimentos. Tuvo intervalos de bienestar. Hace tratamiento médico que no lo calma.

Dos años antes de su internación, su cuadro se intensifica presentando dolor tardío, que solo calma con la ingestión de alimentos o por el vómito que algunas veces provoca.

El día gástrico corrobora la sintomatología anteriormente citada. Previamente a su internación en el consultorio externo se había hecho un estudio de su quimismo gástrico:



Se hace el diagnóstico de úlcera duodenal y se opera el día 7 de abril de 1936. Por la dificultad en la liberación se hace exclusión a lo Fynsterer y anastomosis a lo Reichel-Polya-Balfour.-



Es dado de alta el 15/6/36.-

Reingresa el 11 de mayo de 1938 (H. N° 4756). Refiere que despues de la operación mejoró y pudo alimentarse mejor, aunque nunca se encontró completamente bien. Siente plenitud post-prandial y a veces regurgitaciones. Con todo aumentó de peso y pudo reintegrarse a sus ocupaciones.-

Ocho meses despues de su internación, siente brusco dolor debajo del reborde costal izquierdo que se generaliza pronto a todo el abdomen. Con hielo e inyectable mejoró y a los ocho días fue dado de alta.-

Siguió un tiempo con las molestias anteriores que aparecían generalmente a la hora de comer.

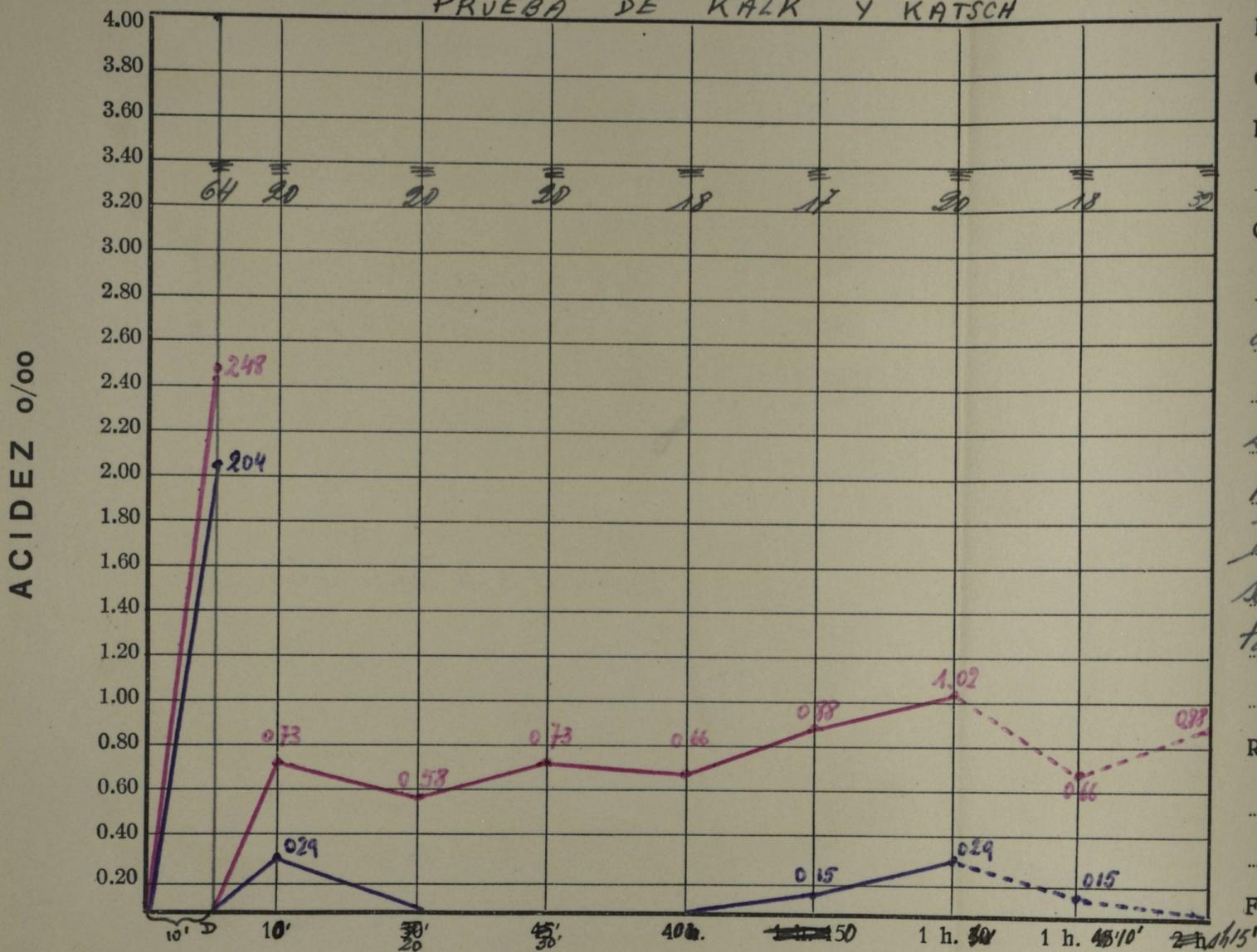
En diciembre de 1937 tuvo bruscamente una hematemesis, fue tratado y mejoró hasta que en marzo de 1938, reaparecen sus molestias digestivas y nota la presencia de heces de color negro. En esas condiciones ingresa al Servicio.-

Se completa el estudio con el siguiente estudio del jugo gástrico:



EXPLORACION FUNCIONAL DEL ESTÓMAGO

PRUEBA DE KALK Y KATSCH



Historia N°
 Cama N° CE
 Nombre A.M.

Observaciones:
 Líquido de eresis: 70cc líquido;
 abundante mucus filante.
 Adicimetría: H: 5.46
 A: 1.90
 Estados los tubos: poco de trépano
 Hipersecreción global: 50 cc.
 Después de 1 h. 35' el esfínter
 se retira la sonda por su volum
 tud.

Referencias:
 - - - - - Hipersecreción
 ————— Acidez Clorhídrica
 ————— Acidez Total
 = Cant. extraída

Fecha:

Es operado el 14 de junio de 1938

En la exploración se comprueba una adherencia muy firme, cordoniforme, que vá desde la neoboca a la pared anterior del abdomen. Se verifica que en el sitio de implantación gastroyeyunal, existe una úlcera péptica. Numerosas adherencias también dificultan la exploración del resto. Resección cuneiforme de la úlcera, y cierre como una piloroplastia. El 22 de Junio es dado de alta.-

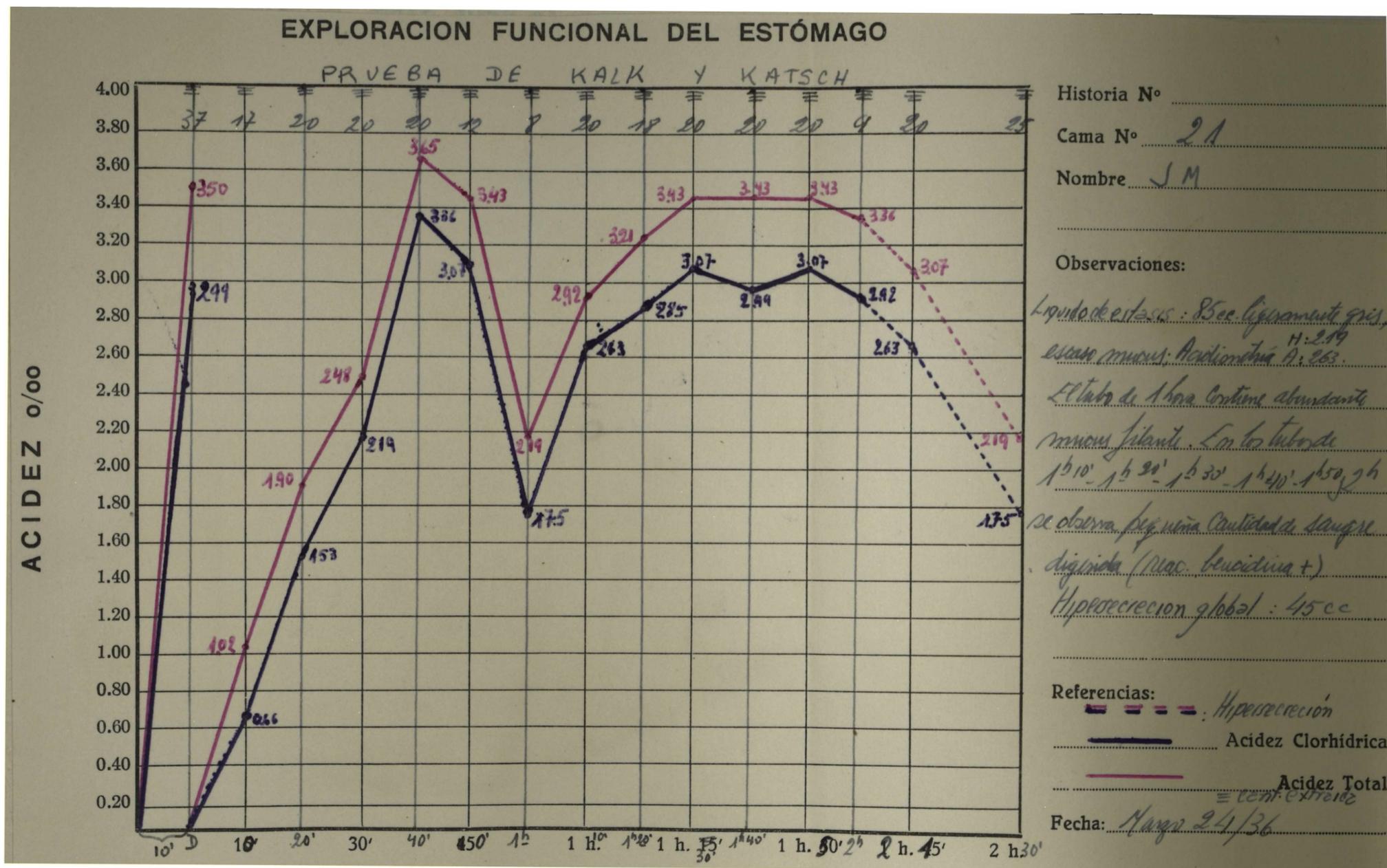
CASO 3.

J.M. argentino, de 22 años, jornalero.

Ingresó al Servicio el 20 de Marzo

de 1936(H. N° 3343). Sus antecedentes personales no tienen importancia. La enfermedad comienza un año y medio antes de su internación con un cuadro de pesades epigástrica post-prandial tardía y ligero dolor en hipocondrio derecho, en epigastrio y en fosa ilíaca izquierda.

Después del estudio clínico correspondiente se hace un estudio químico del jugo gástrico, que nos brinda la siguiente curva:



~~tata la existencia de~~ Operado el 21/4/36 se constata la existencia de una úlcera de cara anterior de primera porción de duodeno. Se practica gastrectomía



con anastomosis antecólica R.P.B.

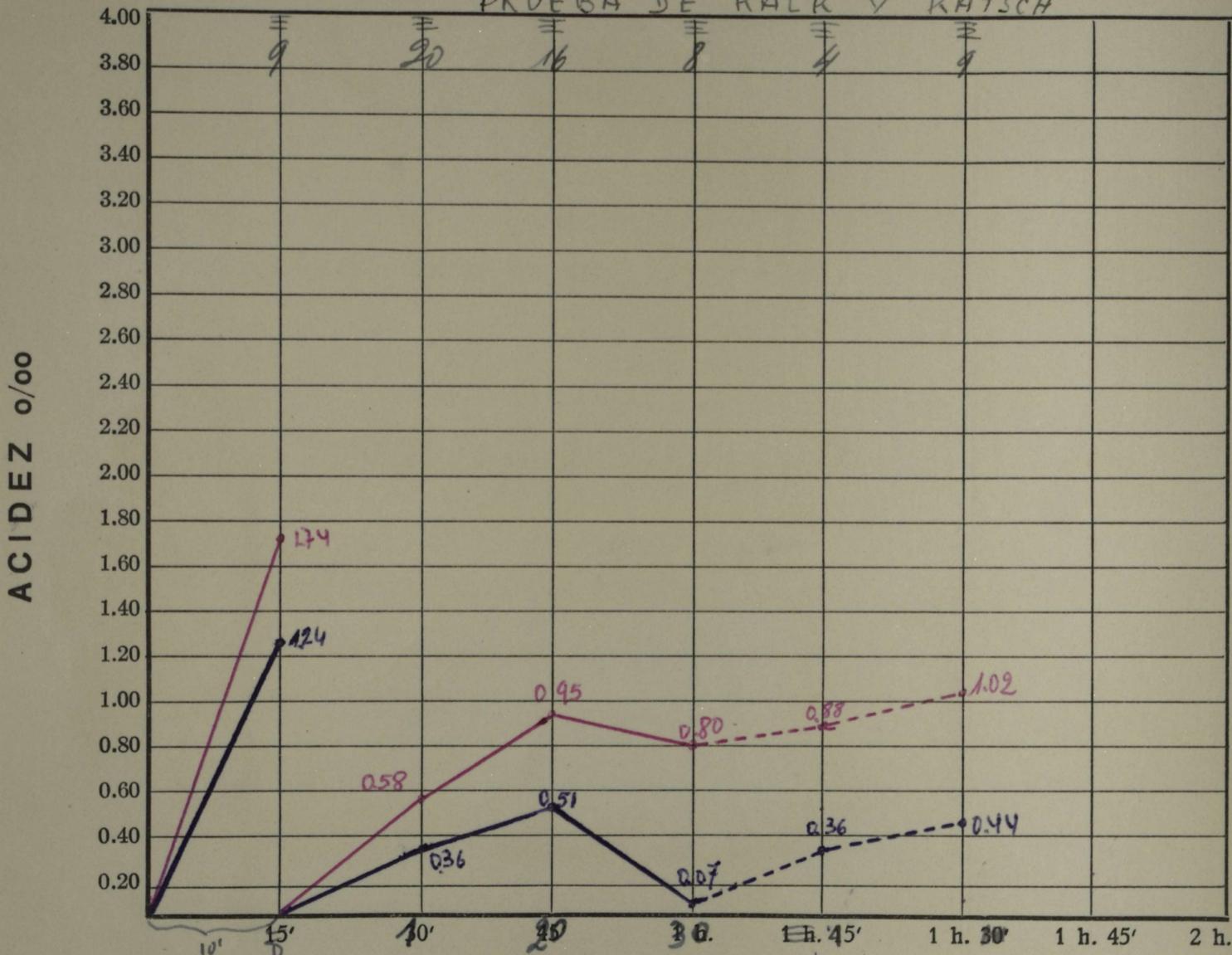
Postoperat~~do~~o bueno, es dado de alta el 2/5/36 vuelve a reinternarse el 25/11/36 (H.n° 3749) y es intervenido por una apendicitis crónica. Alta 3/12/36.-

El 21/10/37 se interna nuevamente en el servicio y dice que después de la apendicectomía siguió con dolores en el epigástrico a la derecha de la línea media, y a veces irradiado a hipocondrio. Este dolor es poco intenso, solo dura algunos minutos y se calma, a veces, con la ingestión de alimentos. Cinco meses antes de su última internación ha tenido ardor hepigástrico y regurgitaciones generalmente después de ingerir infusiones de tilo o manzanilla. Tuvo también vómitos alimenticios precedidos por ensación de pesadez.-

El quimismo realizado fué el siguiente:

EXPLORACION FUNCIONAL DEL ESTÓMAGO

PRUEBA DE KALK Y KATSCH



Historia N°

Cama N° 31

Nombre J.M.

Observaciones:

Liq. estasis: Por: tigrisimo
 pasaje de bilis: mucosa rosada fibrada
 N: 182
 Acidimetría A: 234
 En todo el tubo de digestión ligera
 pasaje de bilis
 Hipersecreción global: 13 e.c.
 Después de una hora por oración
 otras

Referencias:

--- : Hipersecreción
 ——— Acidez Clorhídrica
 ——— Acidez Total
 ≡: cont. extraide

Fecha: octubre 28/37

Operado el 9 de noviembre de 1937 se le practica resección de la lesión ulcerosa ubicada sobre la línea de anastomosis. En vista de que la gastrectomía tan amplia y del quimismo bajo, se opta por realizar la resección anotada.-

El enfermo es dado de alta el 18/11/37

CASO 4

B. M. (H. n° 13709 y 14934)

El enfermo ingresa el 23/12/46 y refiere que su enfermedad comienza 17 años antes de su



internación con acidez y dolor epigástrico de poca intensidad y en relación horaria con las ingestas: una hora después de haber comido inicia sus molestias que calman con una nueva ingesta.-

Sus sintomatologías van en aumento y se agrega vómito alimenticio que lo calma. Durante el sueño frecuentemente ha despertado por el dolor que mitigaba con la ingestión de té con alcohol.-

Sin periodo de calma ha evolucionado su padecimiento con tratamiento médico. No ha notado mejoría franca.-

Dos años después de iniciar su enfermedad se interna y se lo opera. Según el enfermo le practican una gastroenteroanastomosis. Es dado de alta a los 5 días y evoluciona bien.

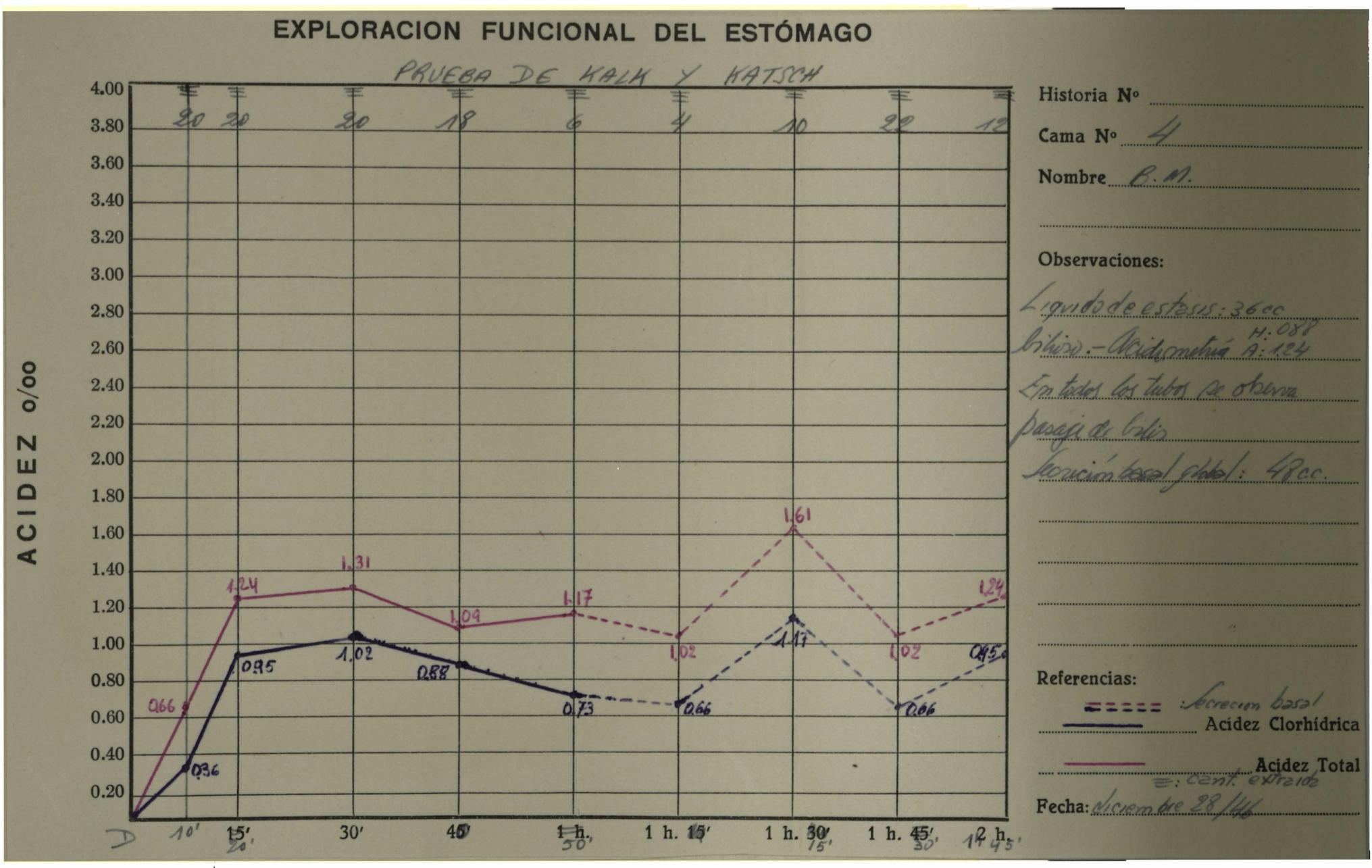
Un año más tarde inicia de nuevo un cuadro compuesto por sensación de acidez y de distensión postbrandial.-

Evolucionó durante diez años con esos síntomas los que le permitieron continuar en sus ocupaciones. Al cabo de este tiempo, se intensifican sus molestias: dolor epigástrico acompañado de acidez, pirosis y estado nauseoso, síntomas que siempre fueron postbrandiales y que se acentuaron con la ingestión de algunas bebidas.-

Tres años antes de su intervención, su sintomatología aumenta y dos años antes no calma con ningún tratamiento médico.

Por ello se interna.

Su estudio incluye una extracción fracciona-
da de jugo gástrico, cuyo resultado es:

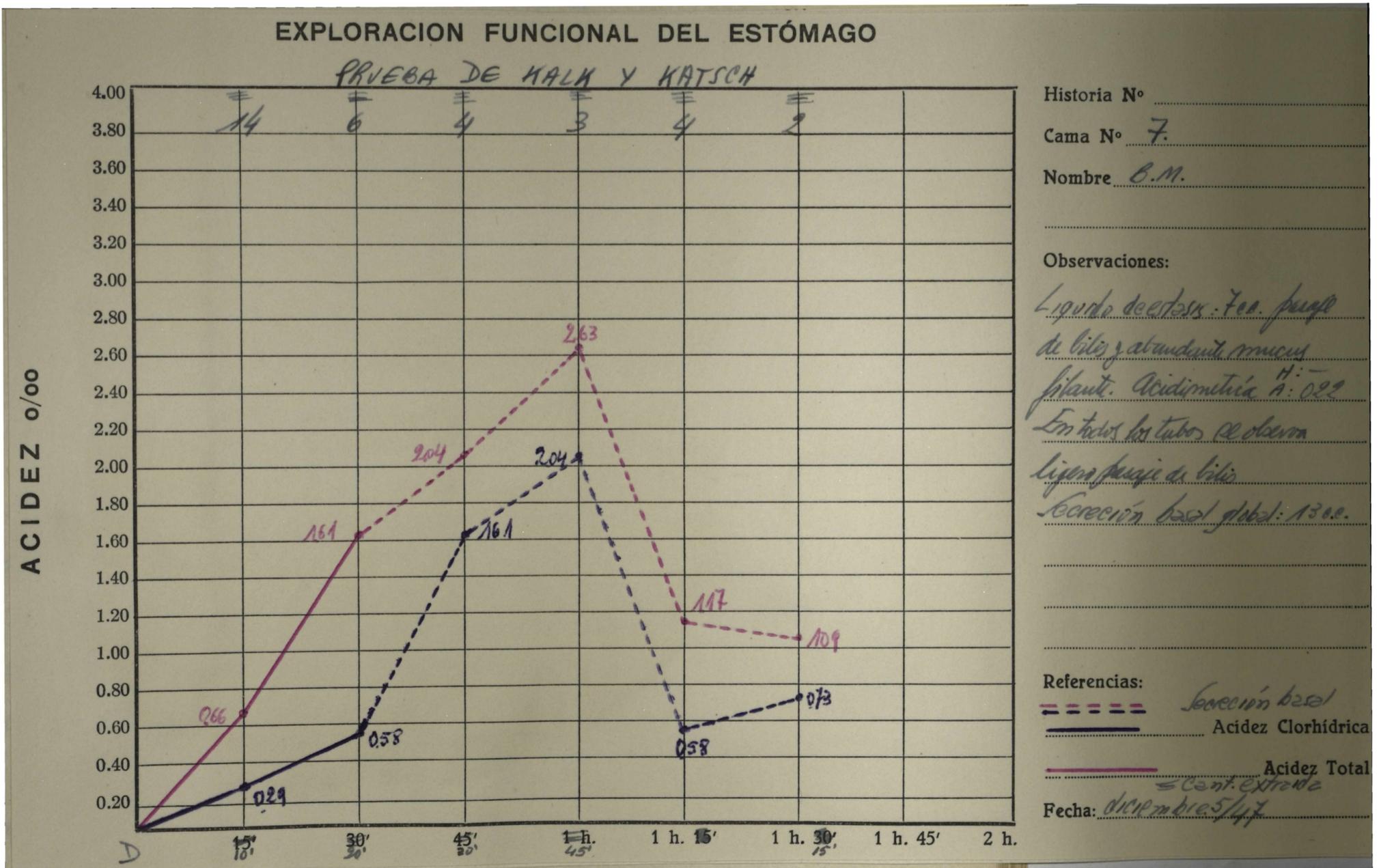


Operado el 30/12/46 se encuentra una úl-
cera péptica típica a la altura de la neoboca de la
gastroenterostomía, sobre el asa yeyunal. Gastrecto-
mía y anastomosis del yeyuno en caño de escopeta. Se
da de alta con régimen el 10/1/47. Reingresa el 2/12/
47 por que a los pocos días de su alta comienza a sen-
tir trastornos dispépticos que son atribuidos al higa-
do, entonces ha aumentado de tamaño, razón por la cual
se le corrige el régimen.

En marzo de 1947 siente dolor epigástrico

de regular intensidad que se alivia con la ingestión de alimentos. Tres meses antes de su ingreso estos dolores son extremadamente fuertes y calman con los alimentos po con líquido. En oportunidades se provoca el vómito, eliminando un líquido de sabor ácido que alivia sus dolores.

La impresión clínica es de que se trata de una gastritis residual, basándose dicho concepto en el estudio clínico-radiológico y en la siguiente curva gástrica:



Se propone como solución terapéutica una vagotomía transtoracica la que se realiza el 23

de diciembre de 1947.-

El postoperatorio es bueno y la mejoría obtenida hace pensar que el enfermo puede curar definitivamente.- Fué visto en Abril de 1948, época en que no tiene ninguna molestia.

CASO 5.-

R.S. Argentino, 42 años. (H n° 15754).

Ingresa al Servicio el 13/9/48 refiriendo que por varios años, padeció de una gastropatía que lo llevó a la intervención en el año 1940, oportunidad en que le practicaron una gastrectomía. Durante tres meses anduvo bien pero después en forma paulatina comienza a sentir molestias cuya naturaleza el enfermo no precisa y que se localizaban en el epigastrio y especialmente en el hipocondrio derecho. Poco a poco aparece dolor que tiene la misma localización con irradiaciones a la región lumbar derecha.

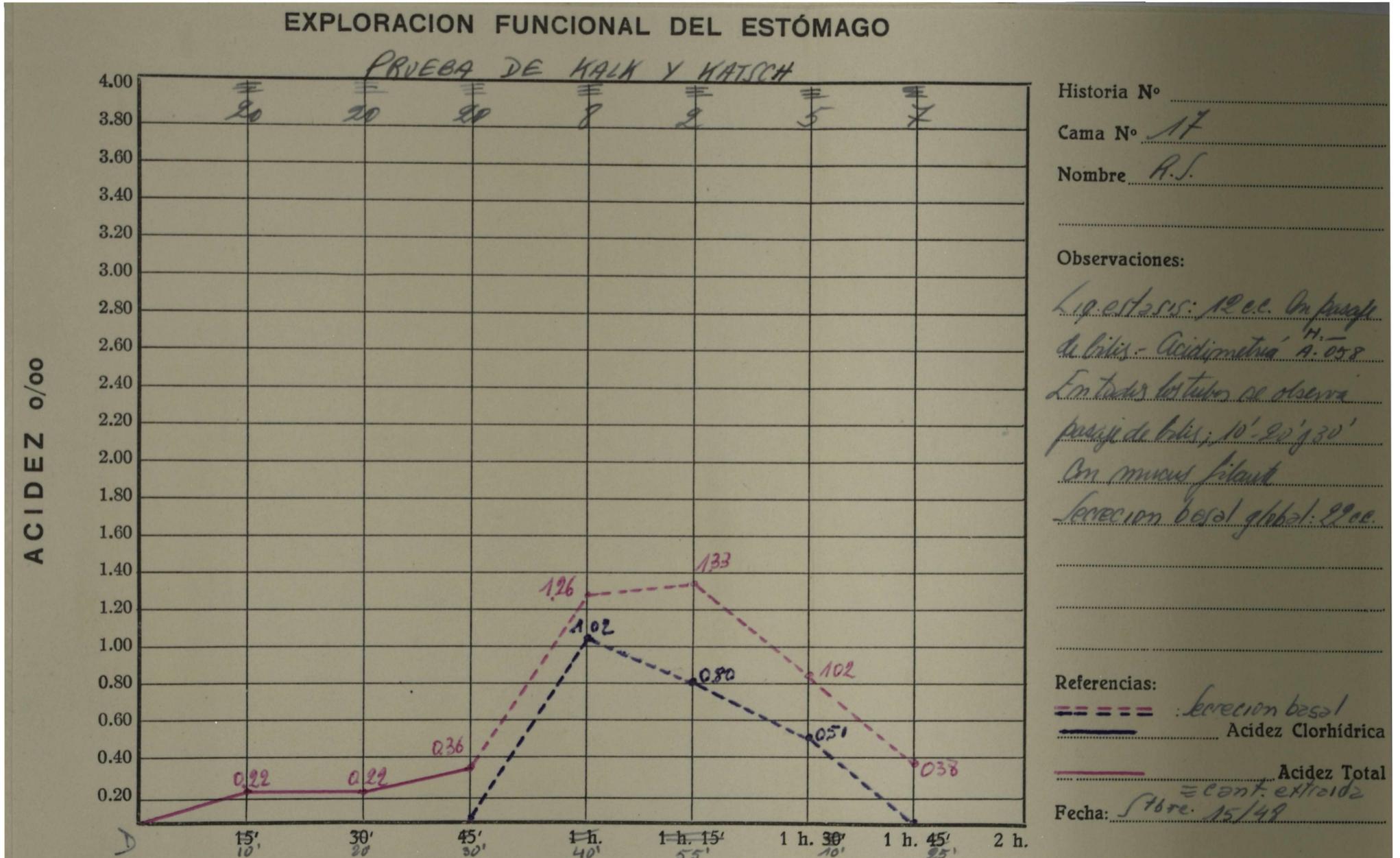
Desde junio de 1948 hasta su internación tiene tres episodios dolorosos intensos acompañados de acidez y sensación de hambre. Calmaban con la ingestión de alimentos. En oportunidades siente plenitud abdominal de aparición caprichosa acompañada de eructaciones.

Ha tenido algunos vómitos mucosos y de sabor ácido, otros de sangre roja seguidos después por melenas.-

El día gástrico revela que toda su sintomatología es tardía y calma con la ingestión de alimento



tos. El quimismo da la siguiente curva



Se le practica una laparotomía el 21/9/48 y en la exploración se ve que es un estómago operado (Billroth I.) y que existe un gran tumor inflamatorio que abarca la región de la boca anastomótica. Hay intensa perivisceritis. Se realiza una vagotomía.

El 29/9/48 se va de alta mejorado.

CASO 6.-

J.L. Argentino, 62 años, (H. 9487)

Ingresa al Servicio el 19/1/43 refiriend

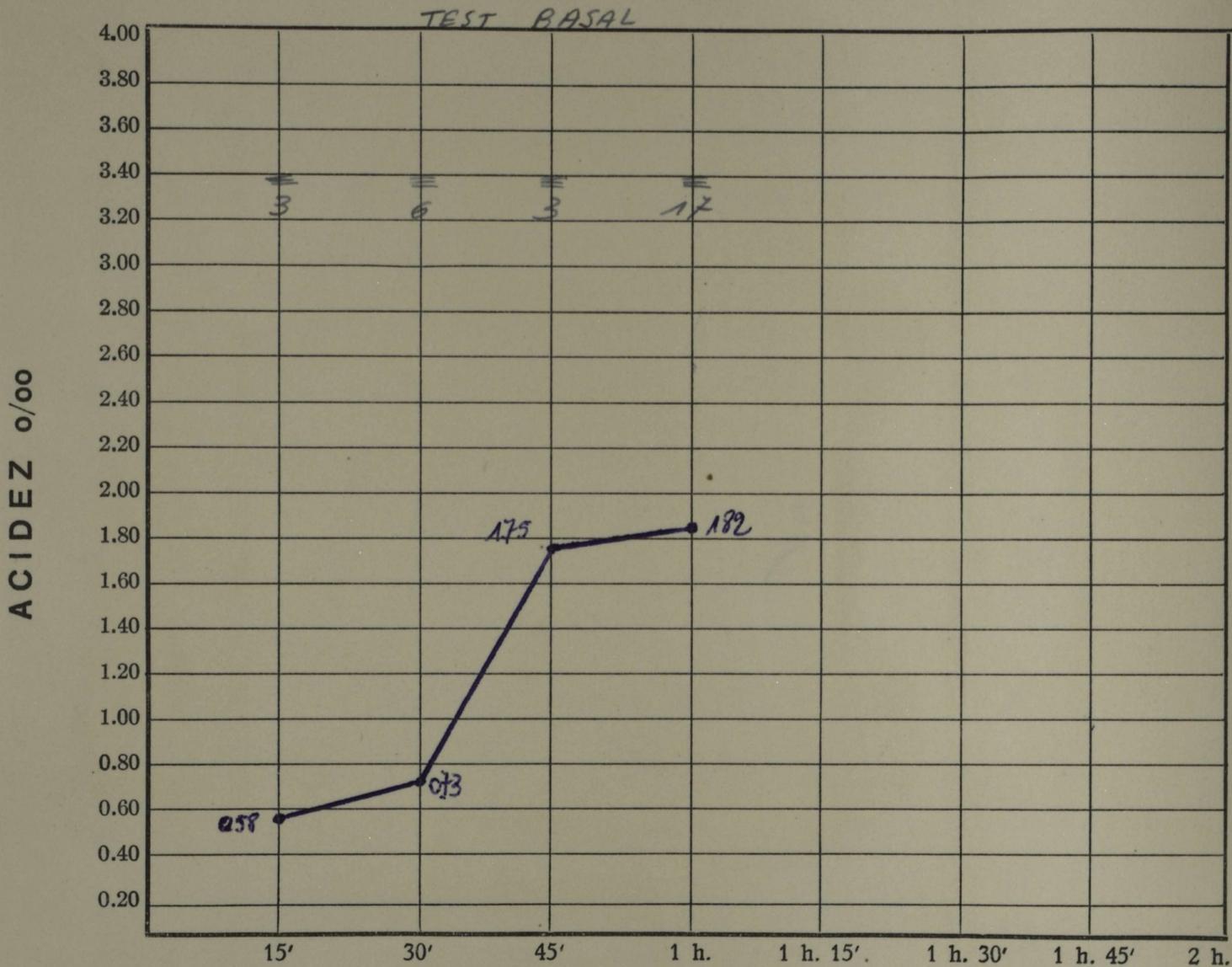
do que 7 años antes, despues de haber sufrido un proceso dispéptico, durante cuatro meses, consistente en fuertes dolores postprandiales, se internó en la sala V del Hospital Policlínico donde se le hizo el diagnóstico de úlcera de duodeno y colesistitis, practicandosele una gastroenterostomía (de acuerdo con las radiografías ordenadas) y una colesistectomía (?). Dice el enfermo que a los 7 meses comenzó a notar la aparición de una "hernia" a nivel de la cicatriz operatoria la que fué creciendo paulatinamente.-

En lo que a su dispepsia se refiere manifiesta que anduvo bien durante 4 años teniendo buen apetito y alimentandose con sopas, ensaladas, y carne asada. Los guisos, huevos, leche y pescado, producían signos de intolerancia.

Tres años antes de su ingreso comenzó a sentir dolores en el vientre especialmente alrededor del ombligo con irradiaciones a todo el abdomen, base de torax y espalda. Estos dolores aparecían generalmente de día, y a veces de noche, a las cinco horas despues de las comidas variando la intensidad de un día a otro y calmando con la ingestión de nuevos alimentos. Sufre pirosis y ardor epigástrico que mitiga con la ingestión de alcalinos. Sus molestias carecen de periodicidad.

El estudio funcional del estómago da el siguiente resultado:

EXPLORACION FUNCIONAL DEL ESTÓMAGO



Historia N°
Cama N° 33
Nombre J.L.

Observaciones:
Lip. estasis: evac. mucosa
filante; reflujo biliar
Acidimetria H: 0.51
 P: 0.80
Test basal: Long tubo de 45'
Se observa reflujo biliar;
Cantidad total: 24 cc

Referencias:
← Acidez Clorhídrica
..... Acidez Total

Fecha:

Con el diagnóstico de ulcus péptico y eventración es llevado a la mesa de operaciones el 17/2/43: existe una gastroenterostomía transmesocolónica y una úlcera en la vertiente yeyunal. Se practica una gastrectomía subtotal y se hace anastomosis de las asas en caño de escopeta.

El postoperatorio es muy accidentado, pues presenta, además de una retención de orina pasajera, vómitos alimenticios frecuentes, ardor retroesternal, y molestias que limitan la ali-

mentación, ya que expresa que lo único que no le si
enta mal es la leche.

Intensamente desnutrido, el 10 de marzo de 1943 se le hace un estudio radiológico de su estómago y se ve que el asa aferente se llena en el sentido retrógrado y está dilatado. Se le indica una nueva intervención la que despues de un preoperatorio de algunos días se realiza el 16/3/43 y se hace una anastomosis de Brown. Se encuentra un abseso en mesenterio que se drena ampliamente.

Poco a poco mejora su estado general y se da de alta el 30/3/43 con régimen dietético.-

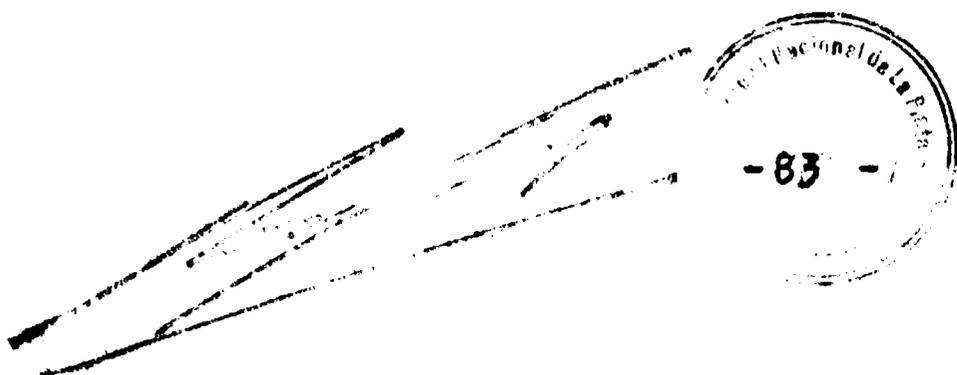
El 27/11/44 acude al Consultorio externo, pues tiehe dolores y melenas que sufre desde dos meses antes. Fuma y no hace régimen; discreto estado general. La radiografía muestra buena evacuación gástrica con anastomosis de Brown en buen funcionamiento.-

Se le da un régimen higienico-dietético ignorandose la evolución posterior pues escapa a nuestro control.-

CASO 7.-

J.C. 47 años, (H. n° 9967 y 10297).-

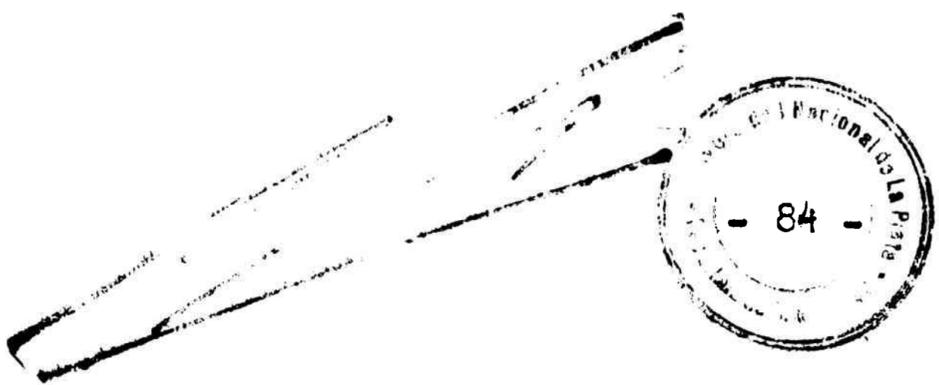
Ingresa el 30/6/43; había estado internado en la sala IX y en 1941 fué gastroenterostomizado por ulcus duodenal; un tumor inflamatorio impidió la ectomía. Posteriormente un síndrome



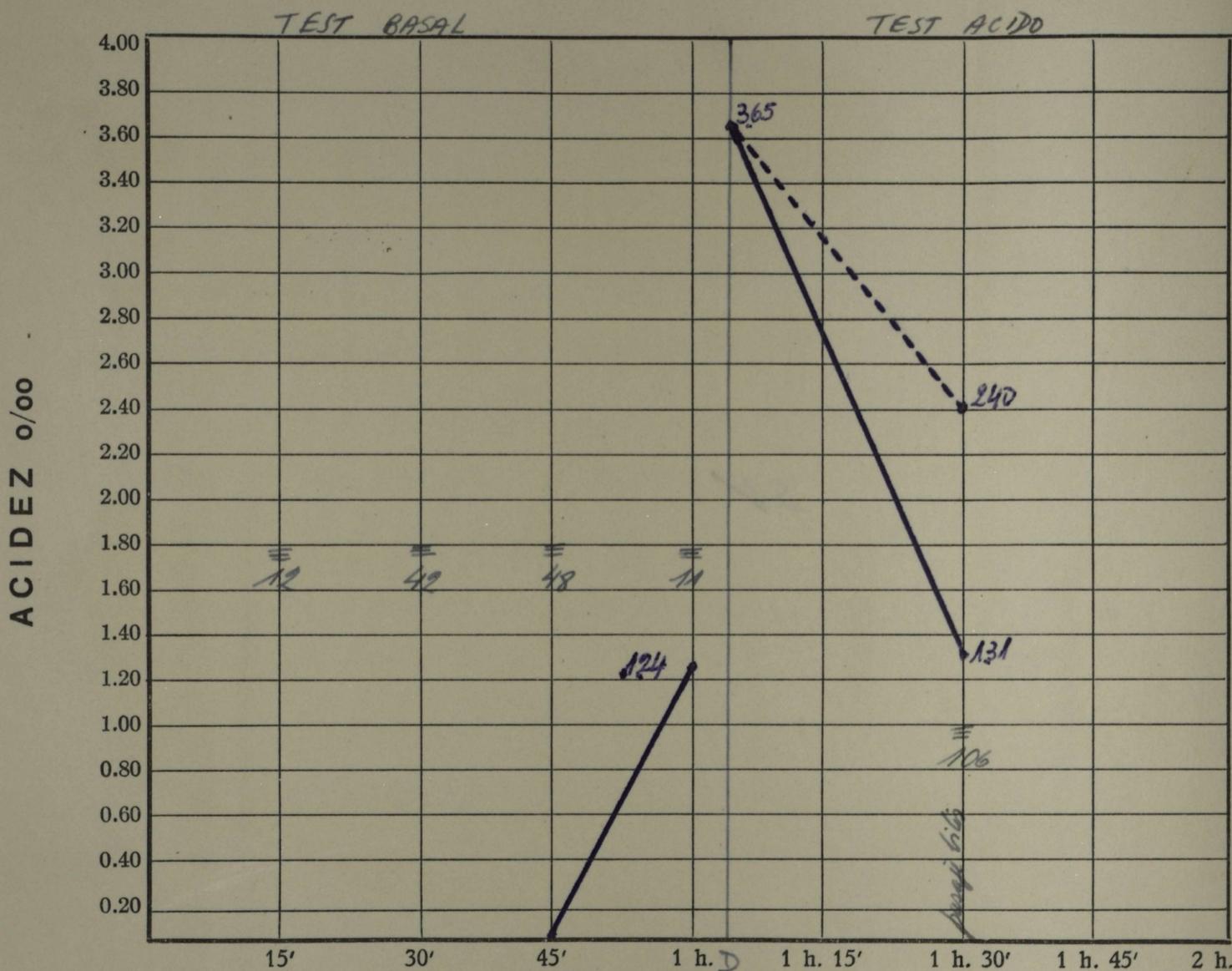
apendicular crónico lo lleva nuevamente a la mesa, practicandosele una apendicectomia.-

Luego de esta intervención se mantiene sin molestias, durante 3 meses y medio, al cabo de los cuales, comienza a sentir dolor en la región de la cicatriz en fosa ilíaca derecha; dolor que comienza en forma insidiosa para luego hacerse intenso e irradiarse a fosa ilíaca izquierda; suele presentarse a cualquier hora del día y de la noche, y no tiene relación con las comidas. Refiere que cuando siente este dolor aparece una tumoración en su cicatriz, la que desaparece calmando las molestias. Siente intensos ruidos hidroaereos.

El estudio radiológico indica que la neoboca no funciona bien, y que el pasaje se hace a través del píloro. Se le hace un quimismo gástrico cuyo resultado es el que sigue:



EXPLORACION FUNCIONAL DEL ESTÓMAGO



Historia N°
 Cama N° 38
 Nombre L.C.

Observaciones:
 Líquido de estasis: 6cc. grn. blanc.
 H: -
 Acidimetría A: 0.22
 Test basal: tubo de 10' de al. pl.
 30' y 45' reflujó bilis
 Cantidad total: 0.21 113 cc.
 Acidez media x volumen medio: 8.36

Referencias:
 ≡ cont. extraidz
 — Acidez Clorhídrica
 Acidez Total

Fecha: Julio 7/43

Un proceso catarral de vías respiratorias, rebelde impide seguir adelante en el tratamiento del enfermo, dándosele de alta, por este motivo con la indicación de volver al Servicio.-

El 13/10/43 (H. n° 10297), en su reingreso, ha mejorado de su estado broncopulmonar y a seguido un régimen higiénico-dietético indicado.-

El enfermo presenta fenómenos de espasmopilórico y vómitos. Se completa el estudio y con el diagnóstico de úlcera péptica se opera el 23/10/43. Efectivamente existe una lesión y se practica gastrectomía amplia.-

Muy mejorado se le da de alta el 1/11/43

CASO 8.-

J.M. Sirio, de 37 años (H.n° 270)

Ingresa al servicio en enero de 1931 refiriendo que al principio de 1930 al comenzar su gastropatía consultó a un facultativo, quien lo medica con arsenicales y bismuto. Persiste su sintomatía dolorosa en epigastrio con la característica de ser intensa y aparecer después de las comidas.-

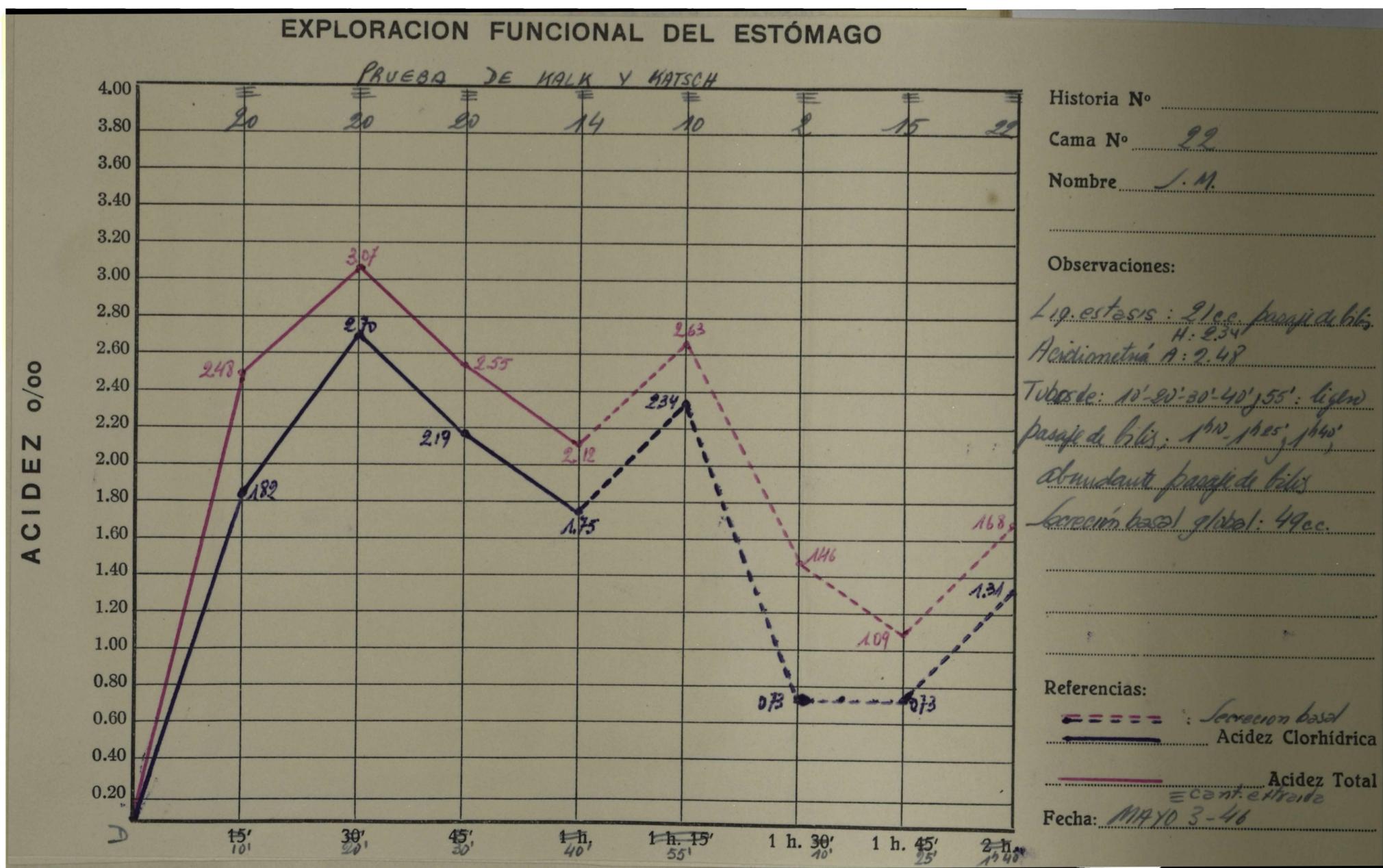
Es intervenido en el mes de Julio del mismo año en el Hospital Rawson con el diagnóstico de "Úlcera de estómago". El postoperatorio fué bueno.

En diciembre de 1930 siente dolor por debajo del reborde costal izquierdo al nivel de la línea mamilar con irradiación hacia el hombro y espalda del mismo lado que adquiere bastante intensidad en momentos variados del día sin relación con la ingesta alimenticia. Es dado de alta con tratamiento médico. En diciembre de 1944 reingresa (H. n° 11554) y es operado por varicocele.-

Vuelve a internarse el 22/4/46. Tiene ahora 51 años y manifiesta que siente dolor que aparece una hora o una hora y media después de la ingesta o antes de la misma si lleva varias horas de ayuno. Calma con la incorporación de alimentos o la bebida de agua sola o con bicarbonato. El dolor tiene origen en el hipogastrio para irradiarse por la línea media hasta epigastrio donde se estaciona. A veces se propaga a la región interescapulo vertebral y en ocasiones aparece durante el sueño. Tuvo vómitos biliosos, estado nauseoso, con acerías, pirosis, eructos y dentera.

Los periodos de acalmia son muy breves sobre todo en estos últimos años.

Se hace un estudio clínico, de laboratorio, radiológico y se llega al diagnóstico de úlcera péptica. Ello lo corrobora el siguiente estudio de Jugo gástrico:



y efectivamente es operado el 14/5/46 y en la intervención se encuentra una úlcera péptica adherente a pancreas en un gastróenterostomizado. Gastrectomía P.R.H.F.

En el postoperatorio inmediato hace una complicación pulmonar que es salvada y se va de alta el 25/ de junio de 1946.-

Reingresa el 29/1/47 y refiere que dos meses después de la intervención quedó libre de molestias haciendo régimen mixto, comiendo sin discriminación excepto bebidas.-

Continuó 6 meses bien y 45 días antes de su nueva internación tiene un episodio con diarreas y vómitos que el enfermo dice era fecaloides. Siguió 9 días así y luego mejoró para repetir el cuadro quince días antes de su internación pero aumentado por la aparición de fuertes dolores cólicos y distensión abdominal. Cuatro días antes de su ingreso se suspendió la eliminación de materias fecales, existiendo solo vómitos. El médico tratante lo remite al hospital para su tratamiento. Se hace estudio y observación del caso y se da de alta el 10/2/47 .-

CASO 2.-

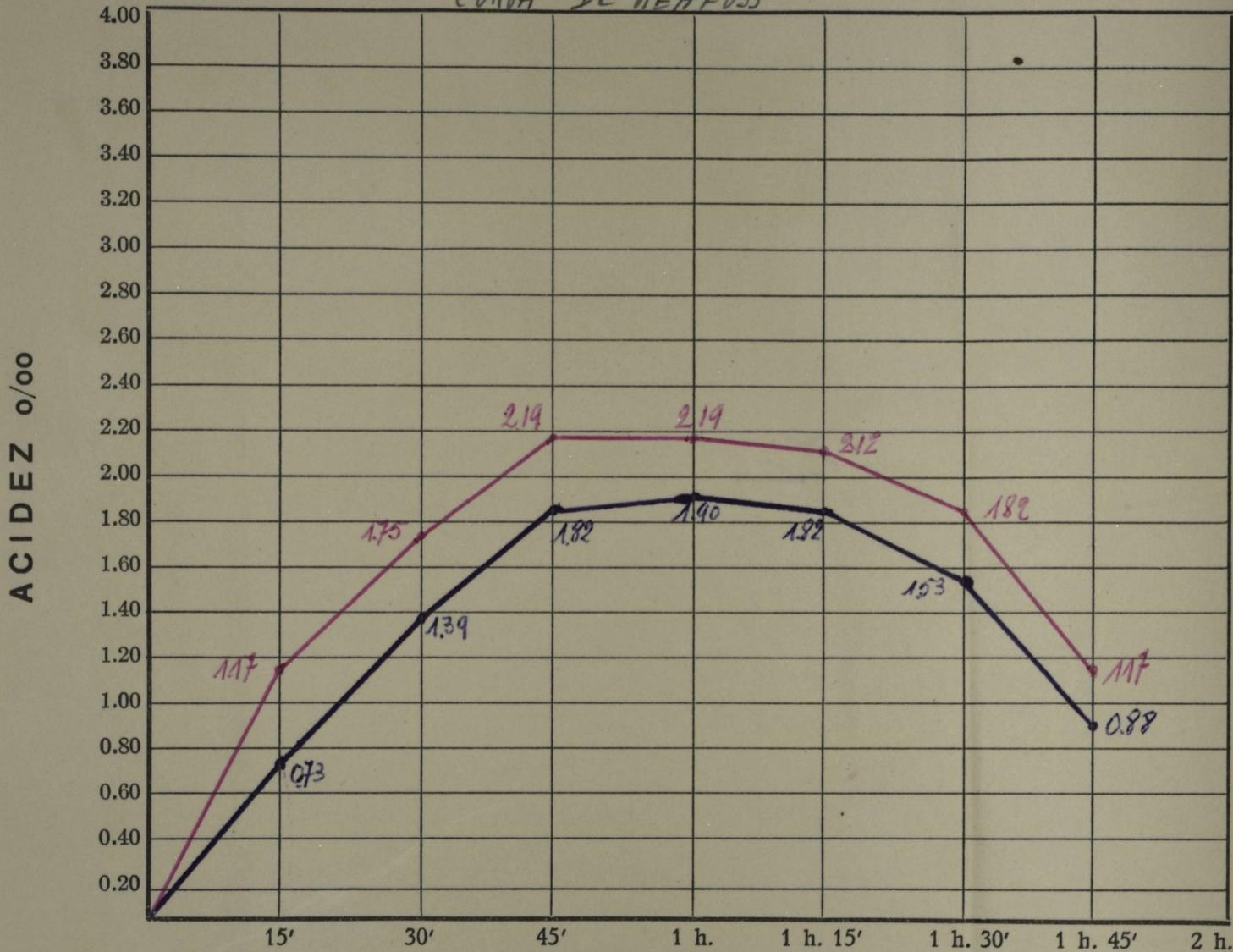
J.C. Argentino , 23 años. (H.n° 811 y 6813)

Se interna el 11/1/1932 refiriendo que dos años y medio antes aparecieron molestias que comenzaban dos horas después de las comidas: Hinchazón y dolor epigástrico con ardores y sensación de plenitud gástrica que cesaban con la emisión de eructos. Tiene periodos de calma que duran tres o cuatro meses. Fue tratado medicamente y anduvo bien durante un año. Luego se acentúan sus molestias que le impiden el reposo y le hacen rebajar 5 kgs. de peso.-

Curva preoperatoria:

EXPLORACION FUNCIONAL DEL ESTÓMAGO

CURVA DE REHFUSS



Historia N°
 Cama N°
 Nombre *S.C.*

Observaciones:
Líquido de estómago: 9cc.; bilioso;
30' pasaje de bilis que aumenta de intensidad a los 45'; se atenúa a 1^h por
parce 1^h 30' aumentando a los 1^h 45'
No se pudo dosar contenido de 2^h por
naturaleza del tubo
30'-45'-1^h y 1^h 15' coagulo de
de Sangre

Referencias:
 ————— Acidez Clorhídrica
 ————— Acidez Total

Fecha:

Es operado el 26 de junio de 1932 y se encuentra una úlcera duodenal con gran participación pancreatica por lo que se practica gastroenteroanastomosis. Se dá de alta en muy buen estado.

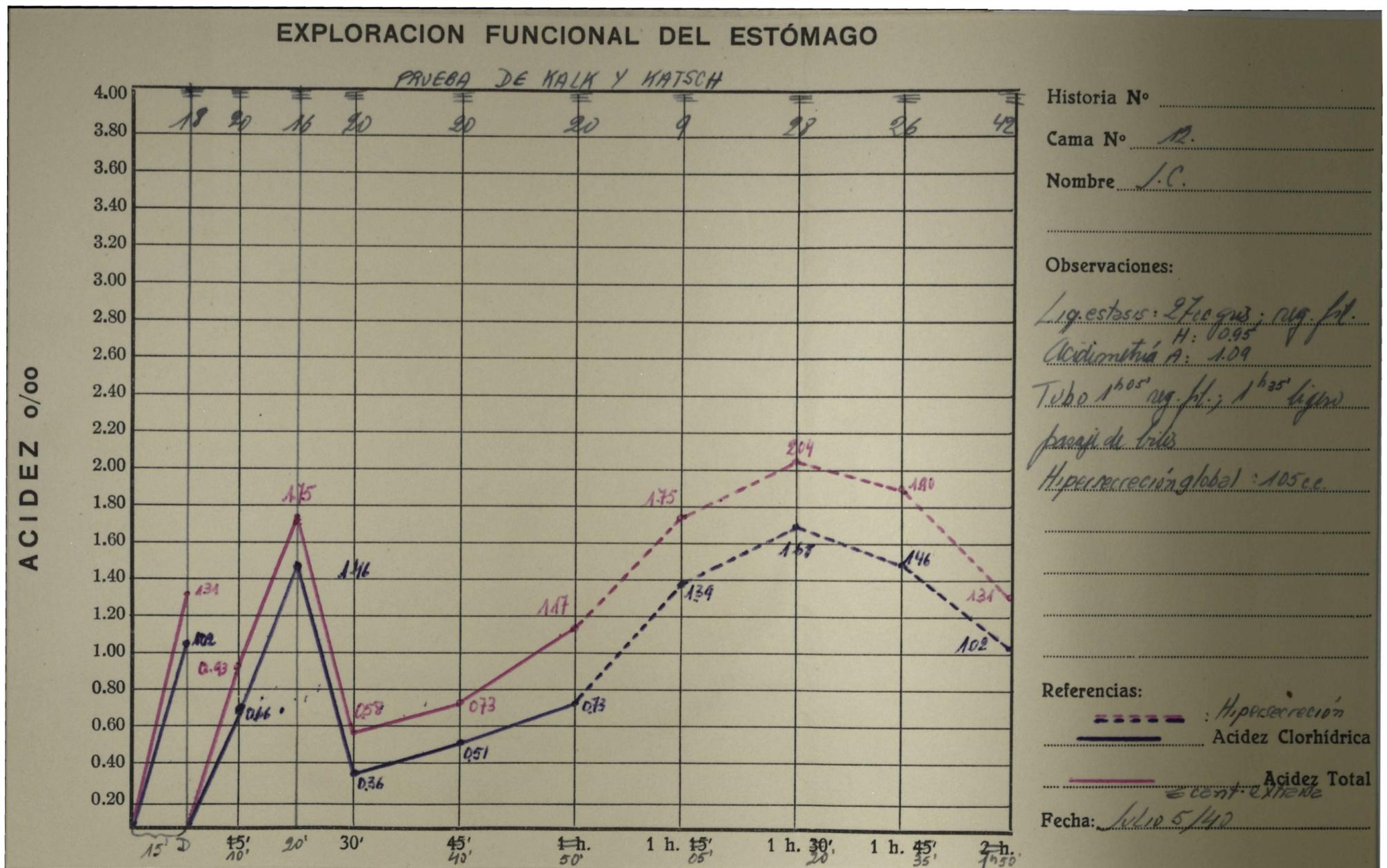
El 26/6/40 reingresa y manifiesta que 5 meses despues de su intervención anterior a seguidas de una transgresión alimenticia comienza a sentir trastornos dispépticos, caracterizados por sensación de plenitud gástrica, acidez, eructos ácidos y digestiones molestias que aparecían despues de las comidas.-



El cuadro duraba uno o dos días y era seguido por periodos de acalmia de dos o tres meses. Recurre con frecuencia y con éxito a alcalinos.

Un mes antes de internarse tiene un episodio doloroso con nauseas y vómito líquido ácido, reconociendo alimentos ingeridos 7 horas antes. Al día siguiente materias fecales oscuras con el aspecto de "borra de café". Se repite otra vez el mismo cuadro por lo que decide internarse.

Completase el estudio con un acidograma que da el siguiente resultado:



Operado el 6 de agosto de 1940:
llama la atención la ausencia total de adherencias peritoneales. Existe una úlcera en la primera porción del duodeno, y sobre la boca de gastroenteroanastomosis próxima al mesenterio, hay una típica úlcera péptica.-

Se efectúa gastrectomía con anastomosis transmesocólica con dos cabos yeyunales separados.-

El 14/8/40 se le da el alta en muy buenas condiciones.-

CASO 10.-

A.A. Argentino, de 33 años, Historia n° 17121

Desde los 21 años, después de una apendisectomía en agudo (H.n° 6554) comenzó a padecer de acidez gástrica, después de la ingesta de comidas condimentadas, salsas, mate, que calmaba cuando tomaba bicarbonato. Seis años más tarde apareció ardor y dolor epigástrico, distensión abdominal, eructos, pirosis y de gurgitaciones ácidas.

Como el tratamiento médico no mejoraba, en el año 1944 se practica una gastroenteroanastomosis, confirmando en el acto operatorio la existencia de una úlcera duodenal.

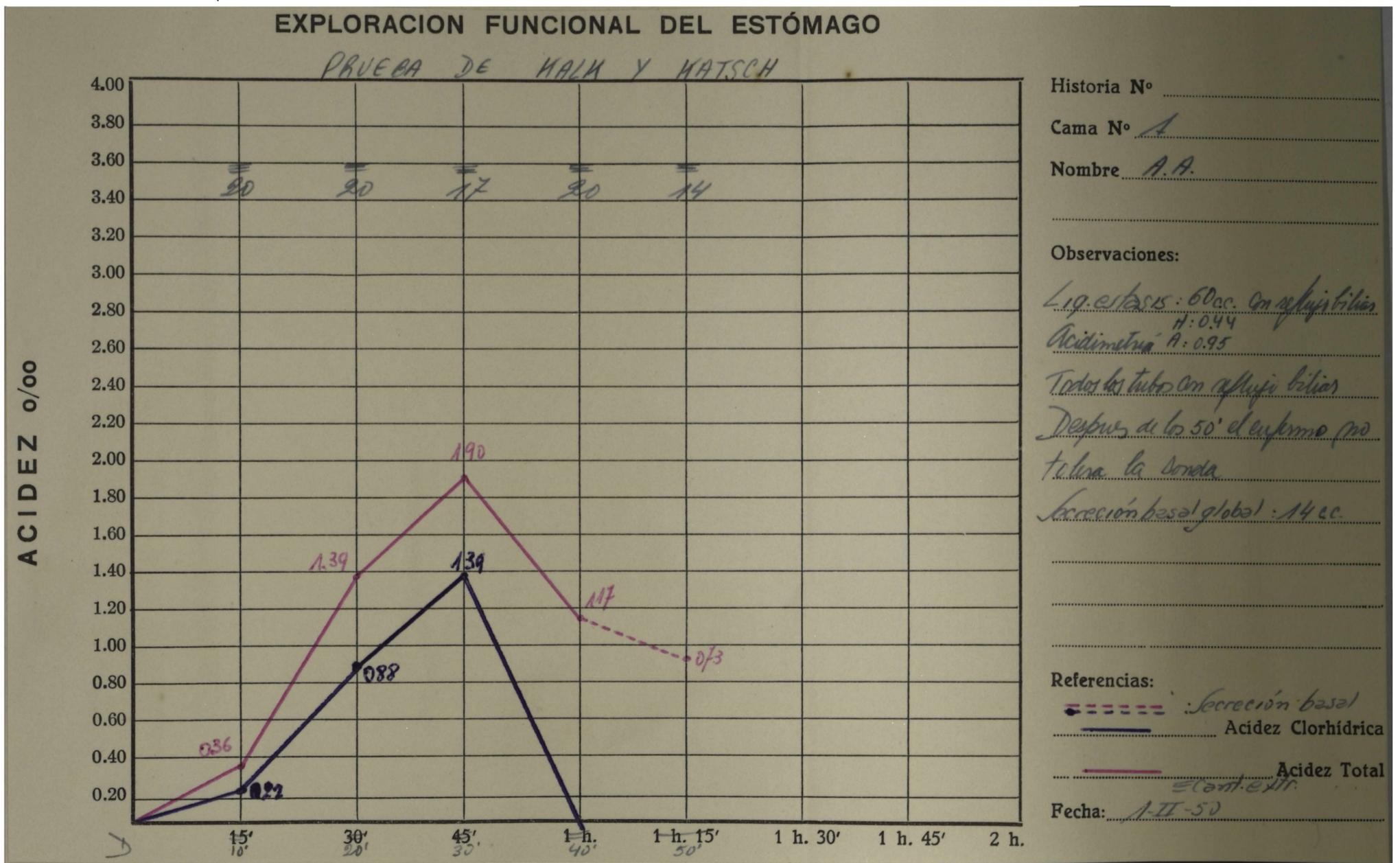
Después de la operación, en el año, durante 4 meses sintió trastornos derivados de un probable retardo en la evacuación gástrica; una vez corregidos los mismos, se sintió libre de molestias durante dos años.

Poco después comenzó a sentir a-



cidez y ardor gástrico, y fué tratado con régimen higienicodietético y medicamentos, con lo que alivia considerablemente sus trastornos, hasta llegar al mes de diciembre de 1949 en que sus molestias se reagravan y se interna el 21 de enero de 1950 para su estudio y tratamiento.-

La exploración funcional del estómago dió el siguiente resultado:



Con el diagnóstico de úlcera péptica es operado el 9/2/50 y no se encuentra lesión ulcerosa y si numerosas adherencias que fijan las asas delgadas al colon transverso. La neoboca es nor



mal. Se practica vagotomía y se va de alta el 15/2/-
50.

CASO 11

M.P. 29 años, argentino, Historia 17201.

Ingresó el 22/ 2/ 50 y refiere que 6 años antes comienza a padecer dolores, ardores y náuseas que aparecían dos horas después de las comidas. Tratado médicamente y por distintos diagnósticos llega a junio de 1947 oportunidad que se le practica una gastrectomía por úlcera gastroduodenal.

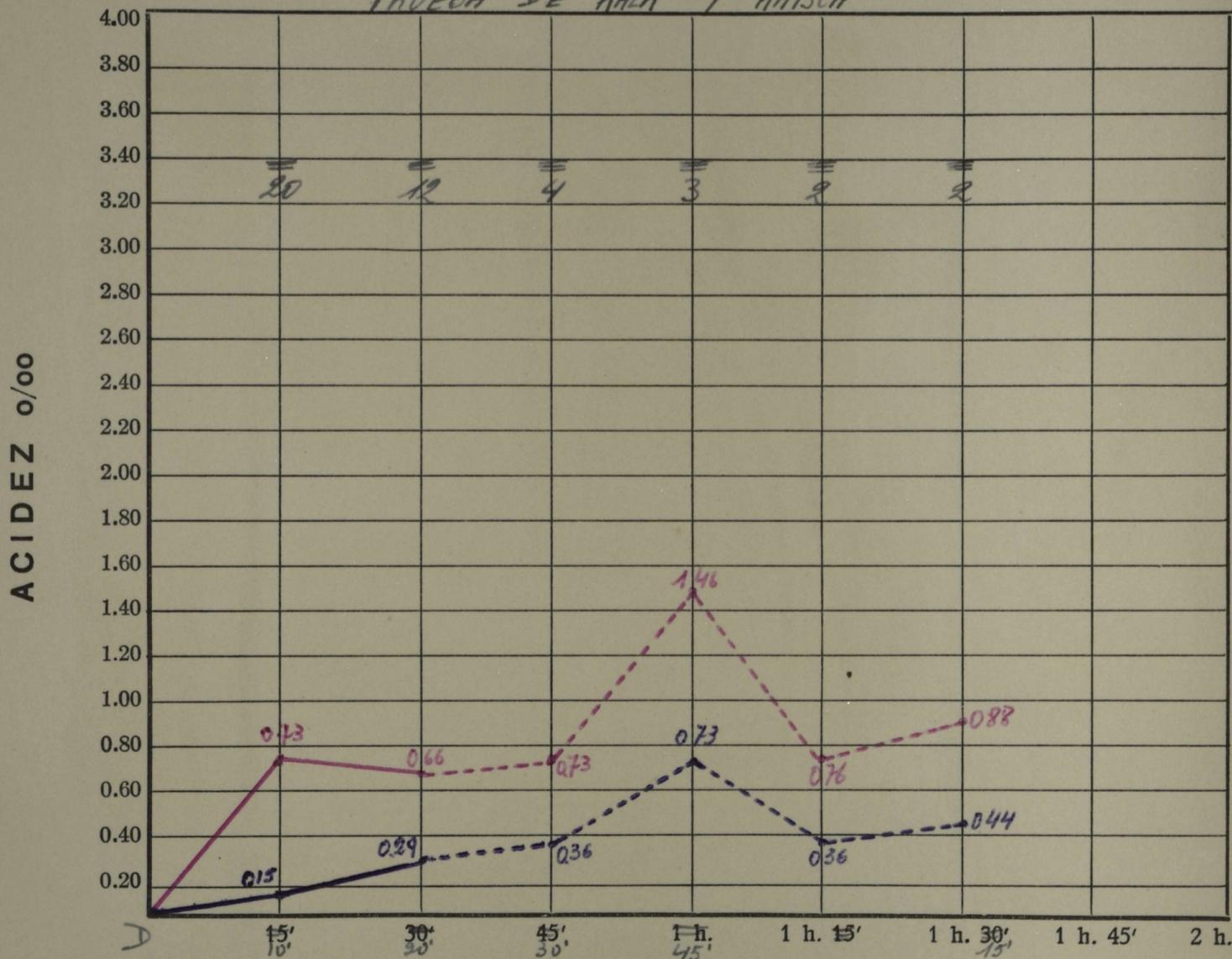
Dado de alta, comenzó a sentirse mal porque presentaba vómitos, mareos, y ardores que hacían su aparición periódicamente, no notando relación con la cantidad de las comidas.

Poco tiempo antes de ingresar al servicio se acentúan sus molestias y aparece dolor epigástrico, episodio que lo lleva a la consulta. El día gástrico revela que la sintomatología es de aparición tardía. El estudio del enfermo comprende, como datos complementarios : examen radiológico, gastroscopia, pruebas de laboratorio y curva gástrica:



EXPLORACION FUNCIONAL DEL ESTÓMAGO

PRUEBA DE KALK Y MATSCH



Historia N°

Cama N° 6

Nombre MP.

Observaciones:

Lip. estasis: Nulo
Limitado los tubos se observa
pasaje de bilis.
Secrecion basal global: 11cc

Referencias:

--- Secretion basal
--- Acidez Clorhídrica
--- Acidez Total

Fecha: 27-II-50

Con el diagnóstico de úlcera pép postoperatoria es operado el 4 de marzo de 1950 y en el acto no se encuentra lesión orgánica. Se opta por realizar una vagotomía.

Se desprende de la presentación de casos, el concepto acorde con lo expuesto por diversos autores, que el examen fraccionado del jugo gástrico cuando se estudia un presunto portador de una úlcera anastomótica, es de importancia tal que su realización entre los métodos semiológicos corrientes, no debe omitirse.-

El cuadro adjunto que reúne, en vista panorámica, los datos mas importantes obtenidos por el sondaje, nos facilita sacar conclusiones que comenzaremos a anotar.

HISTORIA	NOMBRE	OPERADO POR:	OPERACION PRACTICADA	LIQUIDO DE ESTASIS			ACIDEZ LIBRE	ACIDEZ TOTAL	TIEMPO DE EVACUACION	SECRECION	
				CANT.	H.	A.				BASAL	GLOBAL
1	11268	R.C.	Ulc. duodenal	GASTREC.	50cc	963	314	3.50	4.01	30'	15cc
2	4756	A.M.	Ulc. duodenal	GASTREC.	70cc	1.46	1.90	0.29	1.02	60'	50cc
3	4351	J.M.	Ulc. duodenal	GASTREC.	13cc	1.82	2.34	0.51	1.02	30'	13cc
4	14934	B.M.	?	GASTROENTERO	36cc	0.88	1.24	1.17	1.61	50'	48cc
5	15754	R.S.	?	GASTREC.	12cc	-	0.58	1.02	1.33	30'	22cc
6	9487	J. L.	Ulc. duodenal	GASTROENTERO	20cc	0.51	0.80	1.82			TEST BASAL
7	9967	J. C.	Ulc. duodenal	GASTROENTERO	6cc	-	0.22	1.24			TEST BASAL
8	12912	J. M.	Ulc. gastrica	GASTROENTERO	21cc	2.34	2.48	2.70	3.07	40'	49cc
9	6813	J. C.	Ulc. duodenal	GASTROENTERO	27cc	0.95	1.09	1.68	2.04	50'	105cc
10	17121	A.A.	Ulc. duodenal	GASTROENTERO	60cc	0.44	0.95	1.39	1.90	40'	14cc
11	17301	M.P.	?	GASTREC.	Nulo	-	-	0.73	1.46	20'	11cc

De todos los enfermos portadores de úlcera péptica postoperatoria comprobados quirúrgicamente, pudimos obtener las curvas acidimétricas trazadas antes de la primera operación, solo en algunos casos. En ellos podemos ver que las primeras curvas fueron mucho más altas que las obtenidas antes de la operación de la úlcera péptica. Ello es ta en desacuerdo con lo manifestado por muchos auto



-res quienes dicen que los valores últimos son tan o más altos que los primeros.-

Lo que si pudimos comprobar fué la presencia en todos los casos de ácido clorhídrico libre.-

Ello se explica por que las glándulas del muñón recuperan, en parte, la producción de dicho ácido, producción que el cirujano pretendió eliminar completamente cuando extirpó el antro y gran parte de la zona fúndica (se entiende en los casos de gastrectomía).-

En la obra de Castex y Bonorina Uda donde se lee que en los resultados de las resecciones pueden observarse 4 eventualidades;

1.- Anaclorhidria inmediata y tardía (amplio triunfo quirúrgico)

2.- Clorhidria libre inmediata y anaclorhidria tardía(triunfo quirúrgico)

3.- Anaclorhidria inmediata y clorhidria libre tardía (triunfo de la adaptación)

4.- Clorhidria libre inmediata y tardía(amplio triunfo de la adaptación)

¿Cuál es el mecanismo o la patogenia de esta recuperación ácida del muñón ?. Número serían los factores que aisladamente o en conjunto, directa o indirectamente, influirían sobre las glándulas fúndicas por intermedio de transmisiones nerviosas, humorales (hormonas digestivas o de los órganos endocrinos), reguladores químicos(equilibrio ácido-básico, equilibrio iónico, vitaminas, etc.)etc.



Y así por ejemplo, se ha demostrado la existencia de pequeños islotes productores de gastrina inextirpados por el cirujano o localizados en la mucosa del arco duodenal y asas yeyunales; la estimulación histamínica producida en la piel, músculos u otros órganos alejados u ocasionada en el mismo muñón inflamado; la estimulación nerviosa, psíquica, visual, olfativa, auditiva, etc.; la acción de las hormonas digestivas (sialagoga, secretina, enterocrinina, enterogastrona, urogastrona, colecistocinina, villicinina, incretina, histamina, etc.), la predisposición constitucional o herencia; la dispepsia secundaria acidógena del muñón gástrico, etc. 9

Como vemos, son numerosas las causales patógenas consideradas mas arriba y que llevan a un gastrectomizado a producir una U.P.P.

Multipliquemos estas causas y nos daremos cuenta porque es mucho más frecuente en los gastroenterostomizados.

De nuestros nueve casos, 5 habían sufrido esa intervención, mientras a los 4 restantes se les había hecho la operación radical.

El gran porcentaje de los enfermos había padecido anteriormente de una úlcera de duodeno. Úlcera de duodeno y gastroenteroanastomosis parecen ser los factores más importantes que mantendrán más tarde un tenor ácido más o menos alto, pero siempre presente que tendría importancia patógena en la producción de la úlcera péptica postoperatoria.-

Los dos últimos casos tomados en-

tre los operados que "no andan bien", muestran curvas con ácido clorhídrico libre. Creemos que llevan como fondo su enfermedad ulcerógena y que sus diferencia con los anteriores es solo de grado, de etapa, pues abandonados pasarían del período hipersecretorio o inflamatorio al de lesión orgánica o sea al de U.P.P. Por ello se creyo oportuno practicar una vagotomía que seguramente hara la profilaxis de la lesión antedicha.-

No hay duda que la curva de Reh_f fus o la prueba de Katsch y Kalk arrojan como dato más importante la medida de los valores ácidos. Por el examen frsccionado tambien podemos valorar las características del líquido de éstasis, el tiempo de evacuación y medir la secreción vasal global.

En lo que a líquido de éstasis se refiere, las cantidades oscilan entre 0c.c. y 70 c.c. y los valores extremos los presentan enfermos gas trectomizados/. Por supuesto que el tiempo de evacua ción acorde con los datos anobados, es para el primero de 20 minutos y para el segundo de 6@ minutos.-

La secreción basal global máxima corresponde al caso n° 9 que tiene 105 c.c. Es un gas treenterostomizado por úlcera duodenal cuyos valores, si bien no extremos, son dignos de considerar.-

Hemos presentado nuestros casos con sus correspondientes curvas para, como dijimos al principio, cotejarlos con los datos recogidos en diversas obras consultadas.-



BIBLIOGRAFIA

- AGUIRRE Carlos: Ulcera péptica post gastrectomía.
Billroth I. Arch. Arg. de las Enf.
del Ap. Dig. y de la Nutr.-
- ALLEN A.W. Importance of antral mucosa in sur-
gical treatment of duodenal ulces
Medical Journal P. 368 - 1943.-
- BACH E. Ulcera péptica postoperatoria. Rev.
de la F.C.M.L.P. 1935 n° 5.-
- BLOCH-CAROLI: Ulcère post-opératoire développé
sur une anastomose de Delbet. Arch.
des Malad. de l'App. Dig. 1937 Pag.
559.-
- BOCKUS Gastroenterología. Ed. Salvat. 1948
Tomo I.-
- BONORINO UDAONDO: - D'ALOTTO - BONORINO PERO: Ulce-
ra péptica postoperatoria. La pren-
sa Médica Argentina n° 41 pag. 2027
1944.-
- CAMIHORT S. Ulcera péptica postoperatoria. Te-
sis de Doctorado. F.C.M.L.P. 1948.-
- CANALS MAYNER: Complicaciones de exteriorización
de la úlcera yeyunal del operado
gástrico y posibilidad de su profi-
laxia.- Rev. Clínica Esp. XVII. Pag.
243.-
- CASTEX-BONORINO UDAONDO: Tratado de patolog. Diges-
tiva. Ed. Aniceto Lopez. Bs.As. 1945.
- CEBALLOS Alejandro: Ulcera péptica postoperatoria.
El Día Médico 1937 - Pag. 226.

- CEBALLOS-BURLANDO-SACCONE: Úlcera Péptica postoperatoria. Resultados del Trat. Quirúrgico. El día médico: n° 35 pag.836 1942.-
- CHAVARRI Miguel A.: La secreción en el estómago operado. Arch. Arg. de las enf. del Ap. Digest. y de la Nutrición. T.XIX. Pag. 231. 1944.-
- CORSELLAS Fernando: Úlcera péptica del yeyuno.(su diag.radiológica) Prensa Méd. Arg. 1936 - pag. 64 .-
- DELANNOYE: Ulcères peptiques après gastrectomie. Memoires de l'Acad. de Chirurgie 1946 - pag. 386.-
- DELGADO PEREZ y CID GUERRERO: Consideraciones sobre la úlcera péptica postoperatoria. Rev. Clínica Esp. 1947 - pag. 432
- DESPLAS M.B.: Un cas d' ulcère peptique du gejunum après gastro-enterostomie. Memoires de L'Academie de Chirurgie 1938 pag. 1212 -
- DIEZ J.: Úlcera péptica postoperatoria. Bol. de la Soc.de Cirugía - 1933 . -
- DONOVAN Ricardo: Úlcera péptica post dob le gastro-enteroanastomosis. Academia Arg. de Cirugía 1946. Pag. 170.-
- FINOCHIETTO R.: Úlcera péptica postoperatoria. Prensa Med. Arg. 1936 - pag. 2609 .-
- FINOCHIETTO y TURCO: Úlcera péptica post-gastrectomía y anastomosis. Peau Billroth I.Arch.

Arg. de las Enf. del Ap. Digesti
vo y de la Nutr. Tomo XVII n°5
Pag. 613 - 1942

GARCIA LAGOS:

Úlcera péptica postoperatoria.
El día Médico Año 5 pag.244.
1932.-

GARCIA LAGOS H:

Úlcera péptica postoperatoria.-
El día médico 1932.pag. 244.-

GIORDANO -BOGETTI:

Úlcera péptica postoperatoria.
Soc. Arg. de Cirujanos. 1946.
Pag. 479.-

GONZI MORENO I.:

Úlcera péptica postoperatoria.
El día médico año 1945 - pag.10

GUSSIO A.:

Secreción ácida y patogenia en
la úlcera yeyunal postoperatoria.
Arch. Ital. di Chirug. 1925.-

GUTMAN:

Diagnosticque Précoce de L'ulce-
re peptique. Arch. des Malades
de L' app. digestif. 1936.pag 68.

HENNING N.:

Digestión, absorción y nutrición
en Tratado de Fisiología Patoló-
gica Especial de Becher y Dres.
Edit. Labor . 1936.-

HOUSSAY B y COL:

Fisiología Humana. El Ateneo.
1945.-

JOYEUX J.:

Le syndrome d' ulcere peptique
jejunal et ces complications.La
Presse Medical- 1945. pag. 195

KALK H.:

Tratado de Med. Interna T.III
1°parte de G. v.Bergmann y R.Sta

- ehelin. Edit. Labor - 1943
- KAPLAN Salomon: Consideraciones acerca de dos casos de úlcera péptica. Rev. de la A.M.A. 1947. Pag. 594.
- KATSCH G.: En Tratado de Med. Interna T. III. 1° parte de G. v. Bergmann y R. Stachelin. Ed. Labor 1943.-
- LABANDIVAR B.: Úlcera Péptica postoperatoria 1937.-
- LANDIVAR-LEONI IPARRAGUIRRE y GONZALEZ BOSCH: Complicación alejada de una gastroenterostomía: yenunitis ulcerosa y estenosis del asa eferente. El día médico. 1931 .Pag. 201.-
- LANDOLPH: Estudios sobre los jugos gástricos. Rev. Soc.Med. Arg. Vol. 8 Pag. 385 y 467 .-
- LEVY-COTTENOT-CHERIGIE: Ulcus peptique post-operatoire Diagnostique clinic precoce. Signes Radiologiques tardifs. Arch. des Malades del A.P.P. Digestif. 1935.-
- LOMBARDI-ROYER-VITALI: Biblioteca de Semioñogía Ap. Digestivo. Direc. Dr. T. Padi-lla. El Ateneo. 1942.Bs.As.-
- MAINETTI y CUCULICHIO: Úlcera péptica postoperatoria. Rev. Med. Hosp. Ital. L.P.1946.
- MARSHALL-DEVINE: Gastrojejunal ulcer. The sur-

- gicalclinics of North America
1941 - pag. 743
- MESA José M.: Las úlceras pépticas. La Semana
médica. 1947. Tomo 1° pag.
742.
- MOGENA H.G.: La vagotomía entrat. de la úl-
cera péptica. La Semana Médica
1948 - Pag. 260.-
- NASH Joseph; Fisiología quirúrgica. Edit.
Mundi. 1947 . Bs.As.
- OVIEDO BUSTOS José: Úlcera péptica post-gastrocto-
mía. Rosario 1935.-
- PALMER W.L.: Peptic ulcer and gastric secre-
ción. Ann. of Surg. 44 pag.452
1942.-
- POLIZZA AMLETO: La úlcera péptica postoperato-
ria. Tesis de doctorado.F.C.M.
L.P.-
- SAN MARTIN Angel: Úlcera péptica. Acad. Arg. de
Cirugía . 1945.-
- SOUPAULT: Jejunité ulcereuse post-opera-
toire. Arch. des maladies de
L'App.Digestif. 1938. pag.262.
- STAPLER Norberto: Estado actual de la vagotomía
como tratamiento de las úlce-
ras gástricas, duodenal y pep-
tica postoperatoria. El día Mé-
dico 1947. Suplemento 1.-
- VON BERGMANN: Ulcus péptico- Patog. y Tratam.
El día Médico.22/9/40. pag.875



Seu 102 folhas -
[Signature]



[Signature]
RAFAEL G. ROSA
PROSECRETARIO

[Signature]
1929.