GASTRITIS CORROSIVA

Estenosis Píloro - antral

Gastrectomía — Curación (*)

Dr. José A. Piquinela

C. S. 48 años. Ingresa a la Central de Servicios Médicos del Banco de Seguros procedente de Lascano (Rocha). El 20 de octubre de 1955 ingiere por error, ácido sulfúrico. Siente inmediatamente una terrible sensación de quemadura desde la faringe al estómago, seguida de ardores violentos y náuseas. Intenta provocarse el vómito, sin lograrlo. Una hora después es atendido por médico; se le hace lavado gástrico, administración de alcalinos, hidratación parenteral y atropina. Horas después tiene vómitos de sangre roja y al día siguiente deposiciones de materias negruzcas. Estuvo internado once días en el hospital de Lascano con intensa disfagia, no pasando nada más que líquidos después del accidente. A partir de los tres días, los ardores cesan, persistiendo la disfagia. Es enviado a Montevideo, ingresando al Servicio de Medicina de la Central. Un estudio radiológico practicado al mes del accidente —21-XI-55— evidencia: buen pasaje esófagogástrico; estómago sin signos de lesiones; píloro espasmódico. La disfagia se atenúa; alta el 22-XI-55.

Reingresa el 14-XII-55. Desde hace quince días reaparecen los ardores con dolores y vómitos de todo lo que ingiere; conserva el apetito; los vómitos lo alivian pasajeramente; rápido e importante descenso del peso (20 quilos desde el accidente a la fecha). Sialorrea abundante. Se queja ahora de ardores violentos y un dolor epigástrico intermitente pero persistente que llega a impedirle el sueño. Enfermo lúcido, apirético, emaciado, deshidratado, con esbozo de igno del mioedema. Abdomen excavado, depresible; dolor en parte interna de hipocondrio derecho y epigastrio, donde es más intenso. No se palpa hígado ni bazo. Resto del examen s/p. Proteinemia: 5 gr. 6●. Hematocrito 38 %. Esófago-gastroscopía (Dr. Barani): esófago y cardias s/p.; estenosis pilórica por gastritis corrosiva (15-XII-55). Estudio radiológico: pasaje esofágico normal con buen pasaje al estómago; estómago con gran depósito de bario de examen

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía en la Media Hora Previa el día 31 de julio de 1957.

practicado en días anteriores; depósito de líquido por encima; no se ve pasaje al duodeno. Es pasado entonces a nuestro Servicio de Cirugía.

Se decide la intervención, previa adecuada preparación pre-operatoria. 22-XII-55.

OPERACION: Prof. Piquinela. Dr. Fernández Chapella. Pte. Praderi. Anestesia general: Dr. Lucas. Transfusión pre-operatoria.

Incisión supra umbilical oblicua derecha reclinando el recto hacia afuera. Abierto el peritoneo se encuentra un estómago retraído sobre la pequeña curva, la que se presenta con lesiones provocadas por el cáustico, desde el cardias hasta el píloro; adhiere a la cara inferior del hígado; a su nivel el pequeño epiplón está espesado y con ganglios.

Sobre la gran curva, las lesiones se manifiestan en la porción que corresponde al segmento horizontal; las lesiones gástricas son máximas

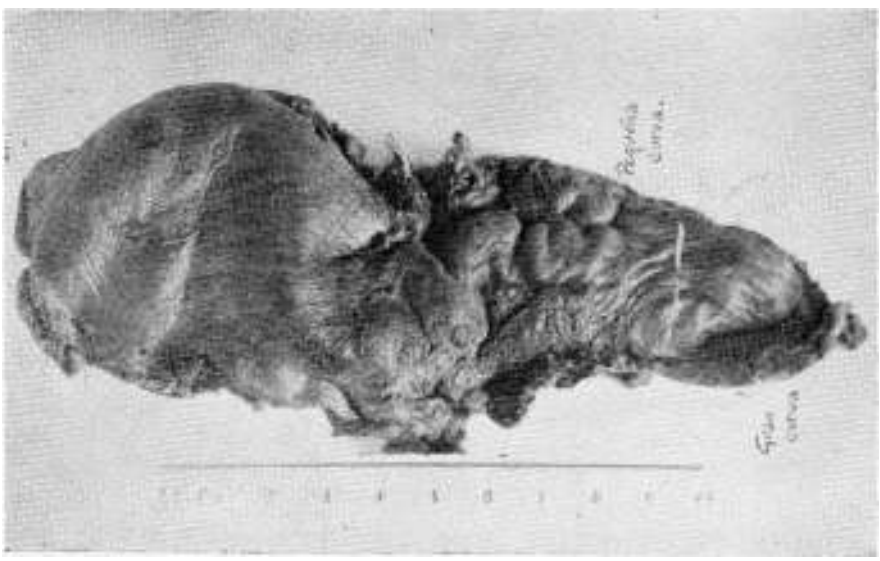

FIG. 1

a nivel de antro y píloro; gran epiplón espesado y con ganglios; colon transverso retraído hacia la zona antral con marcada infiltración a ese nivel. Los dos primeros centímetros de la 1ª porción del duodeno están tomados por el proceso determinado por el cáustico.

Liberación de la zona de adherencias hepáticas; esqueletización del estómago; sección de la 1ª porción del duodeno a 3 cms. del píloro, que se cierra en un plano total; uno sero-seroso y uno sero-cápsula pancreática; epiploplastia.

La liberación de la pequeña curva debe llevarse hasta el cardias, seccionándose una voluminosa rama hepática de la coronaria estomáquica que cruza la parte alta del pequeño epiplón.

Las lesiones de la pequeña curva obligan a practicar una resección en gotiera que comprende prácticamente toda la pequeña curva. Restablecimiento de la continuidad por una anastomosis gastro-yeyunal transmesocolónica, asa corta, oral total, de pequeña a gran curva.

Cuidadosa peritonización de la pequeña curva dificultada en la parte alta por el espesamiento de la pared gástrica. Fijación de la brecha mesocolónica a las paredes del muñón gástrico.

Control de hemostasis; se deja frente a la parte alta de la sutura de pequeña curva un drenaje en cigarro que se saca por contraabertura. Cierre por planos. Lino en la piel.

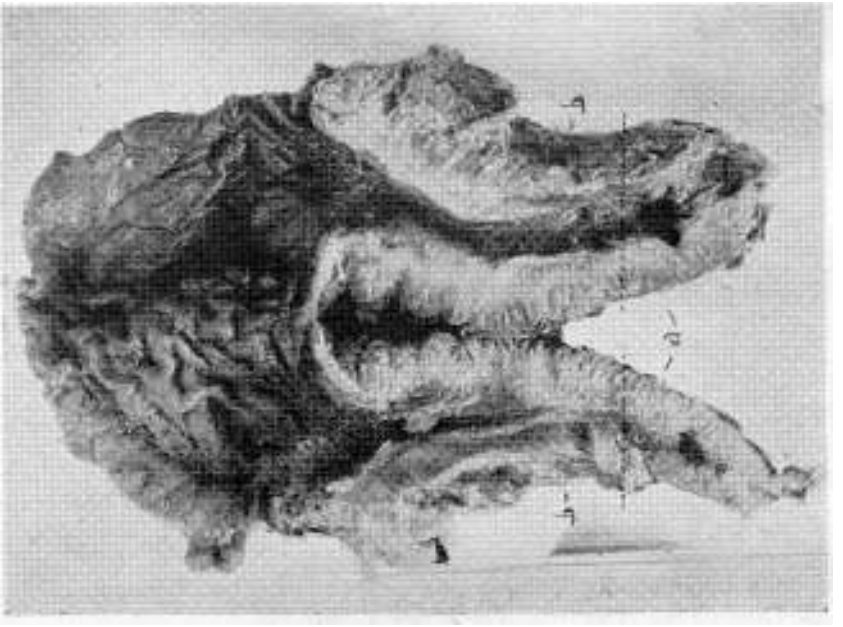

FIG. 2

EXAMEN DE LA PIEZA. Abierta por la gran curva, se observa conservada la luz del canal pilórico aunque considerablemente disminuída y un pronunciado espesamiento de las paredes gástricas a ese nivel; la mucosa es lisa con aspecto macroscópico de gastritis atrófica cicatrizal.

INFORME ANATOMOPATOLOGICO. Segmento gástrico abierto a lo largo de su gran curva y parcialmente a lo largo de la pequeña curva (en dos valvas, correspondientes a la porción antral), fijado sin extender. Aproximadamente la mitad inferior de la víscera, está disminuída de volumen, con una pared fuertemente engrosada e indurada, retraída, reduciendo la cavidad a un estrecho desfiladero hasta el extremo pilórico de exéresis; exteriormente, aparte de las adherencias desgarradas, hay

una particular apariencia provocada por múltiples surcos de retracción profundos. La superficie interna de la cavidad —profundamente estenosada—, en esta zona patológica, es rojiza y granulosa (tejido de granulación) en la parte alta y más pálida y lisa, con aspecto de superficie de reparación cicatrizal en la parte inferior; el límite superior de la zona patológica, por el lado de la mucosa está marcado por una convergencia de los pliegues hacia la zona granulosa (granulomatosa). Reconstituyendo la configuración volumétrica de este segmento antral, aparece como un conducto de gruesas paredes midiendo 3 x 2 cms. en sus diámetros, con una cavidad reducida a una hendedura de unos 5 ó 6 mms. Las paredes

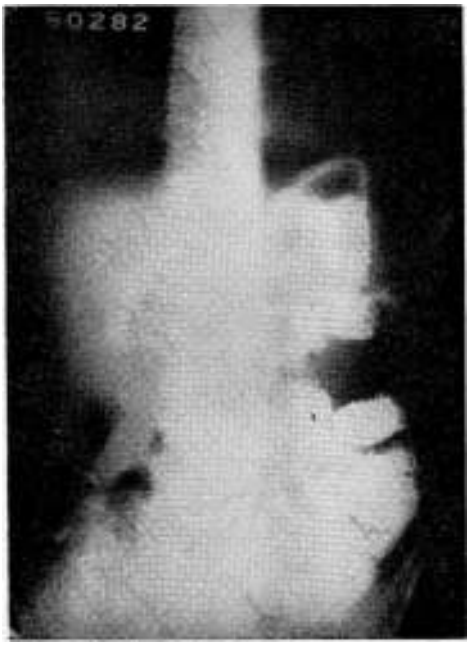

FIG. 3

de este segmento gástrico fuertemente induradas, fibroesclerosas, tienen un espesor promedial de 10 mms. y las superficies de sección tienen aspcto estriado, caracteres todos ellos que recuerdan muy de cerca al aspecto de los cánceres escirrosos gástricos .

Microscópicamente se examinaron dos fragmentos tomados transversalmente sobre el segmento antral estenosado, comprendiendo toda la circunferencia del conducto digestivo.

La pared gástrica aparece formada por una gruesa capa muscular, hipertrófica, infiltrada por elementos productivos e infiltrativos de naturaleza inflamatoria productiva de reparación, sustituyendo a la mucosa y a la sub-mucosa constituída por una porción superficial de tejido de granulación con fuerte infiltración mono-plasmocitaria, y una zona in-

ferior de evolución fibro-esclerosa cicatrizal. No hay vestigios epiteliales de la mucosa.

Se ven restos de sulfato de bario contenidos entre las porciones de tejido de granulación. La reacción productiva intersticial es mucho menos pronunciada en la sub-serosa, que en las demás zonas de la pared gástrica.

Histológicamente es bien aparente la superficie ondulada de la capa muscular, que se traduce macroscópicamente por el aspecto de surcos profundos dispuestos más o menos regularmente en la superficie externa del estómago.

EN RESUMEN. Proceso inflamatorio productivo fibro-esclerosante, retractil, cicatrizal, estenosante de la porción antral del estómago, tra-

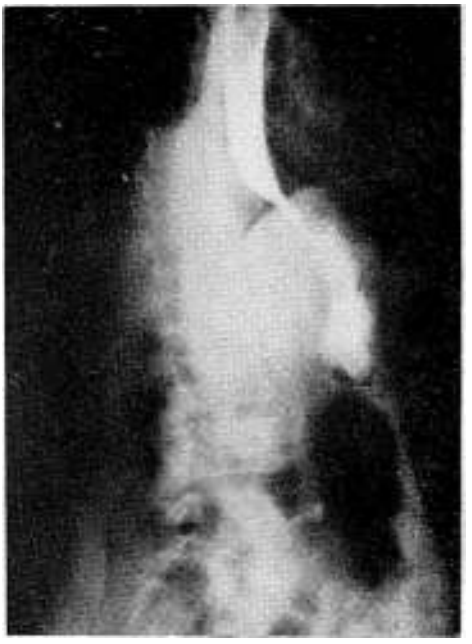

FIG. 4

duciendo el proceso de reparación de lo que seguramente fue una vasta ulceración consecutiva a la necrosis cáustica provocada por el líquido corrosivo ingerido dos meses antes.

Figura Nº 1: Vista de la superficie externa del segmento gástrico resecado observado por la **cara posterior;** se comprueba el estado de retracción de la zona antral y los surcos por retracción cicatrizal. Figura Nº 2: Superficie interna del estómago tal como aparecía sobre la pieza abierta a favor de las dos incisiones ya practicadas por el cirujano: a) es la pequeña curva y b) es la gran curva; se percibe el engrosamiento fibro-escleroso parietal, la reducción de la cavidad y el aspecto

ondulado de la superficie externa de la pared. La línea punteada señala la ubicación de los fragmentos tomados para histología. (J. F. Cassinelli).

POST-OPERATORIO. A los tres días se retira el tubo en cigarro, saliendo abundante cantidad de líquido sero-sanguinolento. Tolera la alimentación, recuperando rápidamente su peso.

Al mes de operado se queja de una ligera disfagia que cede rápidamente con antiespasmódicos y vitamina B_1.

El estudio radiológico practicado entonces evidencia un buen pasaje por cardias y neoboca (figs. 3 y 4). Alta el 11-II-56.

En mayo y junio de 1956 los controles radiológicos evidencian un ligero espasmo del cardias sin signos de lesión intrínseca del esófago y buen funcionamiento de la neoboca (figs. 3 y 4). Un nuevo examen radiológico en mayo del corriente año, a 17 meses de la intervención, confirma los resultados arriba mencionados. El estado general es excelente. Tiene algunos episodios diarréicos que ceden rápidamente con régimen adecuado.

La gastritis corrosiva por ingestión de cáusticos no es rara; ella es bien conocida en nuestro país, donde ha motivado varios trabajos de gran interés. La revisión de la biografía lleva a afirmar a Strode y Dean que hasta 1950 se han publicado ciento cuarenta casos de estenosis pilórica después de la ingestión de algún corrosivo.

En los casos relatados existe una notable preponderancia de lesiones gástricas cuando la ingestión de ácidos y de estenosis esofágicas en los casos de ingestión de álcalis. La indemnidad del esófago con lesiones gástricas demostrables se ha encontrado más frecuentemente en los casos de ingestión de ácidos fuertes. En nuestro medio hay hasta julio de 1955, según Barani, diez casos operados de gastritis corrosivas.

El agente más común es la soda cáustica o la lejía de soda, especialmente en el niño; los ácidos fuertes intervienen en el adulto, en las tentativas de suicidio (clorhídrico, sulfúrico, nítrico).

La circunstancia que acompaña a la ingestión puede ser: accidental (niño), tentativa de suicidio (mujeres jóvenes), ingestión por error (adultos). Los cáusticos alcalinos lesionan preferentemente el esófago y los ácidos el estómago; pero en ambos casos pueden encontrarse asociadamente lesiones esófago-gástricas, más acentuadas en uno o en otro. Los ácidos, especialmente, pueden ocasionar: a) lesiones *gástricas*, predominantemente an-

trales, determinando una estenosis pilórica constituída seis a ocho semanas después de la ingestión; b) lesiones *esofágicas* y *gástricas* simultáneas; las esofágicas se constituyen primero y las gástricas se anuncian más tarde, con vómitos que traducen la estenosis pilórica; c) lesiones *faríngeas* o *esofágicas*. No es fácil explica la mayor frecuencia de las lesiones gástricas con la ingestión de ácidos; según Loygue y Gérard no se trataría de una neutralización de los alcalinos por la acidez gástrica sino más bien una diferencia de fluidez o de viscosidad del producto, el ácido siendo susceptible de pasar en tromba en el esófago y de lesionar sobre todo el estómago, mientras que el alcalino, más cáustico, tendría un tránsito esofágico más lento y por consiguiente mayores posibilidades de lesionarlo.

El tipo lesional variable —necrosis superficial hasta la necrosis masiva de una o varias túnicas del estómago— es función de la distinta intensidad de la acción del agente que está condicionada por varios factores: cantidad, concentración o dilución, tiempo de contacto, vacuidad o plenitud de la víscera (alimentos), hipersecreción mucosa.

Se ha señalado que en el esófago no intervienen como factor de atenuación de la acción del cáustico ni la presencia de alimentos, ni la acción protectora de la secreción mucosa. Los ácidos causan generalmente necrosis por coagulación del epitelio superficial y de la submucosa con destrucción de los vasos sanguíneos y linfáticos; la trombosis de los vasos del estómago es para algunos, característica de la acción local de los ácidos. Si bien todo el estómago puede estar afectado, las lesiones son habitualmente más intensas a nivel del antro, píloro y pequeña curva siendo menos relativamente afectadas, en general, la curvatura mayor, el fundus y el cardias. La rapidez de la ingestión del líquido absorbido más que la cantidad parece favorecer las lesiones gástricas. Una gran cantidad de cáustico favorece la producción simultánea de lesiones esofágicas y gástricas, pero el predominio de las lesiones gástricas parece corresponder esencialmente a los casos en que se ha bebido con avidez. (Loygue y Gérard).

La asociación de lesiones esofágicas y gástricas definitivas es rara, correspondiendo siempre a la ingestión de grandes cantidades de cáustico. Las lesiones asientan en esos casos en el tercio inferior del esófago y en la zona prepilórica del estómago. La lesión gástrica evoluciona a la estenosis más lentamente que la del esófago; esta última se constituye en general a la tercera o cuarta semana, en tanto que la estenosis pilórica lo hace ocho o diez semanas después de la ingestión. La experimentación ha evidenciado que el espasmo inmediato del cardias retiene el agente, con lo que las lesiones son más acentuadas a este nivel; cuando baja el estómago, se desencadena una contracción global del órgano con

espasmo pilórico, retención antral y lesiones corrosivas máximas a ese nivel.

El estómago es lesionado por el corrosivo en una gran extensión; pero lo es en forma desigual. Es frecuente comprobar una ulceración de pequeña curva por encima de la estenosis antro pilórica e interviniendo precozmente se ha señalado siempre un aspecto inflamatorio de las paredes gástricas (edema, infiltración leucocitaria y dilatación capilar), reacción ganglionar y a veces un absceso en el epiplón gastro-esplénico.

Más tarde, una esclerosis más o menos importante aparece con atrofia glandular, esta última explicando algún caso señalado de aclorhidria después de prueba de histamina o de anemia macrocitaria.

En la fase aguda — el comienzo de los síntomas es inmediato — hay dolor quemante en boca, faringe y estómago, con vómitos casi siempre negruzcos o de sangre roja que puede aparecer mezclada con fragmentos de mucosa; sed intensa y casi siempre disfagia severa; a veces edema de de la glotis. En el curso de las primeras veinticuatro horas, una perforación gástrica puede producirse. En muchos casos la etapa aguda es superada, constituyéndose en las semanas que siguen una estenosis pilórica, anunciada por vómitos alimenticios, pérdida grande y rápida de peso, deshidratación. El examen radiológico la revela fácilmente, habiéndose señalado algún caso de estenosis medio - gástrica. Cabe destacar que la evolución en tres etapas: inicial, mejoría, constitución de la estenosis evidente en nuestro enfermo, como en otros casos publicados, no es siempre tan nítida; la estenosis puede instalarse rápidamente sin período de calma intermediario, siendo quizás más interesantes los enfermos en los cuales se constituye mucho más lentamente. Se han relatado casos en que se establece varios meses o mismo varios años — cuatro a ocho — después del accidente, llegando a plantear el diagnóstico de estenosis neoplásica, sea que se ha olvidado el episodio de ingestión del cáustico, sea que el largo tiempo transcurrido lleva a hacer poco verosímil el invocarla como causa. Por otra parte, alguna vez se ha podido establecer la cancerización de una estenosis de este tipo.

En la gran mayoría de los casos de gastritis corrosiva, la extensión y profundidad de las lesiones hace necesaria la gastrectomía sub - total. Pero en algún caso, al parecer muy pocos, las lesiones pueden hacer, por lo limitado en profundidad de las mismas, innecesaria una gastrectomía. Tal el enfermito de Larghero Ybarz, caso en el que se encuentra sólo alterada la mucosa y segmentariamente, con integridad de las estructuras submucosas (muscular y serosa). Abierto el estómago se resecó la mucosa y submucosa de antro y píloro con deslizamiento y sutura consecutiva; evolución sin incidentes. Es de destacar que a pesar de la superficialidad de las lesiones, su topografía originó una estenosis cicatrizal pilórica. La pequeña cantidad de ácido ingerido explica seguramente la inhabitual superficialidad de las lesiones y la posibilidad de su corrección quirúrgica por la técnica seguida por Larghero.

Se han publicado algunos casos de resección de píloro y piloroplastia en lesiones limitadas, habiéndose señalado dificultades para las suturas de las paredes gástricas lesionadas. Strode y Dean consideran a la gastroenterostomía como el tratamiento mejor de las estenosis pilóricas por gastritis corrosivas.

En el enfermo que presentamos ha habido un período de disfagia de más de veinte días que hace pensar en un ataque esofágico inicial, superficial, que ha curado sin estenosis. El primer estudio radiológico practicado al mes del accidente evidencia un buen pasaje esófago - cardial y un estómago sin lesiones revelables radiológicamente, con **píloro espasmódico.** Un mes después — a dos meses del accidente — la estenosis pilórica está constituída y el estudio radiológico y endoscópico ponen de manifiesto la integridad de esófago y cardias. La intervención evidencia lesión de los dos centímetros iniciales de la primera porción del duodeno, infiltración y retracción de pequeño epiplón y porción yusta - gástrica de gran epiplón; transverso retraído e infiltrado parcialmente.

En este caso, a diferencia de los publicados hasta ahora, las lesiones cicatrizales toman toda la pequeña curva, de cardias a píloro, con retracción y adherencia a cara inferior de hígado. La extensión de la lesión a toda la pequeña curva, obligó a una gastrectomía en gotiera iniciando esta última inmediatamente por debajo del cardias. El paciente ha llegado a nuestras manos a los dos meses del accidente, con la estenosis pilórica constituída. Creemos sin embargo, que deben ingresar de entrada a un servicio de Cirugía, no porque sea posible evitar la estenosis pilórica, pero fundamentalmente con el objeto de hacer de acuerdo con lo señalado por Saltzer en 1920 y confirmado después plenamente por la experiencia de muchos, el tratamiento precoz de dilatación del esófago con bujías. El tratamiento diferido que era la regla hasta 1920 — el esófago se dejaba en reposo durante 6 semanas — llevaba cuando las lesiones esofágicas eran importantes — hecho frecuente con la ingestión de álcalis — a la estenosis constituída, difícilmente dilatable. La mortalidad era elevada, sea como consecuencia de complicaciones sépticas, mediastinales y pleurales, sea por mala nutrición y enfermedades intercurrentes (tuberculosis).

Es opinión aceptada actualmente que entre el tercer y el quinto día, después del accidente, deben comenzarse las dilataciones del esófago con lo que se logra evitar en la mayoría de los casos la estenosis del órgano. Las complicaciones son así muy raras en tanto que aparecen casi constantemente cuando se inicia el tratamiento después del décimo día. Contribuye a su profilaxis el uso de los antibióticos, por vía local y general. El tratamiento con cortisona ha sido propuesto para prevenir las estenosis esofágicas; su acción favorable no parece estar definitivamente probada, habiéndose señalado la posibilidad de una perforación gástrica en el curso de un tratamiento cortisónico. Si se espera a la constitución de la estenosis para iniciar las dilataciones, es poco probable que se logre restablecer el calibre esofágico en forma suficiente

y la dilatación está sujeta a recidivas, además de presentar dificultades y frecuentemente complicaciones. Se impone a menudo una gastrostomía que sólo puede ser suprimida al precio de una operación extremadamente importante. Alguna vez se ha señalado, en enfermos que permanecen con su estenosis, un cáncer del esófago sobre la cicatriz de quemadura.

La estenosis pilórica se constituye habitualmente en el curso del segundo mes; se le ve preferentemente con la ingestión de ácido. La etapa inicial úlcero - necrótica es lentamente sustituída por la etapa cicatrizal de fibrosis, retracción y estenosis que generalmente altera todas las capas del órgano. Contra ella no queda otro remedio que la gastrectomía subtotal o parcial que es lo que se prefiere en nuestro medio, aun cuando en ciertas circunstancias pueda ser necesario limitarse a una gastroenterostomía.

Loygue y Gerard consideran, en un trabajo reciente (J. de Chirugie, enero de 1957), que la operación debe retardarse 3 a 4 meses, durante los cuales el mejor medio de alimentar al enfermo, es la yeyunostomía. Las intervenciones precoces no están exentas de obstáculos e inconvenientes: liberación penosa del estómago; dificultad para delimitar las lesiones definitivas de las lesiones reversibles (resecciones excesivas o insuficientes); pared gástrica de mala calidad (infiltración importante del antro, edema considerable, gran reacción ganglionar) que se presta mal para las suturas y que ha obligado alguna vez a una gastrectomía total o a una segunda resección meses después de la primera. Consideran a la exeresis superior a la gastroenterostomía a la que reprochan: el obstáculo que significa para el uso eventual del colon derecho o del transverso como material de plastia esofágica; el que la boca anastomótica no puede siempre ser hecha en buen lugar; la posible úlcera de la neoboca ya que la aclorhidria, frecuente después de gastritis corrosiva, no es un hecho constante y finalmente, a que deja la lesión en su lugar con el riesgo posible, aunque excepcional de cancerización. Prefieren la resección limitada de la zona cicatrizal — antropilorectomía que han realizado en sus tres casos — seguida de anastomosis gastroduodenal que tendría la ventaja de resecar lo estrictamente necesario, restablecer un tránsito tan vecino como posible del normal y guardar el colon intacto para una eventual plastia esofágica. En el niño la gastrectomía debe reservarse a los casos en que no puede hacerse una operación más limitada (gastroenterostomía, piloroplastia o, excepcionalmente, resecación de mucosa y submucosa), ya que las resecciones repercuten peligrosamente sobre el desarrollo y el crecimiento.

CONSIDERACIONES FINALES

1º) La ingestión de ácidos provoca con frecuencia lesiones gástricas predominantemente antrales que conducen a menudo a

una estenosis pilórica. Pueden acompañarse o no de lesiones esofágicas que cronológicamente se constituyen en general, primero que las gástricas.

2º) El proceso que termina con la estenosis pilórica evoluciona habitualmente en tres tapas: aguda; intermedia o de mejoría con remisión parcial o total de los síntomas; estenosis. La fase intermedia puede faltar o ser muy breve; por regla general la estenosis pilórica se constituye entre la 6ª y la 10ª semana después de la ingestión. Pero en algunos casos la fase intermedia puede ser muy larga y la estenosis aparecer meses o años después de la etapa aguda. Se ha señalado algún caso de cancerización de la lesión cicatrizal.

3º) El tratamiento plantea dos problemas fundamentales: a) la profilaxis de la lesión esofágica que exige en todos los casos, ya que no es posible establecer de antemano si se producirá o no, la dilatación precoz con bujías; b) el manejo de las lesiones gástricas en cuanto a momento de la intervención y tipo de la misma.

4º) La estenosis pilórica no puede ser evitada. La lentitud de su constitución en algunos casos, obliga siempre a una vigilancia prolongada de los pacientes cuando ella no aparece en las primeras ocho o diez semanas posteriores a la ingestión. En la etapa aguda, la intervención sólo puede ser impuesta por una perforación o por una hemorragia importante; en los casos comunes debe diferirse por lo menos hasta el final del 2º mes o el curso del 3er. mes: ausencia de delimitación de las lesiones e infiltración y edema de las paredes gástricas en los primeros días, lenta constitución de la fibrosis cicatrizal.

5º) El tipo de la intervención depende esencialmente de la magnitud de las lesiones, variables en su extensión tanto en superficie como en profundidad. La gastrectomía adecuada en la importancia de la exéresis a la topografía de la lesión residual es la operación a la que hay que recurrir en la mayoría de los casos (antrectomía parcial, subtotal, en gotiera), salvo en los niños donde debe reservarse a los casos en que no puede hacerse una operación más limitada. Puede ser sustituída en algún paciente por una resección de mucosa y submucosa (muscular y se-

rosa íntegras) o por una piloroplastia. La gastroenterostomía tiene en su contra dificultades técnicas en cuanto a la correcta colocación de la boca anastomótica e incertidumbres evolutivas: úlcera de la neoboca, especialmente en jóvenes (la aclorhidria post-corrosión no es constante) y riesgo, bien que al parecer excepcional, de cancerización de la lesión.

BIBLIOGRAFIA DE AUTORES NACIONALES

1) BARANI, J. C. — Estenosis de esófago y del antro pilórico por ingestión de soda cáustica. Bol. S. Cirug. Urug., 25:226-228; 1954.
2) BARANI, J. C. — Tratamiento de las estenosis de píloro por gastritis corrosivas. Bol. S. Cirug. Urug. 26:413-416; 1955.
3) BOSCH DEL MARCO, L. M. — Contribución al estudio de la gastritis corrosiva. Estudio clínico y experimental. An. Fac. Med. Montevideo. 34:891-1010; 1949.
4) BOSCH DEL MARCO, L. M. — Estenosis cicatrizal píloro-antral por gastritis corrosiva. Bol. S. Cirug. Urug. 22:169-176; 1951.
5) BOSCH DEL MARCO L. M. — Gastritis corrosiva. Estenosis pilórica. Bol. S. Cirug. Urug. 23:293-298; 1952.
6) BOSCH DEL MARCO, L. M. y LARGHERO IBARZ, P. — Estenosis pilórica por ingestión de cáustico en un niño. Tratamiento. Bol. S. Cirug. 25:361-371; 1954.
7) LARGHERO IBARZ, P. — Estenosis cicatrizal del esófago por corrosión del cáustico. Patología de las corrosiones y de las cicatrices. Bol. S. Cirug. Urug. 22:177-218; 1951.
8) SUIFFET, W. y BARANI, J. C. — Estenosis cicatrizal esófago-píloro antral por esófago-gastritis corrosiva. Bol. S. Cirug. Urug. 23:87-95; 1953.