

## VI.—TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ULCERA GASTRICA NO COMPLICADA

### 1) *Bases fisiológicas de la cirugía de la úlcera gástrica*

El vuelco fundamental de la cirugía gástrica de los últimos años, ha sido consecuencia del desplazamiento del monopolio de los conceptos anatómicos y su sustitución por las bases fisiológicas (19).

Encarando la fisiología gástrica para su aplicación a la cirugía de la P.G., podemos considerar que básicamente este órgano se comporta con dos sectores claramente diferenciados: el antro-piloro y el cuerpo del estómago.

a) El antropiloro está formado desde el punto de vista histológico, por glándulas pilóricas a cuyo nivel se secreta moco, elemento protector, y gastrina, cuya acción a nivel de las células parietales, determina gran parte de la faz gástrica de la secreción clorhidricopéptica.

El tono, la frecuencia y la profundidad de los movimientos del antro, son los que vacían el estómago, mientras que el esfínter pilórico actúa sobre todo impidiendo la regurgitación duodenal. El control de la función secretora de gastrina, se hace por estimulación vagal, por la distensión mecánica del antro y por el contacto con los elementos químicos que constituyen los alimentos, siendo el pH alcalino del antro el que desencadena la respuesta secretoria más intensa.

La función motora del antro está a cargo del nervio vago.

b) El cuerpo del estómago formado por las glándulas fúndicas, que contiene la masa de células parietales secretoras del HCl y la pepsina. Se encuentra regulado fundamentalmente por el vago y la gastrina.

La secreción de cada zona del estómago, se encuentra regulada por un complejo mecanismo de elementos excitantes e inhibidores que no entraremos a detallar.

Como consecuencia fundamental de lo que expresamos, digamos que en el antropiloro se centra la patología y la patogenia de la U.G. mientras que en el complejo fundus-vago se centra la patogenia de la U.D. (fig. 7).

### 2) *Bases patogénicas del tratamiento quirúrgico de la U.G.*

Analizaremos a continuación los conceptos más difundidos que tienen directa repercusión sobre la cirugía de la U.G.

## FASE GÁSTRICA-HUMORAL

FUNCIÓN DEL ANTRO COMO FACTOR ETIOLÓGICO EN LA U.G.

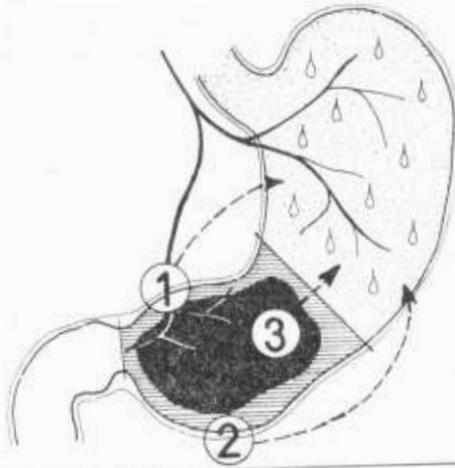


Fig. 7.— Fase gástrica o humoral de la secreción gástrica. Función del antro. 1º) Vago-antro-gastrina-estímulo de células parietales. 2º) Distensión antral-gastrina-estímulo de células parietales. 3º) Ph alcalino en antro-gastrina-estímulo de células parietales.

### a) Antro y ulcerogénesis (7, 17, 65, 66, 74).

Según Dragstedt la hiperfunción antral es el factor determinante de la U.G. Según las concepciones de dicho autor, los hechos que culminarían con la aparición de una U.G., tendrían la siguiente secuencia: lo primario sería una estenosis o hipertonia pilórica, determinando éstasis del alimento ingerido, el cual por contacto y distensión de la zona antral provoca una hipersecreción de gastrina, la cual actuando sobre la masa de células parietales, aumenta la secreción clorhídrico-péptica durante el período digestivo. El mantenimiento de esta hipersecreción significa una permanente agresión a la mucosa gástrica que culmina con la aparición de la U.G. Ante las objeciones que se le hicieron de que dicha hiperclorhidria no se encontraba en los estudios realizados, él contesta que no debe buscarse en ayunas, sino durante el período digestivo, lo cual habitualmente no se hace.

Dragstedt basa su enunciado sobre los siguientes datos clínicos y experimentales (18):

- Producción de U.G. en enfermos en que previamente se demostró la existencia de una U.D. que determinó hipertonia pilórica.
  - Pacientes sometidos a vagotomía con drenaje gástrico insuficiente o sin drenaje, presentaron distensión antral y U.G. en plazos relativamente breves (105).
  - Alto porcentaje de recidiva ulcerosa en pacientes sometidos a una operación de resección-exclusión por ulcus péptico.
  - Curación de la úlcera abandonada "in situ", cuando se realiza la operación de Kelling-Madlener (44).
  - La frecuencia de distensión antral y retardo en el vaciamiento gástrico que se observa en los estudios radiológicos de los pacientes portadores de U.G. (65).
  - Huber y Huntington señalan la alta frecuencia con que la U.D. precede a la U.G. (39).
  - En el terreno experimental Dragstedt realizó estenosis pilóricas con "cerclages" de celofán y comprobó la aparición de U.G. El autor rechaza la idea de que una disminución local de la resistencia de la mucosa, sea la causa de la U.G., porque cuando se provoca la necrosis de la pared gástrica utilizando una agresión local, la úlcera crónica no aparece, puesto que la lesión cura en pocas semanas.
- Cuando no se comprueba obstrucción o estenosis pilórica orgánica, sostiene que existiría una hipofunción vagal que aumenta el tiempo de evacuación gástrica.

Como conclusión, todos los conceptos de Dragstedt convergen a establecer que la U.G. es la expresión de un defecto fisiológico antral, y que su corrección se obtiene con la resección o el drenaje del mismo.

b) *Gastritis y úlcera* (20, 95).

Duplessis no ha comprobado evidencias de aumento de la secreción de gastrina o ácida en los pacientes portadores de U.G.

El considera, que ella es la resultante de un defecto en la resistencia de la mucosa gástrica a la agresión de la secreción normal.

La secuencia de los hechos según este autor sería la siguiente: la existencia de un píloro incompetente determina el reflujó anómalo del contenido duodenal hacia el antro; éste es el factor que determina la gastritis atrófica, que es ulcerógena porque provoca disminución en la secreción del mucus protector e interfiere la regeneración mucosa.

Duplessis insiste en que los únicos hallazgos histológicos que acompañan a la U.G. son lesiones de gastritis atróficas que se extienden en la zona antral y sus alrededores. La patogenia de esta gastritis atrófica antral es similar a la que se encuentra alrededor de un estoma de gastroyeyunostomía. Esta es, por otra parte, la explicación racional de la antritis que acompaña siempre a la U.G.

Johnson también centra la patogenia de la U.G. en la gastritis y el agotamiento de las células productoras de mucus, pero considera que la causa de la misma no es la regurgitación duodenal, sino una hipersecreción clorhidropéptica secundaria a una estenosis pilórica con distensión antral.

Otro hecho que se debe señalar, es el asiento de las lesiones de gastritis que acompañan a la U.G. La congestión, hemorragia, erosiones, atrofia, espesamientos y falta de deslizamiento de la mucosa que se observan macroscópicamente; y las lesiones histológicas (metaplasia intestinal, infiltración, exudación, folículo patológico, quistes, corpúsculos de Russell, etc.) se encuentran en todos los casos a nivel del antro mientras que el fundus permanece indemne en una forma casi constante. En otros términos, la gastritis que acompaña a la U.G. es siempre una antritis y la funditis es sólo observable en su tercio discal, en la zona de la relación con el área intermedia, y teniendo sólo el carácter de una gastritis superficial.

La alteración anatómica más importante que se ha señalado en el fundus, es la disminución de la masa de células parietales. Como lo demostró Cox: de los 1,18 billones que se hallan en la mucosa normal desciende a 0,80 billones en la U.G., mientras aumenta a 1,80 billones en la U.D. Esto explicaría la hipoclorhidria de estos pacientes.

La comprobación de la gastritis antes mencionada, durante el acto quirúrgico, debe hacer meditar al cirujano que opta por un método conservador, sobre si la misma es capaz de regresar y ser sustituida por mucosa normal (41).

c) *La etiología vascular de la úlcera gástrica* (6, 30, 40).

Algunos autores sostienen que el factor primario es un cambio gástrico local (éstasis, vasoespasmo, congestión, isquemia, trombosis capilar, cambio de permeabilidad del endoterio capilar, etc.). Estos elementos llevarían a disminuir la resistencia local en determinadas zonas, que al ser bañadas por la secreción gástrica normal determinarían los fenómenos de autodigestión de la úlcera gástrica.

Esta teoría tiene las siguientes bases:

- Frecuente asociación de U.G. con enfermedades cardiovasculares, arterioesclerosis severa, con ateromas de aorta abdominal y tronco celiaco.
- Cambios histológicos de naturaleza vascular en las áreas que rodean la úlcera, sobre todo lesiones de endoarteritis e isquemia.
- Producción experimental de U.G. con drogas vasoactivas.

Womack insiste en el hecho de que a lo largo de la calle gástrica, la circulación tiene características diferentes al respecto de la mucosa. Según este autor esta zona es menos vascularizada, siendo su plexo submucoso muy escaso. Los vasos mucosos pasan directamente a la capa muscular asistidos de poca circulación de suplencia (104).

Todas estas alteraciones vasculares convergen a interferir la función celular particularmente en lo que se refiere a la producción de mucus. Como puede observarse, esta deficiencia circulatoria es más evidente en la calle gástrica, región sometida al microtraumatismo alimenticio, por ser zona de pasaje.

#### d) *Localización de la úlcera gástrica.*

Los estudios anatomopatológicos fundamentales realizados por Oi y colaboradores resultan trascendentales en la interpretación patogénica de la U.G. Estos autores, estudiando 365 piezas de resección, han establecido con absoluta precisión que la U.G. se localiza siempre en la zona que desde el punto de vista histológico corresponde a las glándulas pilóricas, o en las zonas intermedias que la separan de las regiones fúndicas y duodenales. Existe pues una conexión histológica constante entre la U.G. y el epitelio antral, en el sentido de que toda U.G. está rodeada, marginada, o unida por una península de glándulas pilóricas, al antro (67, 68).

La localización preferencial en la zona intermedia de los dos epitelios, evoca un concepto de patología general que establece que las zonas de transición embriológica constituyen un "locus minoris restitium" a las noxas (figs. 8 y 9).

La zona intermedia entre fundus y antro es una superficie de 2 cm. de anchura, siendo más lineal la que separa antro y mucosa duodenal.

Ruding y Hirdes estudian 80 piezas de resección gástrica y señalan que la úlcera nunca se localizó en el fundus. Cuarenta y seis se localizaron en el tejido antral y 34 úlceras tenían mucosa antral de un lado y mucosa fúndica de otro. Estaban localizadas, por lo tanto, en la zona intermedia.

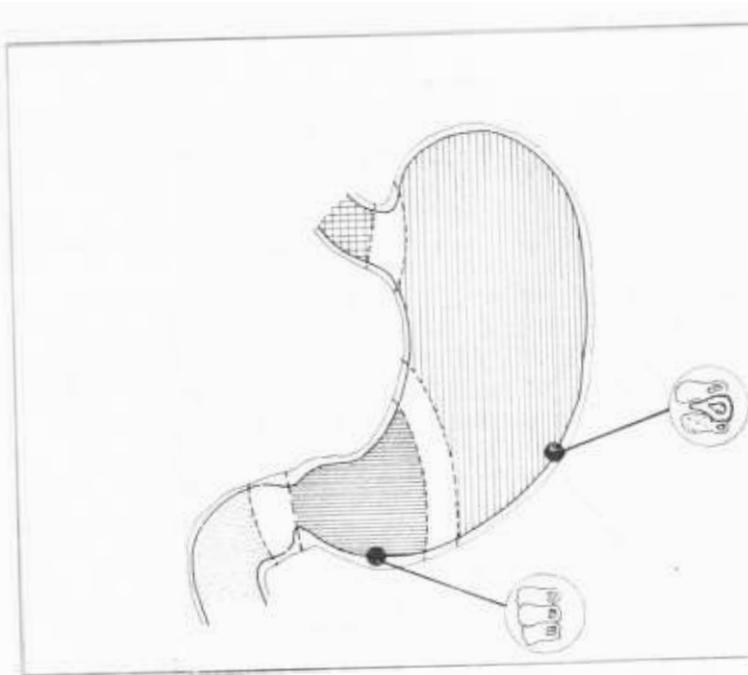


Fig. 8.— División del estómago en antro, con células mucosecretantes y fundus con células parietales. Zonas intermedias entre las mucosas pilórica y fúndica y entre la mucosa gástrica, duodenal y gastroesofágica.

*VARIACIONES de la EXTENSION del ANTRU  
a lo largo de la pequeña y gran curva*

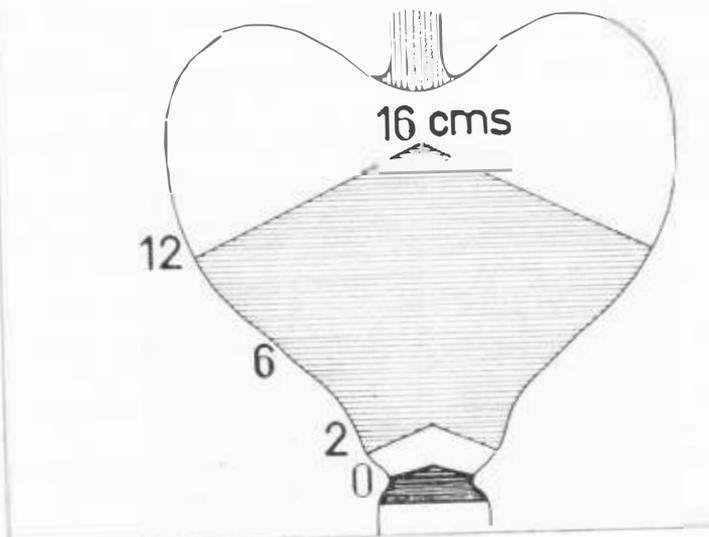


Fig. 9.— En realidad se muestra la variación de la extensión del antro a nivel de la pequeña curva y gran curva [imitado de Oi (68)].

Estos autores señalan que el antro asciende promedialmente en la pequeña curva 8,4 cm., y en la gran curva 7 cm. Las úlceras asientan cerca del píloro o del cardias, cuando el antro es muy pequeño (3 cm.), o muy largo (21 cm.). Insisten, por otra parte, sobre la mayor resistencia de la mucosa fúndica en comparación con la fragilidad relativa de la zona intermedia y mucosa antral (79, 80).

e) *Conclusiones.*

Es habitual que el cirujano piense que la patogénesis de la U.G. es un punto exclusivamente especulativo. Esto no es así, ya que el acúmulo de hechos señalados sobre ulcerogénesis establece con bases sólidas los siguientes criterios:

- El antro y sus zonas intermedias juegan un rol preponderante en el origen y asiento de las alteraciones que se producen en la U.G.
- Los factores patogénicos de la U.G. no son únicos.
- Es evidente que en la U.G. el defecto fisiológico antral es lo dominante contrariamente a lo que acontece en la U.D. donde el trastorno perturbador es una alteración en la acción vagal.
- Tal como lo señala Nyhus, la posibilidad de delimitar el antro y sus zonas intermedias tiene gran trascendencia en la cirugía de la U.G. (63).
- La dificultad mayor está en localizar el límite proximal del antro gástrico.

Por eso nosotros pensamos que los esfuerzos, que en este momento son de laboratorio, por determinar el límite entre la zona alcalina y la zona ácida del estómago, tienen un valor real. Estos métodos se basan en la inyección intravenosa o en la aplicación tópica de colorantes vitales que dan tonalidades diferentes a la zona alcalina y a la ácida de la mucosa gástrica (17).

3) *Exploración quirúrgica  
de la úlcera gástrica*

En este punto, queremos insistir sobre las maniobras que utilizamos para evaluar la topografía, la extensión lesional, y la naturaleza de la U.G.

- El decolamiento coloepiploico lo realizamos, en forma sistemática, puesto que nos permite una inspección correcta de toda la cara posterior del estómago y retrocavidad.

- La individualización del esófago abdominal al nivel del hiato nos sirve como parámetro para individualizar la incisura de His y la extensión de pequeña curva que vamos a resear.
- Prodigamos la gastrostomía exploradora en la siguiente situación: dificultad para individualizar la úlcera mural, duda sobre la naturaleza de la lesión, úlceras de grandes dimensiones de pared posterior, úlceras gástricas sangrantes, úlceras de tercio superior de pequeña curva. Cuidamos que la sección de abertura visceral sea aboral a la futura línea de resección distal.

#### 4) Aspectos anatómicos de la úlcera gástrica (1, 29, 92)

—Alvarez y Mac Carty señalaban que las lesiones cuyo diámetro fuese mayor de 2,5 cm., eran probablemente carcinomas y que aquellas con diámetro mayor de 4 cm. eran malignas.

Este concepto ha sido revisto totalmente por Tanner quien señaló en los registros de la Clínica Mayo 100 casos de U.G. benigna de más de 4 cm. Como consecuencia toda lesión gástrica por más voluminosa (tumor inflamatorio) que sea debe ser explorada y jamás declarada “inoperable” sin confirmación histológica de malignidad. Otra situación anatómicoquirúrgica de difícil solución es cuando la U.G. adquiere un carácter adherencial y penetrante a los órganos vecinos lo que le da un aspecto tumoral escirroso, planteando dos problemas: uno de naturaleza, y otro de resección incompleta; situación que se soluciona yendo de tejido sano a tejido enfermo y abandonando el fondo de la úlcera en su ambiente escleroso. Aquí la edad y el estado general del enfermo, obligan al cirujano a la alternativa de preferir excluir un carcinoma por resección incompleta o de extirparlo con grave riesgo quirúrgico para el paciente (12).

—Este estigma escirroso se proyecta sobre la pared gástrica, habitualmente sobre la pequeña curva a la que retrae y acaracola haciendo que sea la zona de más laboriosa resección (110).

—La presencia casi constante de ganglios hiperplásicos en los territorios, tributarios o no del nicho, hace que el cirujano dude si son ganglios reaccionales o expresan una estirpe neoplásica. En uno de nuestros pacientes la adenomegalia hizo pensar en un linfoma, demostrando la anatomía patológica que era una hiperplasia simple (109).

—Hemos tenido alguna dificultad cuando hemos realizado anatomosis sobre mucosa gástrica edematosa, friable, hemorrágica, o atrófica.

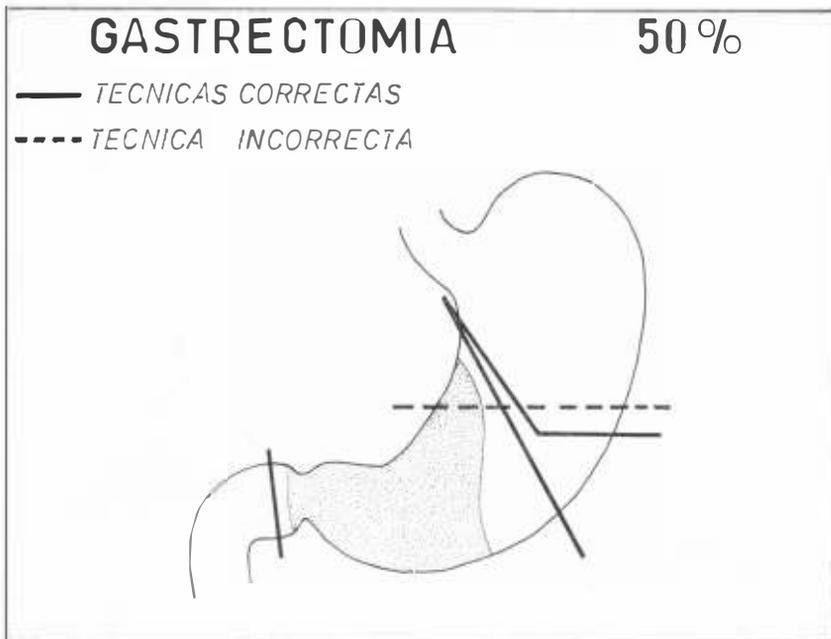


Fig. 10.— Líneas de resección que debe seguir la gastrectomía por úlcera gástrica. La línea horizontal es incorrecta porque deja sobre la pequeña curva una zona de glándulas pilóricas.

#### 5) *Gastrectomía subtotal en el tratamiento de la úlcera gástrica*

Al intervenir quirúrgicamente a un paciente portador de una U.G., se persigue la obtención de los siguientes fines (4, 94):

- Curar definitivamente la enfermedad ulcerosa.
- La seguridad de no omitir la resección de una posible lesión neoplásica.
- Obtener un bajo índice de mortalidad.
- Ejecutar tácticas y técnicas que dejen la menor secuela de enfermedad postgastrectomía.
- Cubrir toda posibilidad de recidiva.

Las gastrectomía subtotal aplicada al tratamiento de la U.G. benigna, sigue siendo el procedimiento de elección en todas partes del mundo. Analizaremos algunos aspectos de la resección y del restablecimiento de la continuidad digestiva que consideramos de utilidad práctica.

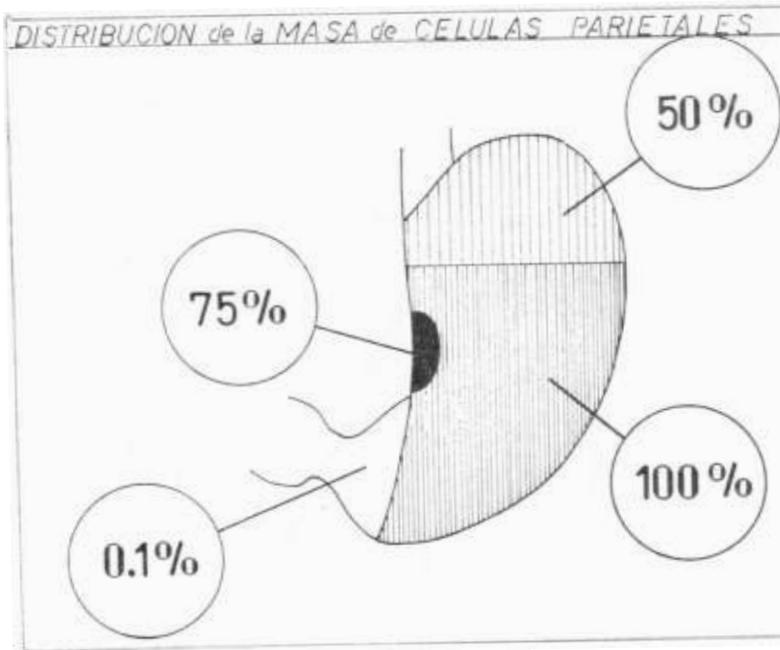


Fig. 11. Proporción de células parietales en el estómago. La línea de resección descrita no elimina obligatoriamente una gran parte de la masa de células parietales [imitado de Ruding y Ilerdes (79)].

a) *Resección* (34, 96, 102).

La extirpación básica racional en la U.G. debe comprender, contrariamente a lo que sucede en la U.D., la resección del antro y sus zonas intermedias.

No es imprescindible la eliminación de una amplia parte de la masa de células parietales (fundus) y/o remoción de la faz vagal (figs. 10, 11, 12 y 13).

Este concepto lleva a practicar una resección siguiendo determinadas normas de extensión y forma de la pieza extirpada. La extensión de la resección es muy difícil de evaluar en el campo operatorio. Por ello se han utilizado diversos elementos para calcularlo: repere vasculares (Finsterer, Van Coethem); planimetría (Harkins); pesadas peroperatorias (Wangensteen); o medida de las curvas gástricas (Clagget, Friedel, Allen). De acuerdo a este último criterio, una resección amplia por U.G. comprendería 12 cm. de la pequeña curva y 20 cm. de la gran curva (70).

En la aplicación de estos repere es necesario recordar que en la U.G., el estómago sufre frecuentemente una distensión a expensas del antro, siendo mayor la elongación de la gran curva.

# RESECCION GASTRICA

## DEJANDO PARTE DEL ANTRO CON EL MUÑON GASTRICO

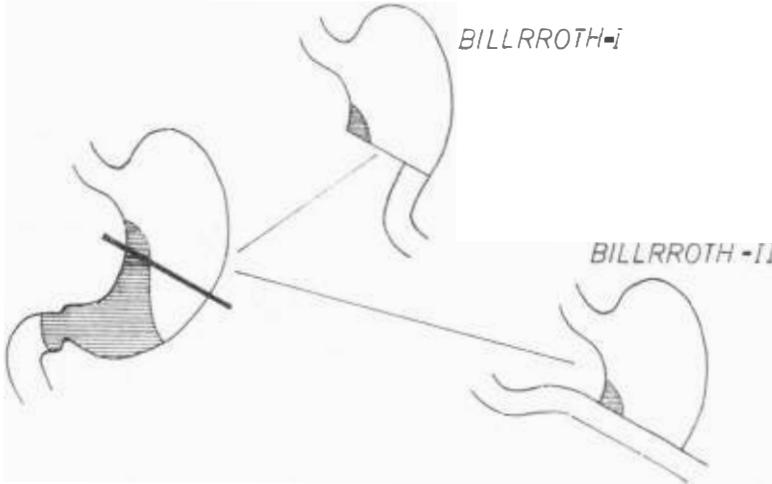


Fig. 12.— Error de resección dejando parte del antro con el muñón gástrico [imitado de Ruding e Hirdes (79)].

Basándose en numerosos trabajos anteriores, y sobre todo en las investigaciones de Oi, Oshida y Sugimura; Ruding y Hirdes se esforzaron en darles repores anatómoquirúrgicos a la resección del antro y sus zonas intermedias (67, 80). Según estos autores, para tener la seguridad de extirpar el antro, es necesario llevar la resección de la pequeña curva muy cerca del cardias, extirpando el 80 % de la misma. En la gran curvatura es suficiente llevar la resección a un sitio oral con respecto al punto (de Van Goethem) donde las ramas de las arterias gastroepiploicas no apuntan más al píloro sino al íleo del bazo, esto es en territorio de la gastroepiploica izquierda.

A nivel del duodeno la resección debe hacerse 0,5 cm. por debajo del anillo pilórico.

Estos elementos delimitan la extensión de la zona extirpada. La resección debe ser más amplia cuando:

- Cuando la úlcera está situada en el área proximal del estómago.
- Cuando se sospecha una lesión maligna.
- Cuando existe una dilatación importante del estómago por síndrome pilórica.

## RESECCION GASTRICA

DEJANDO PARTE DEL ANTRO CON MUÑON DUODENAL

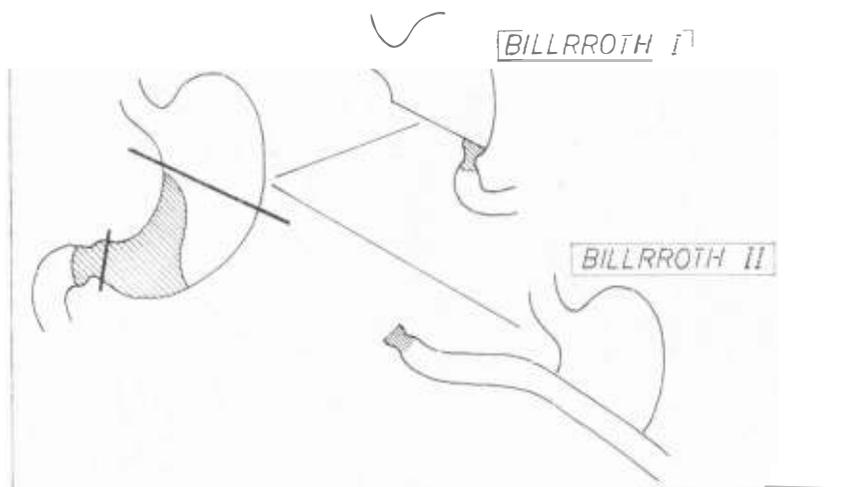


Fig. 13. - Error de resección dejando parte del antro con el muñón duodenal [imitado de Ruding e Hirdes (79)].

En cuanto a la forma que adopta la resección, ésta también depende, lógicamente, de la topografía y tipo de la úlcera que tratamos.

En una lesión que invade el tercio superior de la pequeña curva practicamos una extirpación según Shoemaker. Si el úlcera está en el tercio superior, utilizamos la resección en escalera de Mayo. Si la U.G. invade una pared gástrica llevamos la resección a la pared más lesionada según la técnica de gastrectomía por rotación de Tanner (89) (fig. 15).

De acuerdo a esta forma de proceder, el muñón gástrico residual adquiere siempre una conformación tubular, de tal modo que el orificio de salida, cualquiera sea la forma de reconstrucción del tránsito que se efectúa, está ubicado en el sitio de mayor declive.

Si comparamos la resección señalada con la clásica gastrectomía del 75 % utilizada en la U.D., comprobamos que aquí la extirpación tiene la misma extensión a nivel de la pequeña curva, y es menor a nivel de la gran curvatura.

Existe una relación por todos conocida entre la extensión de la resección, la mortalidad y los trastornos nutritivos postoperatorios, tal como se expresa en el siguiente cuadro tomado de Bartlett (4):

Tipo de resección	Mortalidad operatoria	Tras. nutritivos
50 a 60 % .....	2	+
70 + distal .....	5	++
Proximal .....	10	+++
Total .....	10	++++

Respetados los lineamientos señalados en cuanto a forma de la resección parece ser que la extensión mínima necesaria capaz de curar la U.G. es el 50 %.

b) *Reconstrucción de la continuidad digestiva* (45, 111).

Existen tres tipos de reconstrucción del tránsito digestivo, después de practicada la gastrectomía:

- Gastroduodenostomía o Pean Billroth I.
- Gastroyeyunostomía o Billroth II.
- Interposiciones viscerales.

Nosotros utilizamos la gastroduodenostomía o Pean Billroth I como método de lección en la U.G. (83).

Utilizamos el Billroth II cuando la técnica anterior no puede ser efectuada.

Nunca utilizamos las interposiciones viscerales.

La U.G. presenta en la mayoría de los casos ideales condiciones para practicar con seguridad la anastomosis gastroduodenal terminoterminal: duodeno sano, in infiltración ni edema, fácilmente movilizable, durante cuya manipulación es simple evitar la desperitonización y la isquemia. A estos datos aportados por la exploración quirúrgica, debemos agregar un informe radiológico preoperatorio que excluya la presencia de atonía, disquinesia o estenosis duodenales, así como la presencia de divertículos u otra patología asociada.

Por estas mismas razones, la úlcera prepilórica, que se acompaña siempre de una patología duodenal evidente, con edema infiltración y fragilidad tisular, es una indicación formal de desechar la gastrectomía en favor de la gastroyeyunostomía.

Las úlceras de tercio superior de estómago, que obligan a una resección muy extensa dejando un muñón gástrico residual muy pequeño, pueden también necesitar una gastroyeyunostomía, decisión que deberá tomarse durante el acto operatorio, por el estudio de la situación planteada.

La existencia de una U.D. asociada al agregar la patología del duodeno señalada, nos hace también desechar la gastroduodenostomía.

No pretendemos entrar en los detalles técnicos de la realización del Pean Billroth I, por lo cual nos limitaremos a señalar nuestra manera habitual de proceder.

Una vez realizada la línea de sección superior de acuerdo a lo expuesto cuando hablamos de resección gástrica, dejamos en el espécimen a resecar unido al duodeno para facilitar su manejo.

Procedemos a un amplio decolamiento retroduodenopancreático llevado hasta el borde izquierdo de la vena cava inferior. De ese modo el duodeno queda anclado exclusivamente por el pedículo hepático. Esta maniobra permite un ascenso del muñón duodenal, pero sobre todo posibilita su lateralización hacia la izquierda, sitio a donde quedará la sutura anastomótica. Igualmente permite una rotación del duodeno, llevando su borde derecho hacia adelante.

Posteriormente realizamos el plano seroso posterior con hilo no reabsorbible, puntos separados y anudamiento diferido. A continuación seccionamos la cara posterior del duodeno y realizamos el plano de sutura total, también con puntos separados de lino y anudamiento diferido. Posteriormente completamos la sección del duodeno y la sutura de los planos anteriores. No utilizamos clamps en el duodeno ni el muñón gástrico residual, pues entendemos que la sutura a cielo abierto nos da mayor seguridad en la ubicación de cada punto. Efectuamos el punto en U en la unión de la sutura de la pequeña curva y la boca anastomótica. Esto no nos ofrece mayores dificultades ya que dicha zona queda algo anterior en la anastomosis. En varios casos hemos realizado la sutura en monoplano. Ocasionalmente efectuamos puntos de descarga en la sutura a expensas del ligamento gastrocólico remanente. La tracción excesiva sobre el muñón gástrico en el curso de la realización de la anastomosis, puede determinar desgarros de la cápsula esplénica por tracción del ligamento gastroesplénico.

—Conclusiones: No pensamos sea adecuado discutir ventajas o desventajas del Billroth I o el Billroth II. Existen excelentes monografías al respecto (31, 37, 47, 62, 75, 93, 96, 97).

Estimamos que tiene mayor trascendencia para el buen tratamiento quirúrgico de la U.G., la correcta resección en forma y extensión de la úlcera más el antro y sus zonas intermedias, que la forma de restablecimiento de la continuidad. Pero si queremos dejar bien establecido que el Billroth I en la U.G. no limita la resección, no condiciona una anastomosis en tracción, y no ocasiona estenosis salvo que se constan groseros errores técnicos (74).

En la mayor parte de las U.G. resulta fácil y factible una gastroduodenostomía, pero cuando ésta no está indicada a juicio del cirujano, se debe completar la continuidad gastrointestinal mediante una gastroyeyunostomía.

El Pean Billroth I, a decir de Mialaret, no es una panacea ni una aventura. Entre las diversas intervenciones que se propone para tratar la U.G., debe ocupar, según nuestro criterio, un lugar primordial (53).

#### 6) *Métodos quirúrgicos alternativos con la gastrectomía subtotal*

El empleo de otros métodos para el tratamiento quirúrgico de la U.G. que no sea la gastrectomía parcial standard, ha provocado una ardua polémica en la historia de esta terapéutica.

No obstante, es necesario reconocer por el cirujano resecionista a "ultrance", que existen situaciones clínicas y anatómoquirúrgicas de la U.G., que obligan racionalmente al empleo de procedimientos más conservadores o más agresivos de la gastrectomía subtotal. Analizaremos a continuación entonces, los métodos conservadores y los radicales.

##### a) *Métodos conservadores.*

Dos órdenes de hecho conducen a una actitud conservadora:

- La pretensión de disminuir la morbilidad y la mortalidad a través de técnicas quirúrgicas sencillas, que respeten la forma la función, y la continuidad gastroduodenal y que corrijan los factores patogénicos de la U.G.
- Resolver la situación de pacientes de edad muy avanzada, que no curan con tratamiento médico y plantean grave riesgo quirúrgico por otras afecciones concomitantes; así como aquellas hemorragias masivas que, por razones ambientales, no puedan compensarse adecuadamente y las U.G. que, por su situación topográfica (tercio superior de pequeña curva), comportan un grave riesgo de resección.

Métodos empleados (fig. 16).

1) *Piloroplastia con úlcera "in situ"*.— Cuando se puede realizar la biopsia peroperatoria en los cuatro cuadrantes de una U.G. por un patólogo experimentado, el abandono de la úlcera más la piloroplastia parece ser un método seguro.

Tiene la ventaja de que realizado el diagnóstico intraoperatorio de úlcera-cáncer, se puede ampliar la gastrectomía con criterio oncológico; operación que es innecesaria si el proceso es benigno.

En el año 1963, Farren y Smith lo publican como un método de elección después de haberlo utilizado como método de necesidad.

Dorton, en el año 1966, analizando los resultados obtenidos en 30 pacientes con U.G. sangrante, sostiene que la piloroplastia y la sutura de la úlcera acompañada de vagotomía, gastrostomía temporaria y biopsia peroperatoria, constituye un método excelente para disminuir la mortalidad operatoria de estos pacientes (15).

La ventaja de este método se amplía por su aplicación a nivel de las úlceras que comprometen el orificio del cardias.

2) *Piloroplastia más ulcerectomía*.— Este procedimiento aplicable en las úlceras de tercio medio de pequeña curva, fue iniciado por Strauss en el año 1924, utilizándolo en una serie de pacientes sin muertes y sin recurrencia (87).

Walton, en el año 1934, utilizó la ulcerectomía y la gastroyeyunotomía como procedimiento de drenaje en 325 pacientes, con el 1,8 % de recurrencia (98).

Eustermann y Balfour, en 1935, presentaron 1.202 pacientes tratados con resección local, asociado o no a métodos de drenaje, con un 83 % de buenos resultados (23).

Pero son los trabajos de Dragstedt, Wilkins, Farris, Smith y Weimberg, que la dan actualidad a este problema (24, 25, 101).

El fundamento de este método es la corrección del estasis antral como factor de ulcerogénesis.

Weimberg obtuvo un 7 % de recurrencias en 55 pacientes seguidos durante 9 años.

La proximidad del anillo pilórico del cardias hace inaplicable ese método. La objeción básica al mismo, aparece cuando la úlcera extirpada resulta neoplásica, pues entonces se han perdido las buenas chances de operar un neoplasma incipiente.

3) *Operación de Kelling Mandlener* (44, 48).— Se basa en que la resección del conducto pilórico con anastomosis gastroyeyunal corrige el estasis central y provoca la curación de la

U.G. que se deja "in situ". Su empleo actual es adecuado para algunos casos de úlcera de tercio superior de pequeña curva, rodeada de un complejo periulceroso muy importante. Generalmente se asocia con biopsia de la lesión.

4) *Resección segmentaria más piloroplastia.*— Este método que se basa en la benignidad de la diátesis ulcerosa gástrica, tiene como objeto preservar la continuidad normal gastroantroduodenal, pudiendo ser empleada en las úlceras situadas en el tercio medio de la pequeña curva.

La extensión de la resección, según la técnica de Wangensteen, se hace preservando el antro, y extirpando sobre el fundus la misma extensión, como si realizara una gastrectomía del 75 %. La continuidad se restablece por gastrogastrostomía terminoterminal, a la que se asocia una piloroplastia (99).

Antes de continuar con la descripción de otros métodos conservadores, estudiaremos el *valor de la vagotomía en la U.G.*, ya que este método se puede emplear optativamente en las cuatro técnicas que terminamos de enumerar.

Contrariamente a lo que ocurre en la U.D., el empleo de la vagotomía no ocupa en el momento actual un lugar importante en el tratamiento quirúrgico. Su valor es negado por algunos (Mialaret); otros no lo consideran una parte esencial de la operación (Farrel y Smith); mientras que Kirschner, Wilkins y Movius le dan valor (60, 53).

Las siguientes razones son las que se esgrimen para agregar la vagotomía en estos métodos:

- No añaden ninguna magnitud a la operación.
- Los estímulos vagales estimulan la secreción clorhidro péptica directamente a nivel de las células parietales, e indirectamente por la liberación antral de gastrina.
- Nyhus ha demostrado que la liberación antral de gastrina es independiente de la motilidad del antro.
- Kirschner sostiene que en la U.G., a pesar de estar determinada por otros factores, toda secreción ácida debe ser abolida para quitar el factor que determina la cronicidad del ulcus.
- La asociación con U.D. es otro factor determinante de vagotomía.

5) *Resección segmentaria con preservación del anillo pilórico.*— Esta técnica conservadora propuesta por Maki (49), es una gastrectomía segmentaria, sin procedimiento de drenaje, y tiene como objeto la supresión del antro conservando el anillo

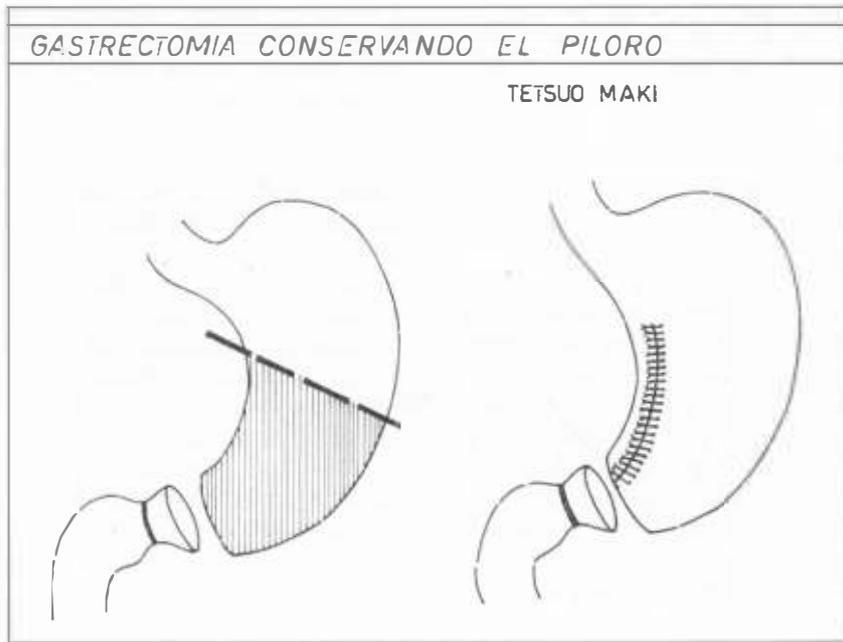


Fig. 14.— Gastrectomía segmentaria con conservación del piloro [imitado de Tetsuo Maki (49)].

pilórico y la función de dicho esfínter (fig. 14). El objetivo es evitar los síndromes de vaciamiento rápido, quitando el autor toda importancia al pequeño remanente de mucosa antral como factor de recurrencia en la U.C. (49).

6) *Vagotomía proximal selectiva más ulcerectomía más piloroplastia.*— Heymann y otros, sostienen que existe una inhibición de la gastrina por vía vagoantral. Esta inhibición evita la liberación de gastrina en la fase interdigestiva. Este mecanismo tiene para el estómago operado un gran significado, ya que la alcalinización del antro que es inevitable luego de cualquier operación de drenaje, no incitaría a la liberación de gastrina con inervación vagal intacta del antro.

Con este modo de proceder, la sección de los ramos fúndicos del vago elimina la secreción clorhidropéptica por excitación vagal directa; y, por otro lado, al mantener los ramos antrales y hepatopilóricos intactos mantienen el “freno de la gastrina” y la función motora del antro. Estos autores han realizado esta intervención en más de 100 pacientes de U.G. con un “follow-up” de más de 7 años con un 95 % de buenos resultados (36).

Nuestra experiencia con estos métodos está limitada a cuatro pacientes. En dos de ellos se indicó, por mal estado general y edad avanzada (74 y 80 años), con úlceras repetidamente sangrantes. Se practicó vagotomía más piloroplastia avandonando el ulcus "in situ".

Un paciente joven con U.G. sangrante en forma masiva, con anemia aguda grave (Rh negativo). Se carecía de sangre para una reanimación adecuada. Se realizó vagotomía, piloroplastia, y sutura del lecho ulceroso.

Otro paciente joven con úlcera gástrica del tercio medio de pequeña curva y duodeno deformado con elementos de enfermedad ulcerosa duodenal, y gran psicótico en que se temieron los trastornos postresección; se le practicó vagotomía más ulce-rectomía más piloroplastia. La anatomía patológica demostró la presencia de un cáncer "in situ" a nivel del ulcus. (Informe del Dr. J. F. Cassinelli.)

Estos cuatro pacientes han tenido una evolución satisfactoria, llevando el mencionado en último término, 4 años de evolución.

Como conclusión frente a los hechos expuestos digamos que usamos el tratamiento conservador con criterio de necesidad. En circunstancias adecuadas creemos que puede solucionar problemas graves.

No obstante, su uso como terapéutica de elección, está relegado por:

- Dificultad en diferenciar una U.C. benigna de otra maligna.
- Mayor porcentaje de recurrencia (7 %, Weimberg).
- No tienen aplicación en las úlceras situadas en el tercio distal del estómago.
- La gastrectomía subtotal standard otorga un margen de seguridad superior (88).

#### b) *Métodos radicales.*

Los métodos radicales que pueden alternar con la gastrectomía subtotal son: la gastrectomía polar superior con anastomosis esofagogástrica y la gastrectomía total.

Como dice Bentley Colcock, ningún cirujano desea realizar una gastrectomía total por una lesión benigna ya que esta cirugía está grabada de una morbimortalidad demasiado alta. A pesar de ello, el autor citado se vio obligado a realizarlo en trece enfermos (12).

Creemos que la indicación de estas tácticas quirúrgicas queda relegada a las siguientes situaciones:

- Fundadas sospechas de malignidad del proceso.
- Cuando se asocia a úlceras gástricas de otra localización y/o duodenales o esofágicas como en el caso publicado por Oi.
- Cuando la lesión forma parte de un síndrome Zollinger-Ellinson. En el único caso operado de nuestra casuística se efectuó una gastrectomía polar superior con reimplantación esofagogástrica a la Sweet. La anatomía patológica demostró que se trataba de un carcinoma. La enferma sobrevive después de 3 años de operada

### 7) *Úlceras gástricas de localizaciones especiales*

#### a) *Úlcera yuxtacardial.*

Esta localización de la U.G., entre el orificio cardial y el abordaje de la arteria coronaria estomáquica a la pequeña curva, crea problemas específicos de táctica quirúrgica.

La úlcera yuxtacardial es de difícil acceso y puede comprometer la unión esofagogástrica. Es muy frecuente que se acompañe de gran edema y proceso periulceroso importante, que penetra en los elementos de la región hiatal. Plantea, por otra parte, el problema del diagnóstico de la úlcera-cáncer.

Su frecuencia es estimada con el 5 % por Braache y el 10 % por Moutier (9, 59).

En nuestros estudios radiológicos, de 368 diagnósticos de U.G. se encontró una sola úlcera de esta localización. Otros casos presentaban elementos radiológicos de malignidad muy definidos. Creemos que la diferencia de nuestras estadísticas, radica en que se consideran úlceras yuxtacardiales a U.G. altas, pero que dejan un amplio margen de resección.

Sus características clínicas difieren poco de un síndrome habitual de U.G., y muchas veces es sorprendente observar que úlceras situadas tan próximas al cardias no perturban el funcionamiento esofagogástrico.

Desde el punto de vista de la patología, esta localización obedece a una zona intermedia entre antro y fundus que asciende muy alto en la pequeña curva [Oi (67, 68)].

El potencial para formación de ácidos en estos casos decrece, porque gran proporción de la superficie mucosa del estómago, está representada por el antro.

## RESECCION EN ESCALERA

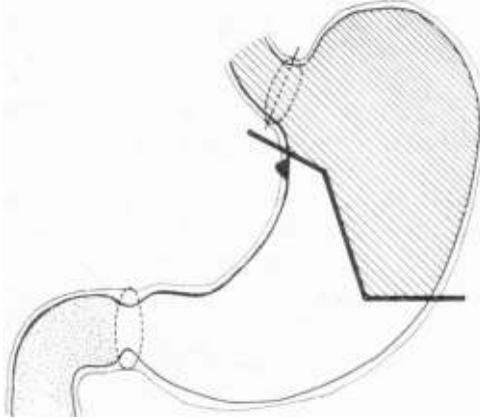


Fig. 15.—Resección en escalera para las úlceras gástricas de tercio superior.

Por ello habitualmente tienen una hipoclorhidria más acentuada.

Se ha insistido en que requieren un tratamiento médico preoperatorio más intenso y más prolongado, para disminuir de esta forma la agudeza del proceso y facilitar la disección [Etala (22)].

La U.G. yuxtacardial es la localización que plantea problemas más difíciles al cirujano. Por ello durante el tratamiento quirúrgico, el tiempo de la exploración de la lesión adquiere gran jerarquía. Durante esta etapa se valorará la proximidad de la lesión con el cardias y las posibilidades de resección de la misma sin comprometer la unión esofagogástrica. Por ello se utilizan amplias incisiones de abordaje, liberación del estómago distal entrando en la retrocavidad de los epiplones; sección del peritoneo diafragmático y de los nervios vagos que permitan liberar el esófago abdominal y sobre todo la realización de una amplia gastrostomía exploradora que permita apreciar desde el lado mucoso la distancia úlcera-cardias.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO CONSERVADOR EN LA U.G.

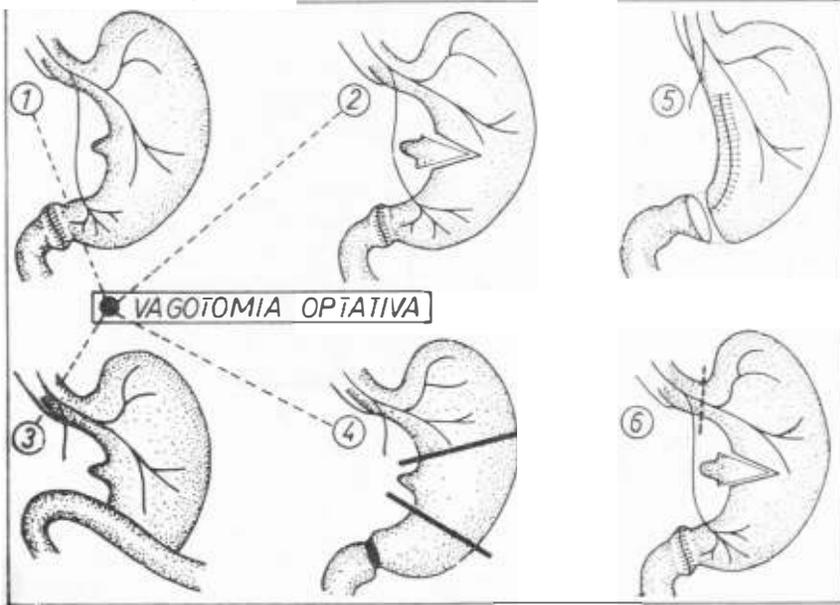


Fig. 16.— Tratamiento quirúrgico conservador en la úlcera gástrica. 1) Píloroplastia con úlcera in-situ. 2) Píloroplastia con ulcerectomía. 3) Kelling-Madlener. 4) Resección segmentaria más píloroplastia. 5) Resección segmentaria preservando el píloro. 6) Ulcerectomía con vagotomía proximal. Selectiva y píloroplastia vagotomía optativa para los métodos 1, 2, 3 y 4.

Con el balance de todos estos elementos se elegirá una de las líneas de conducta siguientes:

- Resección de la lesión con el estómago distal, o sea, gastrectomía standard en canal o escalera (fig. 15).
- Procedimientos conservadores (fig. 16).
- Gastrectomías proximales o totales.

b) *Úlceras gástricas prepilóricas y pilóricas.*

Las úlceras gástricas localizadas en el canal pilórico o en la zona antral inmediata a éste, presentan particularidades patogénicas, radiológicas, biológicas y de tratamiento que justifican su separación (28, 38, 41, 81).

—*Patogenia.* Según Oi, cuando una U.G. tiene esta localización macroscópica, pueden ocurrir tres situaciones histológicas: que se localizen en la zona intermedia antroduodenal cuando ésta

se encuentra en sentido oral con respecto al píloro; que esté en la zona intermedia antrofúndica cuando el antro es muy pequeño; o, que asiente directamente en mucosa antral.

En la situación planteada en primer término, se tratan de úlceras duodenales que asientan en la región prepilórica, y se comportan desde todo punto de vista como úlceras de esa localización.

En los otros dos casos son verdaderas U.G.

—*Biología.* Estas úlceras cursan frecuentemente con hiperacidez contrariamente al resto de las U.G. Esto en algunos casos se puede explicar por la existencia de un antro muy pequeño con una preponderancia de mucosa fúndica, con el consiguiente aumento de la masa de células parietales.

—*Clínica.* La característica clínica práctica de esta localización, es la dificultad para diferenciarla de las pequeñas lesiones neoplásicas ulceradas tan frecuentes en esta zona.

—*Tratamiento.* Por lo expuesto en último término, la conducta resulta indiscutiblemente reseccionista, ya que los métodos conservadores, además de no poder aplicarse por la proximidad del píloro, no resuelven el problema de úlcera-cáncer.

Cuando el quimismo gástrico demuestra la existencia de una hipersecreción, se debe realizar una gastrectomía clásica del 75 % asociándola o no a una vagotomía. Como, en general, el duodeno no está indemne, debe preferirse la anastomosis gastroyeyunal. Digamos por fin, que paradójicamente si bien la U.G. prepilórica se asemeja biológicamente a la duodenal, desde el punto de vista de su posible malignización, es la que más se aleja de ella.

### c) *Úlcera gástrica y duodenal asociadas.*

Según Johnson las U.G. asociadas a las U.D. tienen un perfil biológico y químico más parecido a la enfermedad ulcerosa duodenal, siendo resistentes al tratamiento médico y presentando complicaciones hemorrágicas con mayor frecuencia (42).

Dragstedt ha enfatizado la importancia de la U.D. que precede a la aparición de una U.G. como analizamos en el capítulo de patogenia (16).

Johnson, en el año 1956, analiza 130 casos de esta asociación, y señala: 30 casos de U.G. y U.D. que aparecen simultáneamente en estudios radiológicos y 7 en que la concomitancia se comprueba en la exploración quirúrgica; 70 casos en que la historia clínica y la radiología, mostraron una U.D. tratada durante años, en los cuales posteriormente apareció la U.G. En 21 casos hubo historia previa de perforación de U.D. tratada con cierre simple. Solamente en 7 casos la U.G. precedió a la U.D.

La frecuencia de esta asociación lesional es variable según las estadísticas: 15 % para Bockus (7), 3 % según Sara Roig (8) y 12 % para Moutier (59).

En 15.085 pacientes con trastornos digestivos altos, Eustermann y Balfourd (23) encontraron 12 % de U.D., 1 % de U.G. y 24 casos de concomitancia de ambas lesiones. Estas cifras están de acuerdo con nuestra experiencia que nos ha demostrado que es excepcional la simultaneidad de una U.G. con una U.D. activa.

En la serie de 10.000 gastroduodenos estudiados, hubieron 8 casos de asociación. Fueron operados dos pacientes con esta asociación lesional.

El interés de este problema radica para el cirujano, en los siguientes puntos:

- El reconocimiento de la situación en el acto operatorio.
- La hipersecreción gástrica que se halla presente en estos pacientes demostrando que la U.D. impone a la U.G. su perfil biológico.

Como consecuencia, para tratar esta situación se debe actuar sobre la faz vagal y sobre la faz antral de la secreción gástrica, adoptando alguna de las tácticas siguientes:

- Gastrectomía distal dos tercios.
- Vagotomía más drenaje gástrico más ulcerectomía de la U.G.
- Antrectomía más vagotomía.

Efectuada la resección, la continuidad digestiva se restablecerá con preferencia con gastroyeyunostomía.

## VII.— TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ULCERA GASTRICA COMPLICADA

### 1) *Úlcera gástrica hemorrágica (27, 57)*

No vamos a ocuparnos extensivamente de este capítulo, sino a puntualizar algunas particularidades de la hemorragia digestiva alta que procede de una U.G.; y las diferencias que, también en este aspecto existen en la U.D. (64, 115).

Es necesario enfatizar, en primer término, que la U.G. sangrante es significativamente más grave que la U.D. hemorrágica. La mortalidad de los pacientes con U.G. sangrante es dos o tres veces mayor que para un grupo similar con U.D. (Milles).

Según Crohn la mortalidad es del 20 y del 6 % respectivamente.

Existen varios factores que contribuyen a agravar la U.G. sangrante:

- Se trata en general de pacientes con una prolongada historia ulcerosa. Lo cual anatómicamente se manifiesta por una lesión rodeada de una gran zona esclerosa en la cual se halla sumergido el vaso lesionado que permanece abierto y dificulta los procesos normales de hemostasis.
- Son, por lo general, pacientes en la quinta o sexta década de su vida, con arteriosclerosis evidente, lo cual por un lado dificulta la hemostasis y por otro disminuye la tolerancia a la anemia aguda.
- Por lo mismo es frecuente la coincidencia con afecciones cardiopulmonares, renales y cerebrales que complican el cuadro clínico.
- Una U.G. que se ha complicado con hemorragia una vez, tiene un 50 % de probabilidades de que su hemorragia se repita. De lo expuesto se deduce que cumplidas las habituales terapéuticas de reposición y logrado el balance circulatorio del paciente, esta situación es una indicación indiscutible de un tratamiento quirúrgico que no debe diferirse.

La tasa de mortalidad para la cirugía de urgencia en esta complicación, es, según Milles, menor de la mitad de la que ofrece el tratamiento médico conservador.

Las tácticas quirúrgicas que puede usar el cirujano se han visto enriquecidas en los últimos tiempos.

La gastrectomía subtotal es el método más aceptado para el tratamiento de la U.G. hemorrágica. Sin embargo, sabemos que esta operación está gravada de una mortalidad que oscila entre el 10 y el 20 % según los autores. Por ello los últimos años se ha afianzado el progreso del tratamiento conservador, que es la vagotomía más piloroplastia con hemostasis directa de la úlcera. Algunos la completan con ulcerectomía. Este método busca disminuir la mortalidad, obtener una hemostasis efectiva y llegar a la curación de la U.G. La eficacia de este procedimiento según Weimberg y Dorton se aprecia la disminución de la mortalidad que según ellos es sólo el 1 al 2 % (15).

No opinan lo mismo Stafford y Ballinger, quienes en 66 pacientes intervenidos por U.G. benigna sangrante grave, obtuvieron los siguientes resultados: mortalidad total del 21 %. De sus pacientes 44 fueron sometidas a resección gástrica; y 22 a tratamiento quirúrgico conservador. De ellos, en 13 se realizó ulcerectomía simple; en 5 ulcerectomía más piloroplastia, en 5 ulcerectomía más vagotomía más piloroplastia (86).

En nuestra serie se intervinieron 13 pacientes por U.G. sangrante, pero sólo dos de ellos presentaron hemorragia masiva. En uno se hizo una resección tipo Billroth I y en el otro sutura directa del lecho ulceroso, vagotomía y piloroplastia.

## 2) *Úlcera gástrica perforada*

Es menos frecuente y más grave que la U.D. Asienta más frecuentemente en la cara anterior del estómago, cerca de la pequeña curva, promedialmente a 4 cm. del píloro. Aunque puede localizarse en la cara posterior y en la retrocavidad de los epiplones manifestar su perforación. Su tamaño es mayor que la U.D. perforada. Pero el hecho más importante a recalcar es su alto porcentaje de malignidad (7 al 21 % según Jones y Dolls).

Desde el punto de vista anatomopatológico, pueden ser agudas sin modificación de la pared gástrica y crónicas con esclerosis y retracción cicatricial (5, 90, 91, 103).

Las asociaciones lesionales de perforación y hemorragia, son frecuentes en las series consultadas (Martins, 6 %; Miller, 28 %). También se observa la perforación con obstrucción y en ocasiones la triple complicación: perforación, obstrucción y hemorragia.

No insistiremos sobre síntomas y diagnósticos y pasaremos a ver el tratamiento quirúrgico.

Hasta el año 1946 el cierre simple de la úlcera era el único tratamiento de lesión. Después aparece la aspiración continua, y la operación inmediata definitiva.

### a) *Cierre simple.*

Es el método más comúnmente usado por nosotros, que tiene la ventaja de una baja mortalidad (3 %) y la sencillez de realización en un paciente con trastornos graves que contraindiquen una terapéutica más radical. Debe usarse sin ninguna duda cuando el paciente presenta una peritonitis bacteriana evolucionada, asociándose al drenaje habitual de la cavidad abdominal.

Su principal desventaja es la frecuente recurrencia de los síntomas ulcerosos (32, 33, 55).

### b) *Operación definitiva inmediata.*

Nos referiremos aquí a los métodos reseccionistas y conservadores (35, 43, 52).

De mucho interés para apreciar el valor de la resección primaria son los resultados obtenidos por De Bakey y Jordan (13).

En un período de 10 años presentan una serie de 308 pacientes con 2 % de mortalidad y otra serie posterior de 200 pacientes, con 0,5 % de mortalidad. Sus cifras son comparables a las de la gastrectomía practicada como método de elección.

En cambio, el cierre simple de ese mismo período da para esos autores una mortalidad del 13,8 %. La obtención de resultados tan brillantes se hace con la selección rigurosa de los pacientes siguiendo la directiva de Harkins llamados “factores de seguridad para la operación inmediata y definitiva” que son:

- Buen estado general del paciente.
- Ausencia de peritonitis bacteriana.
- Experiencia adecuada del cirujano.
- Buen equipo operatorio, anestesia, etc.

Por otro lado también existen factores anatomoquirúrgicos que convergen a adecuar la resección primaria:

- Úlcera gástrica perforada (no duodenal).
- Úlceras múltiples.
- Úlceras callosas.
- Grandes orificios de perforación.
- Concomitancia con obstrucción pilórica y/o hemorragia.

El restablecimiento de la continuidad digestiva varía según los autores: Harkins preconiza el Billroth I debido a que no existen problemas técnicos para realizarlo. De Bakey preconiza el Billroth II, porque en sus series la recurrencia ulcerosa fue de 0 % con esta técnica, mientras que el Billroth I le da un 13 % de recurrencia.

### c) *Terapéutica conservadora.*

Mediante la aspiración continua. No tenemos experiencia en este método, pero la mayoría de los autores opinan que debe ser usado en casos seleccionados (90, 91).

- Pacientes con un cuadro evolucionado en los cuales el orificio seguramente está obstruido (100).
- En pacientes con grave riesgo quirúrgico por la edad o enfermedades asociadas, vigilando la aparición de complicaciones. Requiere óptimas condiciones de vigilancia. Esta terapéutica tiene valor como suplementaria del tratamiento quirúrgico.

En estas condiciones los resultados parecen ser similares en las dos terapéuticas.

Seeley (84) muestra en 1.622 operados un 8,7 % de mortalidad y en 784 pacientes en que aplicó el método conservador un 4,5 % de mortalidad.

Como podemos observar cada método tiene su lugar en la terapéutica de enfermos bien seleccionados.

En el caso de la U.G. creemos que el tratamiento ideal debe ser el reseccionista porque es el único curativo y que limita la posibilidad de desconocer un carcinoma gástrico. Por supuesto, su indicación debe respetar las condiciones generales del paciente.

En nuestra casuística, en 73 U.G. tenemos seis perforaciones, o sea, un 8 %. Podemos agrupar nuestros pacientes en tres categorías de acuerdo a su evolución: 2 casos no presentaron recurrencia, 3 retornaron a su sufrimiento primitivo y debieron ser gastrectomizados, y otro tuvo una malignización de su lesión y falleció a consecuencia de la misma.

Todos los casos fueron tratados con cierre simple.

### 3) *Úlcera gástrica con estenosis pilórica o mesogástrica*

#### a) *Estenosis pilórica.*

La úlcera péptica es la causa más común de obstrucción pilórica en el adulto.

La U.G. provoca estenosis pilórica en el 0,3 %; la U.D. alrededor del 7 %.

La patogenia de la estenosis pilórica se encuentra en la disminución de su calibre por espasmo o hipertrofia del músculo esfinteriano, por edema, infiltración o esclerosis retráctil. Se ha establecido que la estenosis pilórica se asocia con más frecuencia a las ulceraciones activas que a las cicatrices de procesos en regresión. Desde el punto de vista del tratamiento es raro que la estenosis pilórica necesite una operación de urgencia. Debe procederse a:

- Restauración del equilibrio hidroelectrolítico que está habitualmente muy alterado.
- Decompresión del estómago.
- Mejoría de la fase activa de la enfermedad ulcerosa.
- Tratamiento quirúrgico. La resección es el único tratamiento quirúrgico de esta complicación. La gastroyeyunostomía debe considerarse actualmente como un método paliativo.

b) *Estenosis mesogástrica.*

El estómago en reloj de arena es una rara complicación de la úlcera localizada a nivel del cuerpo gástrico. La patogenia de esta alteración se explica porque la U.G. provocaría inicialmente una incisura por contractura de la capa muscular del estómago. Esta alteración funcional en una primera etapa, se organizaría posteriormente por la propagación del proceso inflamatorio y cicatricial de la lesión ulcerosa, llegando al estrechamiento de la luz del cuerpo gástrico que queda dividido en dos cavidades.

La sintomatología es prácticamente igual a la estenosis pilórica, y el diagnóstico se hace únicamente por la radiología. El tratamiento debe ser médico de entrada, tal cual señalamos en el tema anterior.

Para el tratamiento quirúrgico se ha propuesto la gastrotomía o la gastroyeyunostomía. Parece evidente que la gastrectomía subtotal es la operación ideal. Nosotros no tenemos experiencia en el tratamiento de esta complicación.

c) *Casuística.*

Tenemos cuatro casos de síndrome pilórico: uno por nicho prepilórico con infiltración y edema perilesional; una úlcera de pequeña curva con hepatofijación por intenso proceso plástico, una úlcera gástrica y duodenal asociada y una úlcera simple crónica de pequeña curva que se asociaban a síndrome pilórico.

## VIII.— RECURRENCIA DE LA ULCERA GASTRICA (26)

Debe considerarse por separado la recurrencia que sucede al tratamiento médico de lo que ocurre después del tratamiento quirúrgico.

a) *Recurrencia después del tratamiento médico*

“Con la satisfacción de haber logrado la cicatrización de la úlcera, dejando de lado el espectro del cáncer, ni el médico ni el paciente deben olvidar que ésta es una enfermedad notoria por sus recaídas y sus recidivas” (Milles).

El pronóstico a largo plazo de la U.G. es malo. Cuanto mayor tiempo se siga a los pacientes tanto más elevada es la frecuencia de recidiva ulcerosa. Tan solo uno de cada tres pacientes se mantiene libre de síntomas durante un período de observación de 10 a 20 años, después de haber recibido tratamiento médico [Milles (56)].

En nuestra serie de pacientes operados, es significativo que la mayoría de ellos llegaron a manos del cirujano luego de varios años de oscilaciones en su sintomatología. El 9 % de los mismos tenían historia clínica de más de 10 años de duración, y en el 73 % de los casos la evolución clínica oscilaba entre 1 y 10 años.

#### b) *Recurrencia después del tratamiento quirúrgico*

Contrariamente a la U.D., la U.G. sometida a una correcta resección quirúrgica recidiva en forma excepcional.

En nuestra estadística de los últimos 10 años no han existido recurrencias en los enfermos operados.

Por otra parte, la literatura consultada coincide en la baja incidencia postoperatoria cuando se emplea la terapéutica reseccionista: Tanner cita el 0,2 %, Harkins el 0,7 % y Walter el 4,4 % que es la cifra más elevada que se encontró en las estadísticas consultadas.

Desde el punto de vista clínico, la recurrencia en estos casos aparece más tardíamente que en la U.D., y sucede a factores desencadenantes como ser la ingestión de medicamentos ulcerogénicos. Se destaca que producida la recurrencia en la U.C., es frecuente obtener la curación con tratamiento médico.

Existen algunas circunstancias que favorecen la recidiva en la U.G. operada. Citemos, en primer lugar, las U.G. asociadas a las U.D., y las U.G. prepilóricas o pilóricas. En estos casos, como ya hemos citado, existen muchos matices que semejan su biología a la U.D. La recurrencia formaría parte de estas semejanzas.

La aplicación de tratamientos quirúrgicos conservadores también elevaría la incidencia de recidiva, que según Weimberg, sería del 7 %.

Capítulo aparte merecen los tratamientos reseccionistas con defectos técnicos importantes entre los que se destacan la antrectomía incompleta y la estenosis de la neoboca.

## IX.— RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO

En 10 años se intervinieron 80 pacientes con U.G. El análisis lo realizaremos sobre 64 casos, puesto que los restantes tienen menos de un año de operados (fig. 17).

# TRATAMIENTO

74 casos

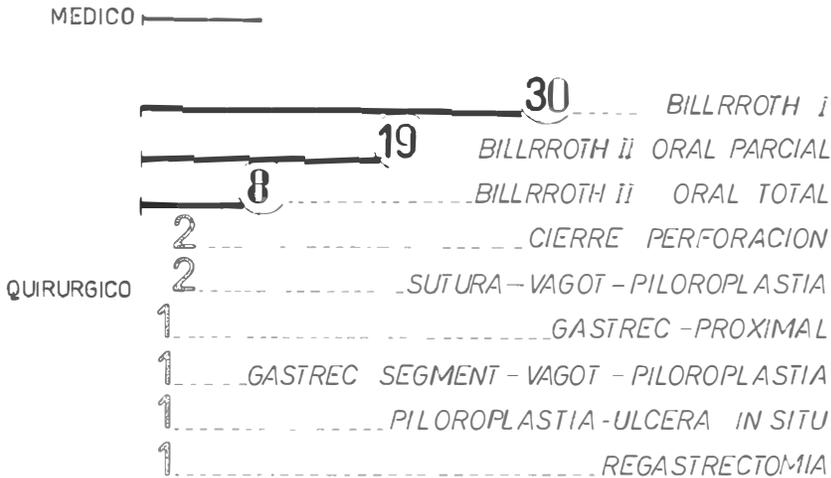


Fig. 17. Tratamiento (casuística personal).

## a) Tipo de intervención

La resección se hizo según los lineamientos ya expuestos practicándose gastroduodenostomía terminoterminal (Peán Billroth I) en 40 casos y Billroth II en 36 pacientes. De estos últimos, en 20 casos, se hizo una anastomosis oral parcial según técnica de Hofmeister-Finsterer; y en 16 casos oral total (Polya).

El tratamiento conservador se aplicó en 4 casos que fueron descritos.

## b) Mortalidad (11)

—*Intraoperatoria*. Ningún caso.

—*Postoperatoria inmediata*. Dos casos después de anastomosis Billroth II: uno debido a adherencia y angulación del asa aferente comprobada en la reintervención; el otro por falla del muñón duodenal.

—*Postoperatoria alejada*. Dos por carcinoma gástrico, uno por neoplasma de pulmón.

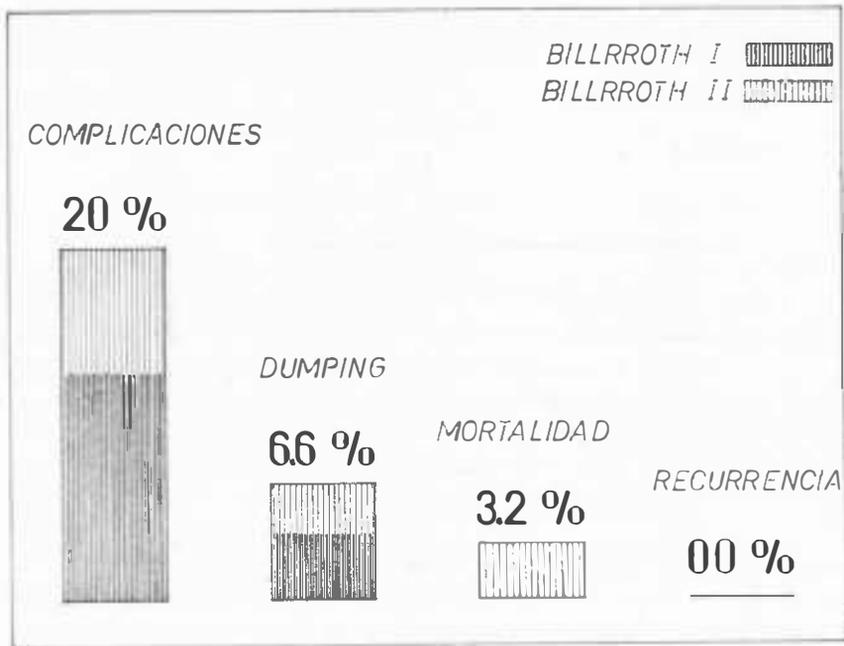


Fig. 18.—Complicaciones. 20 % de complicaciones generales. Mayor proporción del Billroth I. 6,6 % Dumping. Igual proporción Billroth I y Billroth II. 3,2 % mortalidad, solamente en Billroth II. No hay recurrencia ulcerosa (casuística personal).

c) *Complicaciones postoperatorias* (fig. 18)

—*Obstrucción de la neoboca.* Se observó en dos pacientes en que se practicó Billroth I durando aproximadamente 12 días, al cabo de los cuales se normalizó el tránsito digestivo.

No se observaron estenosis definitivas de la neoboca.

—*Hemorragia.* Tuvimos una hemorragia postoperatoria grave, después de practicar un Billroth I. Se reintervino 12 horas después comprobándose una arteriola sangrante a nivel de la sutura de la parte alta de la pequeña curva.

—*Fístula.* El primer paciente en que se realizó un Billroth I, tuvo una fístula de la sutura que duró treinta días. Curó con tratamiento médico. Fue provocada seguramente por un defecto de técnica (sutura en tensión).

—*Trastornos dispépticos.* En un 6 % de los pacientes, se observaron trastornos dispépticos postprandiales, señalados como una sensación de plenitud epigástrica, que disminuyeron con régimen dietético adecuado hasta desaparecer al cabo de 4 a 6 meses. En general estos trastornos no perturbaron la actividad habitual de los pacientes.

La interpretación de este hecho es discutible. Algunos autores lo interpretan como síndromes de Dumping leve o grado I, y otros como la manifestación clínica de la disminución del reservorio gástrico.

—*Peso*. No hemos observado pérdidas de peso atribuibles a la terapéutica quirúrgica. Se ha observado una cierta lentitud en la recuperación del peso corporal, en relación con la mejoría del estado clínico del paciente.

Resultó insólita la situación de un paciente que entró en negativismo postoperatorio obligando a alimentarlo con sondas. La consulta psiquiátrica demostró que se trataba de una anorexia nerviosa de la cual se recuperó con tratamiento especializado.

—Como *complicaciones generales* ocupan un lugar destacado las neumopatías postoperatorias que se comprobaron en 8 pacientes. Evolucionaron satisfactoriamente con tratamiento médico.

—*Evisceración postoperatoria*. Ocurrió en dos oportunidades; reintervenidos los pacientes evolucionaron bien.

—*Infección de la herida*. Hubo 7 supuraciones de heridas operatorias, de mediana gravedad, que evolucionaron satisfactoriamente.

—*Recurrencia*. No tuvimos recurrencia clínica ni radiológica en los pacientes operados.

Señalemos que la mayoría de nuestros pacientes en la relación diaria, han expresado su satisfacción por el resultado del tratamiento quirúrgico.

## X.— CONCLUSIONES

Se analiza el estudio de 368 U.G. diagnosticados en el transcurso de 10.000 estudios radiológicos gastroduodenales, practicados en un Centro Asistencial Regional, tratados por cirujanos generales, que trabajan con métodos de diagnósticos clásicos. Ochenta de esos pacientes fueron sometidos a tratamientos quirúrgicos.

Destacamos como concepto inicial, que la U.G. es una enfermedad con personalidad propia, separada de la U.D. con problemas evolutivos y terapéuticos diferentes.

Creemos que en la U.G. la indicación de tratamiento quirúrgico debe hacerse con más frecuencia y con más precocidad. La posibilidad de úlcera-cáncer está detrás de toda lesión aparentemente benigna. El tratamiento médico no contempla esta eventualidad, y además sus resultados alejados son pobres, por el alto índice de recurrencia de la afección.

Patogénicamente debe destacarse la jerarquización de la región antral y sus zonas intermedias. Este hecho se refleja con nitidez en la terapéutica quirúrgica reseccionista.

La gastrectomía subtotal es el método quirúrgico de elección, encarando el tiempo de resección en vistas de extirpar completamente el antro. Tiene una mortalidad baja y un índice de recurrencia despreciable.

El problema del restablecimiento de la continuidad digestiva es secundario, pero insistimos que el Pean Billroth I ocupa, en este aspecto, un lugar destacado.

Los métodos conservadores, más polémicos, requieren una mayor experiencia, pero en el momento actual son de utilidad como terapéutica de necesidad en enfermos de mal pronóstico quirúrgico.

## BIBLIOGRAFIA

1. ALVAREZ, W. C. and Mac CARTY, W. C.— Sizes of resected ulcer and gastric carcinomas. "J. A. M. A.", 91: 226; 1928.
2. ANGEL, R.; GIACOBINE, J. and JORDAN, G. Current evaluation of the problem of gastric ulcers. "Am. J. Surg.", 114: 730, 1967.
3. BALL, P. A.— Effect of atrophic gastritis on secretory function of stomach. "Lancet", 1: 1363; 1961.
4. BARTLETT, C.— Tratamiento quirúrgico de la úlcera gástrica. "Clin. Quir. Norte América", 4: 319; 1966.
5. BERNE, C. and ROSOFF, L.— The management of perforated peptic ulcer. En: Harkins, H. and Nyhus, L.: "Surgery of the stomach and duodenum". Boston, Little Brown, pp. 652; 1962.
6. BERNIER, J. J.— La secretion gastrique dans les ulcères gastroduodénaux. En: Poilleux, F.: La maladie ulcéreuse de l'estomac. Paris, Masson, pp. 81; 1961.
7. BOCKUS, H. L.— Etiology and pathology of gastric and duodenal ulcer. En: Bockus: "Gastroenterology". Philadelphia, Saunders, pp. 420; 1963.
8. BOCKUS, H. L.— Complication of peptic ulcer disease. En: Bockus: "Gastroenterology". Philadelphia, Saunders, pp. 592; 1963.
9. BRAASCH, J. W.; CAIN, J. C. and PRIESTLEY, J. T.— Juxtaesophageal gastric ulcer. "Surg. Gynec. and Obst.", 112: 280; 1955.
10. BROWN, P. M.— Clinically "benign" gastric ulcer found to be malignant at operation. "Surg. Gynec. and Obst.", 112: 82; 1966.
11. BROOKS, J. R. and ERAKLIS, A. J.— Factors affecting the mortality from peptic ulcer. "New England J. Med.", 271: 803; 1966.
12. COLCOCK, B.— La úlcera gástrica ¿es un problema médico o quirúrgico? En: "Práctica quirúrgica de la Clínica Lahey". Buenos Aires, Bernades S. A., pp. 307; 1966.

13. DE BAKEY, M. and JORDAN, G. L.—Subtotal gastrectomy for perforated ulcer. En: Harkins, H. and Nyhus, L.: "Surgery of the Stomach and Duodenum". Boston, Little Brown, pp. 652; 1962.
14. DOLL, R.; JONES, F. A.; PIGGOT, F. and STUBLE, J. L.—The risk of gastric cancer after medical treatment for gastric ulcer. "Gastroenterology". 88: 1; 1957.
15. DORTON, H. E.—Vagotomy, pyloroplasty and suture for bleeding gastric ulcer. "Surg. Gynec. and Obst.", 122: 1015; 1966.
16. DRAGSTEDT, L. R. and WOORDWARD, E. R.—Coexistent duodenal and gastric ulcer treated by vagotomy and pyloroplasty. "J. A. M. A.". 184: 1014; 1963.
17. DRAGSTEDT, L. R.—The pathogenesis of gastric ulcer. "Ann. Surg.", 160: 497; 1964.
18. DRAGSTEDT, L. R.; CAMPS, H. E. and FRITZ, J. M. Recurrence of gastric ulcer after complete vagotomy. "Ann. Surg.", 130: 843; 1949.
19. DRAGSTEDT, L. R.—Some physiologic principles involved in the surgical treatment of gastric and duodenal ulcer. "Ann. Surg.", 102: 974; 1965.
20. DU PLESSIS, D. J.—Pathogenesis of gastric ulceration. "Lancet", 1: 974; 1965.
21. DWOEKEN, H. J.—Observations on the course of benign gastric ulcer and factors affecting its prognosis. "Gastroenterology". 33: 880; 1957.
22. ETALA, E.—Citado por Rey, A. M. (77).
23. EUSTERMAN, G. B. and BAULFOUR, D. C.—"The stomach and duodenum". Philadelphia, W. B. Saunders, 1935.
24. PARRIS, J. M. and SMITH, G. K.—Role of pyloroplasty in the surgical treatment of gastric ulcer. "Ann. Surg." Supl. 154: 293; 1961.
25. FARRIS, S. M. and SMITH, G. K.—Treatment of gastric ulcer (in situ) by vagotomy and pyloroplasty, a clinical study. "Ann. Surg.", 158: 464; 1963.
26. FLOOD, C. A. and HENNING, G. C.—Recurrence of gastric ulcer under medical management. "Gastroenterology", 16: 57; 1950.
27. FOSTER, J. H.—Tratamiento quirúrgico de las úlceras que sangran. "Clin. Quir. N. América", 4: 387; 1966.
28. FOULK, W. T.—Peptic ulcer near the pylorus. "Gastroenterology", 32: 395; 1957.
29. FOX, N. M. y REMINE, W. H.—La úlcera gástrica posterior de grandes dimensiones: ¿es benigna o maligna? "Clin. Quir. N. América", 4: 907; 1961.
30. FRUMUSAN, P.—Role des facteurs vasculaires dans la pathogénie de la maladie ulcéreuse gastroduodénale. En: Albot, G.: "La maladie ulcéreuse de l'estomac". Paris. Masson, pp. 41; 1961.

31. GOLEMATIS, B.—Results of surgery for peptic ulcer of stomach and duodenum: experience with 3,3000 gastrics operations. "Pacific Med. and Surg.", 75: 104; 1967.
32. HARBRECHT, P. J. and HAMILTON, J. E.—Reappraisal of simple suture of acute perforated peptic ulcer: indications for definitive operation. "Ann. Surg.", 152: 1044; 1960.
33. HARKINS, H. N.—Acute perforation. En: Harkins, H. and Nyhus, L.: "Surgery of the stomach and duodenum". Boston, Little Brown, pp. 640; 1962.
34. HARVEY, H. L.—Twenty five years of experience with elective gastric resection for gastric ulcer. "Surg. Gynec. and Obst.", 113: 191; 1961.
35. HARRIDGE, W. H.—Surgical management of acute perforated peptic ulcer. "Surg. Clin. N. América", 41: 37; 1961.
36. HEYMAN, H.; BALSER, O. y HART, W.—Método y clínica para las operaciones por úlcera duodenal y gástrica que mantienen la forma y la función. "Med. Alemana", 9: 1327; 1968.
37. HORSBURGH, A. G. and COX, R. A.—A comparison of Polya and Billroth gastrectomies. "Ann. Surg.", 49: 837; 1954.
38. HORSLEY, J. S.—Ulcer of the pyloric sphincter. "Ann. Surg.", 103: 738; 1936.
39. HUBER, F. and HUNTINGTON, C. G.—Gastric resection and gastric ulcer. "Am. J. Roentgen.", 60: 80; 1948.
40. JACOBSON, E.—The circulation of the stomach. "Gastroenterology", 1: 85; 1965.
41. JOHNSON, H. D.—Etiology and clasification of gastrics ulcers. "Gastroenterology", 33: 121; 1957.
42. JOHNSON, H. D.—Associated gastric and duodenal ulcers. "Surg. Gynec. and Obst.", 102: 287; 1956.
43. JORGENS, R.—Perforating gastric and duodenal ulcer. Primary resection versus suture. Analysis of two 15 years series. "Acta Chir. Scandinav.", 133: 391; 1967.
44. KELLING, G.—Über die operative behandlung des chronischen ulcus ventriculi. "Arch. Klin. Chir.", 109: 775; 1918.
45. LAGACHE, G. et DELANNOY, E.—Valeur comparée des diferentes techniques de gastrectomie, discussion theorique et casuistique. "Arch. Mal. App. Dig.", 9: 5; 1957.
46. LAHEY, F. H. and CAMBLOS, J.—Subtotal Gastrectomy and the Dumping syndrome. "Lahey Clin. Bull.", 7: 98; 1951.
47. LYNWOOD, S.; NASHVILLE, H. y TENN. J.—Billroth I, Billroth II. Comparación clínica de los resultados de los métodos. "Surgery", 44: 984; 1958.
48. MADLENER, M.—Über pylorektomie bie pylorus fermem magenschwar. "Zentralbl. Chir.", 50: 1313; 1923.

49. MAKI, T.; TSUNEO, Sh.; TETSUHIKO, H. and KYOJI, S. Pylorus preserving gastrectomy as an improved operation for gastric ulcer. "Gurgery", 61: 838; 1967.
50. MARSHALL, S.—The relation of gastric ulcer to carcinoma of the stomach. "Ann. Surg.", 137: 891; 1953.
51. MARSHALL, S.—Gastric ulcer. "Ann. Surg.", 101: 273; 1961.
52. MARTINS, A. J.; OLSON, H. and HARKINS, H. N.—The treatment of perforated peptic ulcer. "West. J. Surgery", 65: 72; 1957.
- MIALARET, M. J.—L'operation de Péan. De: "Arch. App. Dif.", 9: 5: 1957.
54. MILLER, T. G.—Management of acute gastroduodenal perforations. "Ann. Surg.", 86: 688; 1953.
55. MILLER, T. G. and BERKOWITZ, D.—Analysis of conservative peptic ulcer therapy. "Gastroenterology", 29: 353; 1955.
56. MILLES, S.—Tratamiento de la úlcera gástrica. De: "Tratamientos modernos", 1: 53; 1966.
57. MOGHALAN, M. and HAUBRICH, W. S.—Long term results of hemigastrectomy with vagotomy in the treatment of bleeding peptic ulcer. "Ann. Surg. Digest. Dis.", 12: 1000; 1967.
58. MOORE, F.—Metabolic care of surgical patient Phil. "Saunders", 1959.
59. MOUTIER, F.; CORNET, A. et COURT, P.—Les ulcères gastriques de la région sous-cardiale. De: "Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition", 46: 1237; 1957.
60. MOVIUES, H. J.—Conservative resection for gastric ulcer. "Am. J. Gastroenterology", 22: 136; 1954.
61. NADLER, S. H.—Gastric ulcer management. "Arch. Surg.", 87: 619; 1963.
62. NAKAYAMA, K.—Simplification of Billroth I gastric resection. "Surgery", 35: 837; 1954.
63. NYHUS, L.—The high benign gastric lesion. En: Harkins and Nyhus: "Surgery of the Stomach and Duodenum". Boston, Little Brown, pp. 168; 1962.
64. NYHUS, L.—Masive upper gastrointestinal hemorrhage. En: Harkins, B. and Nyhus, L.—"Surgery of the Stomach and Duodenum". Boston. Little Brown, pp. 613; 1962.
65. OBERHELMAN, M. H. and DRAGSTEDT, L. R.—New physiologic concepts related to the surgical treatment of duodenal ulcer by vagotomy and gastroenterostomy. "Surg. Gynec. and Obst.", 101: 194; 1955.
66. OBERHELMANN, H. M.—Función del antro. "Clin. Quir. N. Americana", 4: 269; 1955.
67. OI, M. and ASHIDA, K.—The association of esophageal gastric and duodenal ulcers. "Gastroenterology", 36: 57; 1959.
68. OI, M.; OSHIDA, K. and SUKIMURA, S.—The location of gastric ulcer. "Gastroenterology", 36: 45; 1959.

69. OLSSON, O. and ENLRESEN, R.—Ulcer cancer of the stomach. "Arch. Chir. Scandinav.", 11: 16; 1956.
70. OSBORNE, M. D. and FREDERICK, P. L.—A simple method for precise resection of the gastric antrum. "Surg. Gynec. and Obst.", 121: 592; 1964.
71. PACK, G. T. and BANNER, R. L.—The late development of gastric cancer after gastroenterostomy and gastrectomy for peptic ulcer and benign pyloric stenosis. "Surgery", 44: 1424; 1958.
72. PALUMBO, N. T. and HARPE, W. S.—Gastric ulcer. Is it benign or malignant? "Arch. Surg.", 5: 705; 1962.
73. PAUSTAIN, F. F.—Importance of 2 brief trial of rigid medical management in the diagnosis of benign versus malignant gastric ulcer. "Gastroenterology", 3: 155; 1960.
74. PROHASKA, J. V.—Gastrectomía subtotal por úlcera gástrica benigna. "Clin. Quir. N. América". 1: 27; 1961.
75. RANSON, H. K.—Subtotal gastrectomy for gastric ulcer. Study of end result. "Ann. Surg.", 126: 633; 1947.
76. REY, A. M.—Estudio actual del tratamiento quirúrgico de la úlcera gástrica y duodenal. "XXXIV Congreso Argentino de Cirugía", 1: 2 0; 1963.
77. REY, A. M.—Relato "XXXIV Congreso Argentino de Cirugía", 369; 1966.
78. RIGLER, S. P.—Pyloric stenosis and gastric ulcer. "Arch. Surg.", 75: 191; 1955.
79. RUDING, R. and HIRDES, W. H.—Extent of the gastric antrum and its significance. "Surgery", 53: 743; 1963.
80. RUDING, R.—Gastric ulcer and antral border. "Surgery". 61: 495; 1967.
81. RUFFIN, J. M.—Clinical picture of pyloric channel ulcer: analysis of one hundred consecutive cases. "J. A. M. A.". 159: 66; 1955.
82. RUNYON, W. K. and HOERR, O.—The gastric ulcer problem prognosis in masked malignancy. "Gastroenterology", 32: 415; 1955.
83. SAITO.—Comunicación personal.
84. SEELEY, S. F. and CAMPBELL, D.—Non operative treatment perforated peptic ulcer. A further report. "Surg. Gynec. Obst.", 102: 435; 1956.
85. SMITH, F. H. and JORDAN, .—Gastric ulcer: two studies of 600 cases. "Gastroenterology", 54: 738; 196 .
86. STAFFORD, E.; BALLINGER, W.; ZUIDEMA, G. and CAMERON, J. Benign gastric ulcer with life threatening hemorrhage. "Ann. Surg.", 165: 967; 1967.
87. STRAUS, A. A.—Longitudinal resection of the lesser curvature with resection of pyloric sphincter for gastric ulcer: an experimental and clinical study. "J. A. M. A.". 82: 1765; 1924.
88. STRODE, J. E.—In support of surgical removal of small ulcerating lesion of the stomach without benefit of medical treatment. "Surg. Gynec. and Obst.", 98: 607; 1954.

89. TANNER, N. C.—Billroth I operation. En: Cooper, Ph.: "The Craft of Surgery". Boston, Little Brown, pp. 940; 1964.
90. TAYLOR, H.—Perforated peptic ulcer treated without operation. "Lancet", 2: 441; 1946.
91. TAYLOR, H.—The non surgical treatment of perforated ulcer. "Gastroenterology", 33: 353; 1957.
92. TUNNER, J. C.—A clinicopathologic study of large benign ulcer "Surg. Gynee. and Obst.", 104: 746; 1957.
93. VALDONI, P.—Billroth II operation. En: Cooper, Ph.: "The Craft of Surgery". Boston, Little Brown, pp. 413; 1964.
94. VEIDENHEIMER, M. C. Problemas del tratamiento de la úlcera gástrica. "Clin. Quir. N. América", 4: 623; 1964.
95. VILARDELL, E.—Chronic gastric. En: Bockus: "Gastroenterology". London, Saunders, pp. 413; 1963.
96. WALLENSTEEN, S.—Gastric resection for peptic ulcer, Billroth I versus Billroth II. "Surgery", 41: 341; 1957.
97. WALTERS, W.; LYNN, T. E. and MOBLEY, J. E.—"A 5-10 years follow up study of Billroth I and Billroth II (Polya) operations for duodenal gastric and gastrojejunal ulcer and gastroenterostomy with vagotomy in the treatment of duodenal ulcer".
98. WALTON, A. J.—Failures of gastric surgery. "Lancet", 1: 893; 1934.
99. WANGENSTEEN, O. H.—The place of segmental resection in surgery of peptic ulcer. En: Harkins and Nyhus: "Surgery of the Stomach and Duodenum". Boston, Little Brown, pp. 652; 1962.
100. WANGENSTEEN, O. H.—Non operative treatment of localized perforation of the duodenum. "Minnesota Med.", 18: 477; 1935.
101. WILKINS, F. B.; WEIMBERG, J. A. and FARRIS, J. M.—Conservatism in the surgical treatment of benign gastric ulcer. "Surgery", 30: 256; 1951.  
gastric ulcer. "Surgery", 44: 943; 1958.
102. WELCH, C. and BURKE, J.—An appraisal of the treatment of gastric ulcer. "Surgery", 44: 943; 1958.
103. WEBSTER, D. R.—The management of acute emergencies of the stomach and duodenum. "Clin. Quir. N. América", 40: 1159; 1960.
104. WOMAK, N.—En: Discussion of Dragstedt, L.: "The Pathogenesis of Gastric Ulcer. Ann. Surg.", 16: 509; 1964.
- WOODWARD, C. R.—Hyperfunction of gastric antrum following vagotomy and pyloroplasty. "Arch. Surg.", 77: 89; 1958.
106. WOODWARD, C. R.—A plea for accurate terminology in gastric surgery. "Surgery", 113: 230; 1961.
107. ZOLLINGER, R. M. and STEWART, W. R.—Surgical management of gastric ulcer. "J. A. M. A.", 171: 2056; 1959.
108. ZOLLINGER, R. M.; WATMAN, R. N. and DENKEWALLER, F.—Should all gastric ulcer be treated surgically? "Gastroenterology", 35: 521; 1958.

## BIBLIOGRAFIA NACIONAL

109. AGUIAR, A. Diagnóstico diferencial en el curso de una operación, entre úlcus y cáncer de estómago. En: Chifflet, A.: "Cirugía del estómago". Montevideo, Imp. Rosgal, p. 201; 1956.
110. ARDAO, H. El descenso de la pequeña curva en la gastrectomía por úlcus. En: Chifflet, A.: "Cirugía del estómago". Montevideo, Imprenta Rosgal, p. 145; 1956.
111. BERMUDEZ, O.—Importancia de la técnica en los resultados de la gastropiloroctomía por úlcus. "VIII Congreso Uruguayo de Cirugía", 30; 1957.
112. CHIFFLET, A.—Patología inmediata del operado gástrico. En: Chifflet, A.: "Cirugía del estómago". Montevideo, Imp. Rosgal, p. 7; 1956.
113. CHIFFLET, A.—La abertura visceral previa en la cirugía gastroduodenal. En: Chifflet, A.: "Cirugía del estómago". Montevideo, Imprenta Rosgal, p. 90; 1956.
114. CHIFFLET, A.—Gastrectomía. Obstrucción del sistema diverticular. Fístula duodenal. Úlcus yeyunal. En: Chifflet, A.: "Cirugía del estómago". Montevideo, Imp. Rosgal, p. 90; 1956.
115. LARGHERO IBARZ, P.; ZERBONI, E. y SANTA ROSA, M.—Hemorragias graves del tracto digestivo superior. "An. Fac. Med. Supl.", 1960.
116. MESCIA, W.—El tratamiento médico pre y postoperatorio del ulceroso y los sufrimientos postgastrectomía. "VIII Congreso Uruguayo de Cirugía", 212; 1957.
117. MIQUEO NARANCIO, M. Discusión de indicaciones quirúrgicas y resultados de la gastropiloroctomía en el úlcus gastroduodenal. "VIII Congreso Uruguayo de Cirugía", 155; 1957.
118. NAVARRO, A.—Gastroduodeno. "Ann. Inst. Clin. Quir. Cirugía experimental", t. IV: Montevideo, Imp. Rosgal, 1942.
119. PEREIRA, O. M. Indicaciones quirúrgicas y resultados de la gastropiloroctomía en el úlcus gastroduodenal. "VIII Congreso Uruguayo de Cirugía", 155; 1957.
120. TOBLER, C. H.—Factores psíquicos a considerar en el problema etiológico de la úlcera gastroduodenal. Su tratamiento y sus resultados. "VIII Congreso Uruguayo de Cirugía", 188; 1957.
121. VARELA SOTO, R. y ARDAO, H.—Gastrectomía por úlcera perforada y sangrante de estómago. En: Chifflet, A.: "Cirugía del estómago". Montevideo, Imp. Rosgal, p. 195; 1956.
122. ZUBIAURRE, L. y CAPANDEGUY, E.—Estudio radiológico del asa aferente. "VIII Congreso Uruguayo de Cirugía", 201; 1957.