

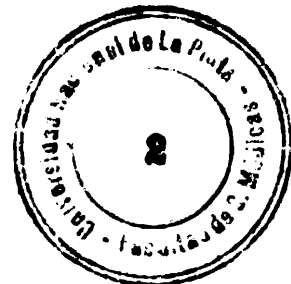
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

PATOGENIA Y TRATAMIENTO DE LA
ULCERA GASTRODUODENAL ESENCIAL

Padrón de Tesis
Prof. Dr. Eduardo S. Corazzi

Autor: Eduardo Fausto Rial

1 9 4 9



MINISTERIO DE EDUCACION
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

Rector Prof. Dr. Julio M. Laffitte

Vicerrector Prof. Ing. Héctor Ceppi

Secretario General Dr. José Armando Seco Villalba

Consejo Universitario

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake

" " **Eugenio Merdegli**

" " **Roberto Crespi Gherzi**

" **Ing. Marín Selari**

" **Dr. Julio H. Lyonnet**

" " **Hernán D. González**

" **Ing. César Ferri**

" " **José M. Castiglione**

" **Dr. Guido Pacella**

" " **Osvaldo A. Eckell**

" **Ing. Héctor Ceppi**

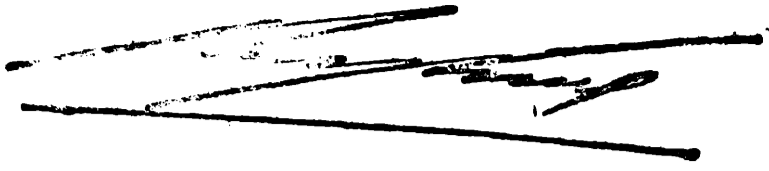
" " **Arturo M. Guzman**

" **Dr. Roberto H. Marfany**

" **Arturo Cambours Ocampo**

" **Dr. Emilio J. Mac Donagh**

Cap. de Fragata (R) Guillermo O. Wallbrecher



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

Decano Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

Vicedecano Prof. Dr. Hernán D. González

Secretario Dr. Héctor J. Basso

Prosecretario Sr. Rafael G. Rosa

Consejo Directivo

Prof. Dr. Hernán D. González

" Dr. Diego M. Argüello

" Dr. Inocencio F. Canestri

" Dr. Roberto Gandolfo Herrera

" Dr. Luis Trigo

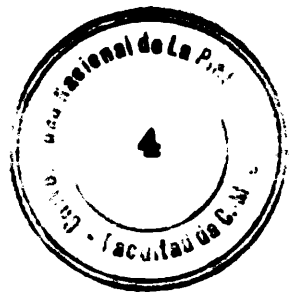
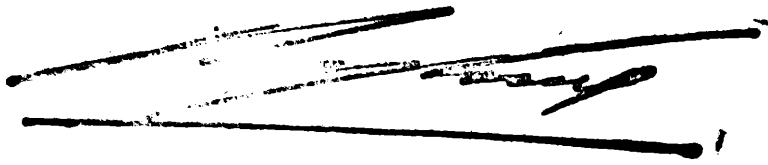
" Dr. Rómulo R. Lambre

" Dr. Víctor A. E. Bach

" Dr. José F. Merano Brandi

" Dr. Enrique A. Votta

" Dr. Herminio L. Zatti



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

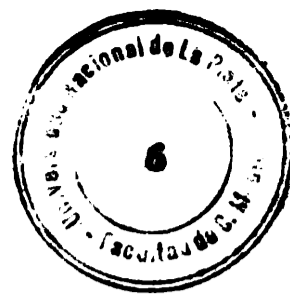
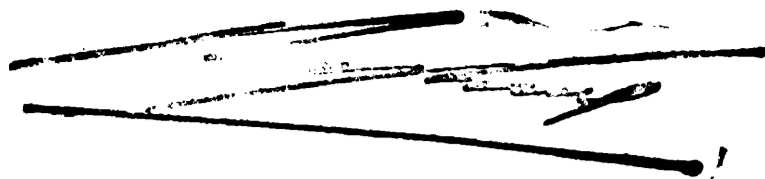
- Dr. Rephille Francisco
- " Greco Nicolás V.
- " Sete Marie L.

PROFESORES TITULARES

- Dr. Argüello Diego M. - Cl. Oftalmológica
- " Baldassarre Enrique C. - F.F. y T. Terapéutica
- " Bianchi Andrés E. - Anatomía y F. Patológicas
- " Caeiro José A. - Patología Quirúrgica
- " Canestri Inocencio F. - Medicina Operatoria
- " Carratalá Rogelio F. - Toxicología
- " Carreño Carlos V. - Higiene y Medicina Social
- " Cervini Pascual R. - Cl. Pediátrica y Puericult.
- " Ceruzzi Eduardo S. - Patología Médica I.
- " Christmann Federico S. - Cl. Quirúrgica IIa.
- " D'Ovidio Francisco R. - P. y Cl. de la Tuberculosis
- " Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica
- " Fleriani Carlos - Parasitología
- " Gandolfo Herrera Roberto - Cl. Ginecológica
- " Gascón Alberto - Fisiología
- " Girardi Valentín C. - Ortopedia y Traumatología
- " González Hernán D. - Cl. de E. Infecciosas y P.T.
- " Irigoyen Luis - Embriología e Histología Normal



- Dr. Lambro Rémulo R. - Anatomía Descriptiva**
- " **Loudet Osvaldo - Clínica Psiquiátrica**
- " **Lyennet Julie H. - Anatomía Topográfica**
- " **Maciel Crespo Fidel A. - Semiología y Cl. Proped.**
- " **Manse Soto Alberto E. - Microbiología**
- " **Martínez Diego J.J. - Patología Médica IIa.**
- " **Mazzi Egidio S. - Clínica Médica IIa.**
- " **Montenegro Antonio - Clínica Ginecológica**
- " **Monteverde Victorio - Cl. Obstétrica**
- " **Obiglio Julio R.A. - Medicina Legal**
- " **Othaz Ernesto L. - Clínica Dermatosifilográfica**
- " **Rivas Carlos I. - Cl. Quirúrgica Ia.**
- " **Rossi Redolfo - Clínica Médica Ia.**
- " **Sepich Marcelino J. - Clínica Neurológica**
- " **Uslenghi José P. - Radiología y Fisioterapia**



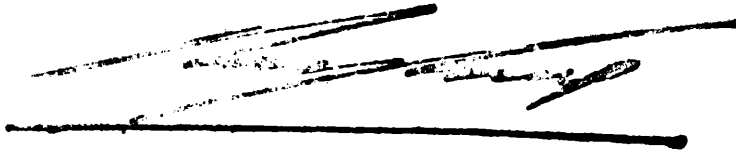
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

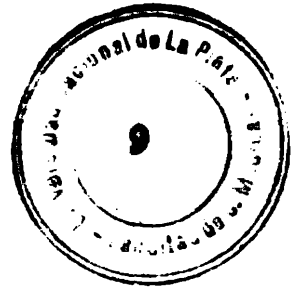
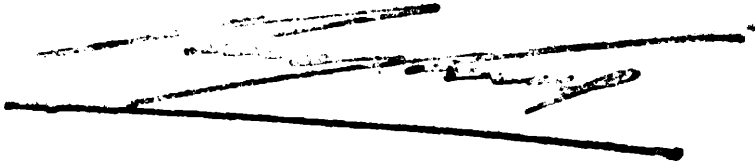
- Dr. Aguilar Guiraldes Delio J. - Clín. Ped. y Pueric.
" Acevedo Benigno S. - Química Biológica
" Andrieu Luciano M. - Clínica Médica
" Bach Víctor Eduardo A. - Clínica Quirúrgica I.
" Baglietto Luis A. - Medicina Operatoria
" Baile Marie R. - Clínica Médica
" Bellingi José - Patología y Cl. de la Tubercul.
" Bigatti Alberto - Cl. Dermatesifilográfica
" Briasco Flavio J. - Cl. Pediátrica y Pueric.
" Calzetta Raúl V - Semiología y Cl. Prepedent.
" Carri Enrique L. - Parasitología
" Cartelli Natalie - Cl. Genitourológica
"c Castedo César - Cl. Neurológica
" Castillo Odens Isidro - Ortopedia y Traumatología
" Ciafardo Roberto - Clínica Psiquiátrica
" Conti Alcides L. - Clínica Dermatesifilográfica
" Correa Bustos Horacio - Clínica Oftalmológica
" Curcio Francisco I. - Cl. Neurológica
" Chesetta Néstor A. - Anatomía Descriptiva
" Dal Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología
" De Lena Rogelio - Higiene y M. Social
" Dragonetti Arturo R. - Higiene y M. Social
" Dassut Alexandre - Medicina Operatoria
" Echave Dienisio - Química Biológica



- ~~Dr. Fernández Audicio Julio C. - Cl. Ginecológica~~
" Fuertes Federico - Cl. de Enf. Infecciosas y P.T.
" Garibotto Román C. - Patología Médica
" García Olivera Miguel A. - Medicina Legal
" Giglio Irma C. de - Clínica Oftalmológica
" Giretto Rodolfo - Clínica Genitourológica
" Gotusso Guillermo O. - Cl. Neurológica
" Guixá Héctor Lucio - Cl. Ginecológica
" Ingratta Ricardo N. - Clínica Obstétrica
" Lascano Eduardo F. - Anatomía y P. Patológicas
" Legascio Juan - Patología Médica
" Loza Julio C. - Higiene Medicina Social
" Lozano Federico S. - Clínica Médica
" Mainetti José M. - Clínica Quirúrgica Ia.
" Manguel Mauricio - Clínica Médica
" Marini Luis C. - Microbiología
" Martínez Joaquín D.A. - Semiología y Cl. Proped.
" Matusevich José - Cl. Otorrinolaringológica
" Meilij Elías - Patología y Cl. de la Tuberculosis
" Michelini Raul T. - Clínica Quirúrgica IIa.
" Morano Brandi José F. - Cl. Pediátrica y Pueric.
" Morada Julio M. - Radiología y Fisioterapia
" Nacif Victorio - Radiología y Fisioterapia
" Naveiro Rodolfo - Patología Quirúrgica
" Negrete Daniel H. - P. y Cl. de la Tuberculosis
" Pereyra Roberto F. - Cl. Oftalmológica
" Prieto Elías Herberto - Embriología y H. Normal

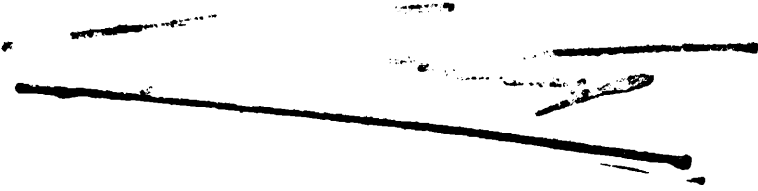


- Dr. Prini Abel - Clínica Otorrinolaringológica**
- " **Penia Raúl P. - Cl. Quirúrgica**
 - " **Pelizza Amleto - Medicina Operativa**
 - " **Ruera Juan - Patología Médica**
 - " **Sanchez Héctor J. - Patología Quirúrgica**
 - " **Taylor Gerostias Diego - Clínica Obstétrica**
 - " **Terres Manuel M. - Clínica Obstétrica**
 - " **Trinca Saúl E. - Cl. Quirúrgica IIa.**
 - " **Trepeano Antonio - Microbiología**
 - " **Telesa Emilio - Clínica Otorrinolaringológica**
 - " **Vanni Edmundo O.U.F. - Semiología y Cl. Prep.**
 - " **Vazquez Pedro - Patología Médica**
 - " **Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica**
 - " **Tau Ramón - Semiología y Cl. Prepediátrica**
 - " **Zabladevich Salemón - Clínica Médica**
 - " **Zatta Herminio L.M. - Clínica F. Infecciosas y P.T.**

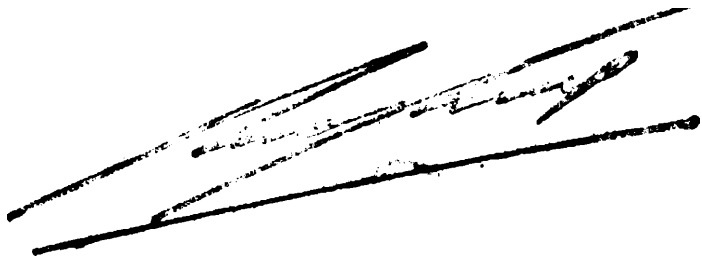


A MIS PADRES

A MI HERMANO



A TODOS MIS PROFESORES



INTRODUCCION

En mis días de practicante de guardia y de Sala del Hospital "P. Fiorito" de Avellaneda, he podido ver gran número de enfermos con padecimientos de trastornos dispépticos y he podido seguirlos el tiempo que han estado internados.

Habiendo podido ver en esta forma la enorme importancia que tiene en patología digestiva la úlcera gastroduodenal, es por ello que le he sugerido a mi padrino de tesis el profesor Dr. Eduardo S. Corazzi este tema, quien me ha concedido el honor de dármelo.

A continuación expongo el plan que he de seguir durante el desarrollo de mi tesis, con el solo fin de ordenarla y hacerla más didáctica.

- 1er. capítulo: Historia, Anatomía e Histología
- 2º - " : Patogenia y Anatomía Patológica
- 3er. " : Períodos evolutivos, frecuencia y predisposición.
- 4º - " : Localización, variedades de úlceras y Diagnóstico
- 5º - " : Tratamiento
- 6º " : Conclusiones
- 7º " : Historias clínicas
- 8º " : Bibliografía



HISTORIA

La historia de esta enfermedad data de Crouveilhier. Galeno y Celso no conocían su existencia. En 1737 Morgagni reconocía la úlcera duodenal y luego los autores sucesivos entre ellos Abercrombie nos habían hecho una buena descripción clínica; pero es sólo Crouveilhier que viene a hacer resaltar la personalidad nosográfica de la úlcera en una serie de trabajos que van del año 1830 a 1856.

Con Rockintansky que le dá el nombre de úlcera perforante y con Virchow se inicia el estudio patogénico y se individualiza la causa de la úlcera en una alteración circulatoria (infarto hemorrágico). Quincke completa esta teoría diciendo que la acción del jugo gástrico sobre el terreno necrótico del infarto, realiza una verdadera ulceración péptica.

ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL ESTOMAGO

El estómago es un órgano cavitario, cuya finalidad consiste en recibir los alimentos líquidos y sólidos preparados por la masticación y procedentes del esófago, someterlos a un trabajo mecánico y químico e impulsarlos ulteriormente al duodeno.

Histológicamente está compuesto de las siguien-



tes capas: mucosa, submucosa, muscular y serosa.

La mucosa que es de color blanco tiene numerosos pliegues que adoptan disposición longitudinal, oblicua y con algunas prominencias pequeñas en forma de vellosidades, especialmente en la porción pilórica.

Esta mucosa es muy delgada en el cardias (no llega a 0.5 mm. de espesor) y se engruesa cada vez más en dirección al píloro donde alcanza un espesor superior a 2 mm.

Las partes componentes de esta mucosa son: el epitelio, la lámina propia y la muscularis mucosae. En la lámina propia asientan las glándulas gástricas.

Debemos distinguir varias clases de glándulas gástricas:

Glándulas cardiales, fúndicas, y pilóricas.

Las glándulas fúndicas (glándulas gástricas propias) se encuentran en todo el cuerpo y en el fondo del estómago.

La submucosa: constituida por tejido conjuntivo laxo y que carece de glándulas.

La muscular está muy desarrollada en el píloro, donde alcanza más de 2 mm. y es muy delgada en el fondo.

Consta de tres estratos discontinuos de células musculares lisas. El extremo de células longitu-



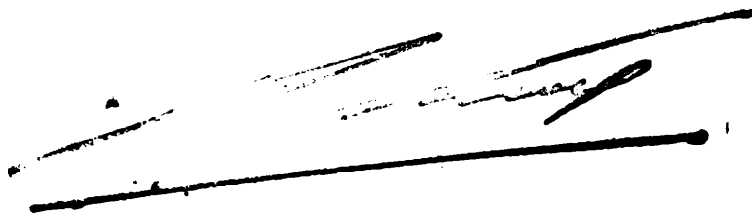
dinales con su máximo desarrollo en ambas curvaduras. El medio más recio que el externo, consta de células musculares de curso circular y con mayor desarrollo en el píloro, donde forma el esfínter pilórico. El interno que tiene dirección oblicua.

La caja muscular está recubierta uniformemente por el peritoneo, que se extiende por toda la superficie del estómago excepto a nivel de unas bandas estrechas que corresponden a las curvaduras a cuyo nivel se encuentran las líneas de inserción de los epiplones mayor y menor y por cuyos bordes penetran al estómago los vasos coronarios.

A tenor de la disposición de la musculatura, pueden distinguirse del estómago dos porciones: una el fondo mayor provisto solamente de una musculatura débil y otra el antropilórico guarnecido de una caja muscular muy desarrollada.

PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA

La frecuencia estadística de la úlcera gástrica, ha adquirido una importancia absoluta y relativa, así se ha podido establecer como principio axiomático que la úlcera debe siempre estar presente para la perspectiva de un gastropático que se presenta al examen, cualquiera sea el disturbio ocusado.

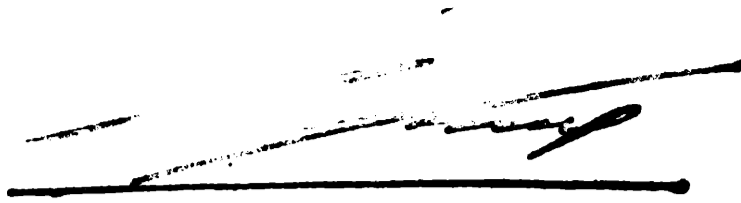


Como úlcera gastroduodenal entendemos un proceso morboso representado por una solución de continuidad de la mucosa de carácter más necrótico que inflamatorio que puede profundizar más allá de la muscular y asumir el carácter de perforante, que no ha sido provocada por lesión traumática (comprendiendo también el factor químico exógeno) ni de infección y que asienta en toda aquella parte del tubo digestivo que se encuentra en contacto con el jugo gástrico, de allí la denominación de úlcera péptica usada por largo tiempo. Habitualmente única, raramente doble y excepcionalmente múltiple. Enfermedad de la población civil, siendo excepcional entre los nativos de regiones no civilizadas.

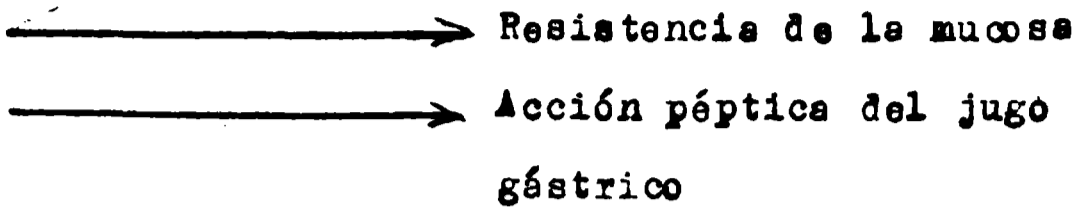
La teoría patogénica que cuenta mayor número de adeptos es la teoría péptica. Esta teoría no sostiene que las úlceras se produzcan exclusivamente por un aumento de la acción digestiva del jugo gástrico, sino que solamente admite que el ulcus se produce por la acción de este jugo sobre una porción de mucosa digestiva, cuya resistencia a la acción péptica es inferior.

Esto implica dos mecanismos ulcerógenos: uno por aumento de la acción péptica y otro por disminución de la resistencia de la mucosa.

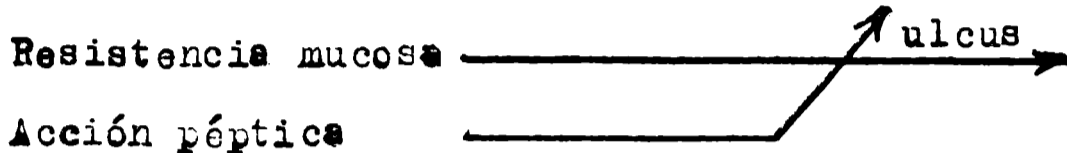
El siguiente gráfico nos da una idea (J. Salla Roig. Rev. Medicina Clínica de Barcelona).



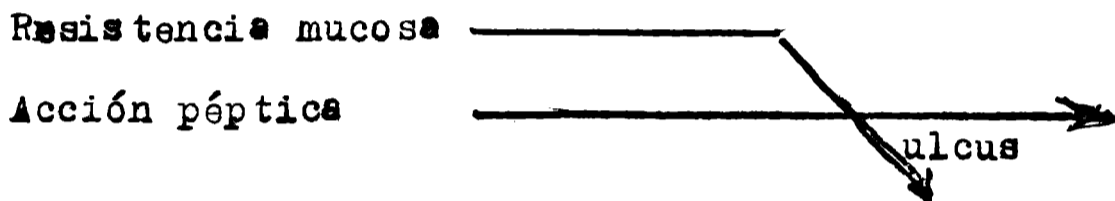
1ro) En circunstancias normales



2º) Ulcus producido por aumento de la acción péptica



3º) Ulcus por disminución de la resistencia mucosa



Uno de los hechos que pesa más en favor de la patogenia péptica del ulcus, es la localización de las úlceras en las zonas del tubo digestivo que están sometidas de manera directa a la acción del jugo gástrico o sea en la porción inferior del esófago, en el estómago y primera porción del duodeno (excepcionalmente en la 2ª porción pero nunca más allá de la ampolla de Vater).

La localización de la úlcera duodenal es a una distancia de 1,5 a 2,5 cms. del píloro, y las que distan más de 4 cms. del píloro son muy raras. Y el nicho lo encontramos siempre en el sitio de intercepción del eje pilórico con la pared del duodeno, es decir, trazando una línea que siga la dirección del eje pilórico en el punto que este contacte con la pared duodenal.



Diremos además que no en toda úlcera gastroduodenal podemos reconocer idéntica etiopatogenia.

Un hecho que siempre ha reclamado la constante observación es, el acompañamiento a la sintomatología dolorosa y un tiempo cualquiera después de profusa hemorragia, trayendo en consecuencia como resultado una mejoría clínica y radiológica de la úlcera.

Para corroborar esta mejoría se han invocado varias hipótesis: algunas han dicho que la sangre extravasada sea parcialmente reabsorbida y actúe como proteínoterapia, como desensibilizante apoyándose en la teoría anafilatógena de la úlcera; otros creen que la sangre forma una especie de costra protectora de la úlcera y que favorezca la cicatrización sustrayéndola a la acción del jugo gástrico; otros han pensado en la organización de los elementos del coágulo y elementos del plano anatómico interesado por la úlcera; otros señalan el mejoramiento del síndrome ulceroso con aquilia consiguiente a la anemia secundaria provocada por la hemorragia.

Se ha podido observar que durante el período de crisis dolorosa la úlcera no sangra (ausencia de sangre oculta en el jugo gástrico) mientras que cuando en el lugar de la úlcera comienza a sangrar, de inmediato el dolor cesa o al menos se atenúa, y esto



se observa sin que sea necesario llegar a un verdadero estado anémico, más aunque con pérdida de sangre que parecería no observarse sin el auxilio del laboratorio.

Esto haría pensar que la pérdida de sangre podría ser un fenómeno necesario al cual recurriría el organismo para promover la desaparición del dolor, pérdida de sangre que en algún caso es tumultuosa y en la gran mayoría es latente. Se ha podido observar la hiperglobulia pudiéndose constatar esto: en el enfermo con dolores haciendo el recuento en el acto es capaz de ser elevado (más de 5.000.000) mientras en el período de bienestar, independiente del sanguíneo o menos de la úlcera, desciende a un nivel inferior. También se ha visto que cuanto más elevado es el número de glóbulos rojos, tanto más violento es el dolor.

En el jugo gástrico no se ha encontrado nada más de lo diverso de lo ya conocido. Cuando se presenta el dolor hay hipercloridria en un buen porcentaje de casos, irregularidad secretoria en otros.

En definitiva el ulceroso con dolor en el acto, presente una hiperglobulia y la úlcera no sangra, y con úlcera sangrante y dolor la hiperglobulia disminuye. En el período de bienestar aunque la úlcera no sangre el valor globular es aproximadamente normal.

Se ha creído ver en esto una correlación para



la úlcera gástrica, y la crasis sanguínea, correlación en cuyo extremo se coloca una parte la úlcera y de la otra la modificación de la sangre, diremos mejor, la hiperglobulia. Esto nos da lugar para considerar tres eventualidades.

1º) La hiperglobulia y la úlcera gástrica son paralelas, no independientes entre ambas, respondiendo a una causa común.

2º) La úlcera es la causa y la hiperglobulia el efecto.

3º) La hiperglobulia es la causa y la úlcera el efecto.

Esta última hipótesis es la que hoy día tiene mayor confirmación clínica. Se ha visto que la reducción del número de glóbulos provoca no solo la desaparición de la sintomatología subjetiva del ulceroso, sino que regulariza también la curva de la acidez gástrica. El íntimo mecanismo de esta patogenia podría ser más claro cuando sea completamente dilucidado el mecanismo de producción de la secreción gástrica y del ácido clorhídrico. Pero la teoría actualmente más acreditada es aquella según la cual el CO₂ contenido en el glóbulo rojo presenta gran importancia en la formación del ClH como agente catalizador.

Anatomía Patológica: Los anátomo-patólogos están acostumbrados a distinguir la úlcera reciente de la



úlcera aguda y la úlcera crónica en base al comportamiento del tejido conjuntivo, porque la úlcera reciente se restaura sin ninguna reacción del tejido circundante y la úlcera crónica se caracteriza por una reacción conjuntival a veces intensa que forma una saliencia apreciable a la palpación, de consistencia más bien dura.

La úlcera aguda: es una pérdida de substancia que tiene la misma predilección topográfica de la úlcera crónica. Las dimensiones son las mismas de medio a tres centímetros a veces algo más, la forma generalmente es redondeada, algunas ovalada, a veces a contorno policíclico (confluencia de muchas ulceraciones) más raramente polimorfa, reniforme, triangular, etc.

La pérdida de substancia es neta, la pared cortada a pice o en forma de embudo, a gran eje a veces perpendicular, más a menudo oblicuo, algunas veces una de la pared es a pice y la otra inclinada.

El fondo de la úlcera no tiene modificación evidente y la capa muscular aparece todavía bien reconocible. Las varias capas de la pared gástrica no son ni espesadas, ni endurecidas; la ~~serosa~~ serosa no presenta señal de espesamiento; pero solamente una intensa hiperemia. Histológicamente la úlcera es delimitada por una zona necrótica no muy extendida y en el



tejido circundante se puede ver una zona edematizada.

La úlcera crónica: es típicamente una pérdida de substancia de forma regularmente redondeada u ovalada a contornos netos, un poco indurada por la esclerosis, la pared ora a pico, ora embudiforme, a veces todavía a cavidad relativamente estrecha, que se alarga después en profundidad como una cavidad sacciforme.

En el borde de la úlcera, cuanto más rico es el tejido fibroso del fondo, tiende más a salir sobre el contorno ulceroso, a veces sólo en una parte del contorno mismo.

El diámetro es variado de medio a tres centímetros y hasta la dimensión de la palma de una mano, pero el tamaño medio es de un centímetro.

La profundidad es muy variable; en la forma más superficial alcanza apenas la submucosa; en el caso más común interesa la muscular y puede llegar hasta la serosa y perforarla.

Histológicamente la úlcera crónica se caracteriza por la necrosis y la hiperplasia fibrosa de las capas profundas.

En definitiva la úlcera gástrica es un proceso ^{cuya} anatómico histogénesis no es bien conocida, pero que depende ciertamente de que la lesión tenga carácter esencialmente necrótico y subordinadamente inflamatorio, donde la progresión a la necrosis precede



~~del fondo de la úlcera, y es limitada por la neoformación conjuntiva a tipo de tejido de granulación y del callo cicatrizal. La úlcera crónica es circundada por una zona de reacción conjuntiva y de un área de regeneración mucosa con carácter anormal y un área de gastritis más o menos intensa, constante en el período de reagudización.~~

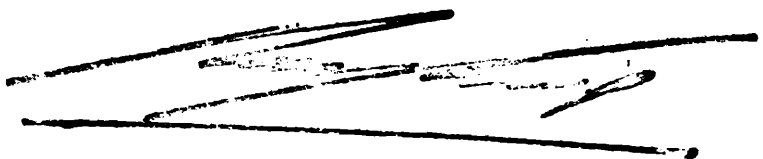
Períodos evolutivos. Frecuencia -Predisposición.

La úlcera gastroduodenal evoluciona de una manera cíclica y cada ciclo comprende tres períodos que se denominan: Período ulcerógeno, período ulceroso y período de latencia.

Período ulceroso: Interrogado al enfermo, este nos relata dolores tardíos que calman con la ingesta de alcalinos y comida. En el examen radioscópico hallamos el típico nicho.

Lo característico de este período es la rápida desaparición del dolor con el tratamiento a base de régimen líquido y cura tópico-alcalina. Así en unos cuatro días desaparecen las molestias y las imágenes radiológicas van mejorando y acaban por desaparecer en un plazo de $1\frac{1}{2}$ a 3 meses según su tamaño y extensión.

Período de latencia: Durante el cual el enfermo disfruta de una temporada de bienestar, lo que le puede permitir muchas transgresiones dietéticas sin manifiesto perjuicio. Creyéndose definitivamente curados y después de un tiempo en general no muy



largo (de meses y no de años) ven reaparecer sus dolores.

Período ulcerógeno: Durante este nuevo período la dieta líquida asociada a la cura tópica alcalina, resulta ineficaz, no tan sólo para mitigar las molestias sino incluso para impedir la reaparición de las lesiones. Todo lo cual contraría el período ulceroso.

El nicho que iba disminuyendo vuelve a aumentar de tamaño y durante un cierto tiempo el mismo tratamiento que había proporcionado una franca mejoría, se ve impotente para dominar el cuadro. Esto dure de 15 a 30 días y todo declina nuevamente.

El dolor difiere en ambos períodos. En el ulceroso el dolor es intermitente y deja intervalos de bienestar después de las comidas, de la toma de alcalinos y durante la noche. En el ulcerógeno, los dolores tienden a ser casi continuos y el bienestar conseguido por la ingesta y los alcalinos es muy transitorio y apenas perceptible.

Este ciclo evolutivo tiende a repetirse periódicamente durante la vida del enfermo ulceroso. El factor fundamental en la génesis del brote ulcerógeno es la variación estacionaria y en menor cuantía la fatiga física y las influencias psíquicas y emocionales.

Frecuencia: Por las recientes estadísticas ra-



diológicas, se ha demostrado una frecuencia infinitamente mayor para la úlcera duodenal que para la gástrica.

La proporción para la úlcera gástrica y duodenal es globalmente de 1:5. La úlcera gástrica es un poco menos frecuente en el hombre; pero la úlcera duodenal es mucho más frecuente en el sexo masculino.

La enfermedad ulcerosa prevalece con valor absoluto en el sexo masculino. La edad preferida es aquella de los 25 a 35 años para la úlcera duodenal y en torno a los 40 años para la úlcera gástrica.

Predisposición ulcerosa: Los úlcerosos tienen un terreno especial para que sobre él actúen numerosas causas y produzcan un desequilibrio entre la acción péptica del jugo gástrico y la resistencia o vulnerabilidad de la mucosa. La acción de las influencias clínico-estacionales nos obliga a pasar de la génesis localista de la úlcera a la influencia vegetativa sobre ésta.

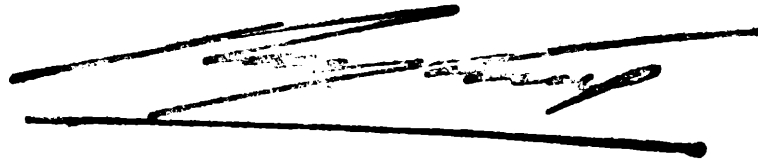
La úlcera se debería a la acción de factores extrínsecos sobre los centros vegetativos.

Para algunos la génesis del ulcus presupone la coexistencia de tres factores: una excitación extrínseca más o menos intensa, según los casos, representada por el cambio estacional; un sistema vegetativo sensible, una especial disposición gástri-



ca o duodenal.

Esta predisposición ulcerosa puede ser congénita o adquirida, pero en general una vez aparecida queda ligada en la personalidad del ulceroso, haciéndose constitucional.



Localización y variedad de úlceras. Diagnós-
tico. Úlcera de la cara posterior de estómago. Para
algunos autores se encuentra en la proporción de
17,3 % en esta localización.

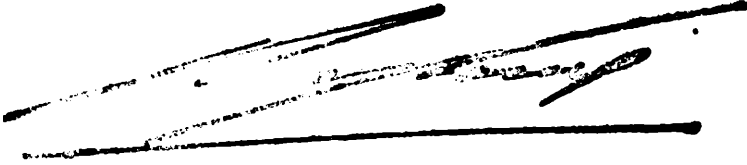
Las imágenes radiográficas de la curvatura
menor van disminuyendo paralelamente con la mejo-
ría clínica y con frecuencia desaparecen en cierto
número de casos. La imagen radiológica, antes que
la mejoría clínica sea completa.

Pero ensayando nuevas posiciones y haciendo
el estudio del relieve de la mucosa gástrica, se
ha podido encontrar un nicho de las paredes del
estómago. Esto nos hace pensar que algunas de las
diagnosticadas como úlceras de la curvatura menor
no son sino imágenes parietales de nichos implanta-
dos en las paredes gástricas. Esto también explica
la existencia muchas veces, de espasmos, más o menos
marcados y persistentes de curvatura mayor sin la
más mínima lesión radiológica en la curvatura opues-
ta.

Como así también de ciertas deformaciones es-
pasmódicas del bulbo duodenal y que simulan la úl-
cera de esta región y que no son sino espasmos de
la úlcera de la pared gástrica.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial de
estas úlceras de cara posterior con el divertículo
de las paredes gástricas.

Si encontramos el nicho con la disposición



convergente de los pliegues de la mucosa hacia la lesión y si además existe biloculación, el diagnóstico de seguridad absoluta es úlcera.

El dato de máximo valor para el diagnóstico del divertículo es la presencia de un pedículo, sobre todo si está provisto de pliegues mucosos paralelos; si el divertículo es sesil las dificultades diagnósticas aumentan. El divertículo es además mucho más raro que la úlcera de cada posterior. Otro elemento importante de diagnóstico diferencial es el clínico, el tratamiento médico de prueba y en último caso el quirúrgico.

Úlcera de la curvatura menor del estómago: Su evolución, clínica, radiológica y gastroscópica.— La evolución por temporadas no la presenta prácticamente ninguna otra afección abdominal y constituye por lo tanto el síntoma clínico más fundamental de la úlcera gastroduodenal. Aunque algunos sujetos, los menos, pueden manifestar una sintomatología anómala.

La degeneración cancerosa de la úlcera (úlcera transformada) muy poco frecuente se manifiesta casi siempre por síntomas clínicos más o menos evidentes, aunque a veces le son tan pocos, que pueden llegar a pasar por alto si no se estudian cuidadosamente los enfermos.

Según Guzman los nichos de gran tamaño y as-



pecte inquietante situados en la porción vertical de la curvatura menor, desde un poco por debajo del cardias, hasta la incisura angularis son casi siempre benignos y desaparecen fácilmente con tratamiento médico. Los de la porción horizontal, nichos pequeños y de aspecto benigno, son con frecuencia malignos.

Estudio radiológico: La úlcera se manifiesta en el estudio radiológico por la presencia de un nicho.

Anátomo-patológicamente pueden ser de tres clases: superficiales, perforantes y perforados.

Úlcera superficial es la que toma solamente la mucosa gástrica pudiendo adquirir una extensión considerable, y en profundidad no alcanza la capa muscular. Esta úlcera carece de nicho.

Úlcera perforante es cuando en su marcha progresiva va penetrando a través de las capas del estómago.

Úlcera perforada: cuando perfora completamente las paredes del estómago que puede ser aguda o crónica.

En la crónica a medida que va profundizando en la pared del estómago la irritación del peritoneo y la presencia de exudados, dan lugar a la formación de adherencias a través de las cuales el proceso continúa su labor destructiva, penetrando en



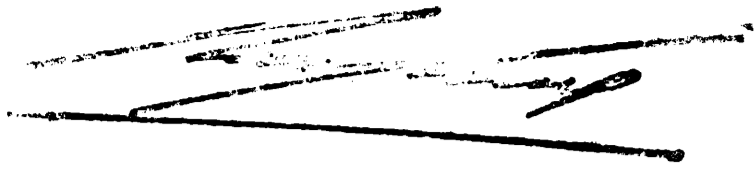
los órganos vecinos y fraguarse en ellos una cavidad que puede ser grande y que se encuentra en comunicación con la luz del estómago por medio de un conducto estrecho.

El niche: todavía existe con demasiada frecuencia la tendencia a equiparar el niche con la cavidad ulcerosa, y sobre todo a diferenciar el niche ulceroso del carcinomatoso, diciendo que aquel constituye una imagen que sale por fuera del perfil o del contorno gástrico, mientras que éste queda dentro de la cavidad gástrica, por fraguarse en el interior de una imagen lagunar o defectos de repleción.

Esto último es inexacto casi siempre y sólo para úlceras penetrantes o perforantes puede aceptarse que la imagen del niche corresponde a la cavidad labrada por la úlcera en la pared del estómago o aún por fuera de esta.

En general el niche ulceroso está principalmente formado no por la evaginación que representa la cavidad ulcerosa sino por la invaginación y engrosamiento inflamatorio de los tejidos periulcerosos.

La inflamación de la pared gástrica tiene lugar en la capa submucosa y como que a nivel de la úlcera ha quedado destruida ésta y soldada a su alrededor la capa mucosa con la muscular; al sobre-



venir la tumefacción gástrica se hinchan los tejidos perialcerosos, pero no la misma zona ulcerada, puesto que a su nivel ha desaparecido el tejido submucoso que es donde se produce la infiltración.

Por este podemos decir que para la reaparición del nicho no precisa que la úlcera se haya abierto de nuevo.

Situada en la porción vertical de la curvatura menor, generalmente en los dos tercios inferiores, pudiendo estar en la vertiente de la cara posterior de esta curvatura o en la porción horizontal en toda su extensión.

Tiene la forma de un nicho con la boca aplicada a la curvatura menor. En las perforadas si lo han hecho en una viscera macisa y cuando la cavidad ha alcanzado grandes dimensiones ofrece el aspecto de un divertículo implantado en la curvatura menor, mediante un pedículo más o menos largo. En las perforantes adopta con frecuencia la forma de un espón o a veces algo encorvado o la de una semiesfera más o menos regular.

Tiene contornos generalmente lisos y regulares, pero cuando se encuentra ocupado por mucosidades por restos alimenticios o por un proceso de perigastritis pierde su regularidad característica.

Exploración gastroscópica: Las ventajas que esta exploración tiene sobre la radiológica son in-



discutiblemente la posibilidad de comprobar directamente la mucosa gástrica y sus lesiones con todos sus caracteres morfológicos externos, especialmente las lesiones de la porción vertical de la curvatura menor que ofrecen la máxima visibilidad; la porción horizontal de la curvatura menor es una región poco accesible al gastroscopio.

Evolución radiológica y gastroscópica de los nichos de la porción vertical de la curvatura menor:
Comprende en general una úlcera benigna.

En la evolución del nicho debemos distinguir dos fases: Progresiva y Regresiva, que pueden repetirse muchas veces durante la vida de la úlcera.

a) Fase Progresiva: Generalmente cuando el enfermo viene al médico la lesión está formada ya y suele obedecer prontamente al tratamiento médico que le damos.

b) Fase Regresiva: Lo que nos sorprende en esta faz es la rapidez con que a menudo tiene lugar la disminución del nicho. Dado por la desaparición del edema y del espasmo sobreañadidos, persistiendo solamente el nicho reducido pura y simplemente al cráter ulceroso por la pérdida de substancia. El verdadero proceso de cicatrización tiene una marcha más lenta durante el cual pueden aparecer por diversas causas el edema y el espasmo con aumento temporal de las dimensiones del nicho. La desaparición completa y total del nicho radiológico no equivale a la



cicatrización y a la curación del proceso ulceroso.

Desde el punto de vista gastroscópico estudiamos: 1ro. la úlcera durante el proceso de agudización, durante el período de calma y tercero la úlcera cicatrizada.

1º - La úlcera durante el período de agudización: en este período la imagen radiológica del niche es bien evidente.

A la exploración gastroscópica vemos la existencia de espasmos mediogástricos, contracciones violentas y frecuentes de las paredes del estómago, intolerancia gástrica al aire de insuflación y a veces hipersecreción mucosa, de forma generalmente oval, de bordes generalmente edematosos congestivos y elevados y que desciende al fondo de la úlcera en forma suave o anfractuosa, con el fondo recubierto casi siempre de sanies blanco-amarillentas o gris-verdosa.

2º - Úlcera en período de calma: durante estos períodos de letargo no disminuye de tamaño real y se puede afirmar que lo único que regresa son los fenómenos flogosícos.

Los pliegues mucosos convergen hacia la lesión los cuales se hacen más evidentes a medida que tienden a la cicatrización.

En esta etapa evolutiva puede permanecer durante meses y aún años, pero también se encuentra en condiciones de despertar, lo cual se pone de manifiesto con la aparición de una nueva fase de agudización.



32 - Úlcera cicatrizada: la desaparición de la úlcera, deja como recuerdo de su implantación una pequeña imagen estelar o una cúpula de repliegue, perdidas muchas veces entre los pliegues normales de la mucosa, y muy difícil de encontrar si no se conoce su antiguo asiento.

Cuando el enfermo está en una fase de bienestar y su nicho ha desaparecido radiológicamente, pueden darse dos eventualidades; que la úlcera pase por una fase de letargo o que haya cicatrizado; únicamente la exploración gastroscópica podría revelar cual de estas dos eventualidades se ha producido y en que período evolutivo se encuentra la lesión.

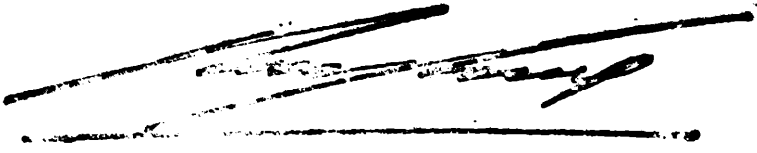
Úlcera gastroduodenales múltiples

La frecuencia de éstas es mayor de lo que ordinariamente se cree, ya que en algunas estadísticas figura la úlcera gastroduodenal múltiple con importantes tantos por cientos.

Nunca se ha concedido a esto mayor importancia que la de un hallazgo quirúrgico o necrópsico.

El hecho de mayor importancia clínica real lo constituye el encontrar dos o más úlceras en evolución. La existencia de una úlcera en evolución y una o varias cicatrices en la mucosa, representa un hallazgo relativamente frecuente.

El hallazgo de multiplicidad ulcerosa constituye un capítulo de suma importancia para el clíni-



ce en general, especialmente en lo que respecta a su valor pronóstico y las indicaciones terapéuticas que de él pueden derivarse.

La traducción clínica del período evolutivo de las lesiones habría de ofrecer múltiples variantes, según sea este simultáneo o sucesivo.

La impresión de los datos clínicos viene en apoyo de la opinión admitida en la actualidad, que sostiene la imposibilidad de vislumbrar la existencia de una lesión ulcerosa múltiple, gastroduodenal a través de la simple anamnesis. Solamente cuando estos datos estén corroborados por la exploración radiológica y gastroscópica.

La gravedad de un ulceroso es igual con un úlcus simple, que con dos o más, pues la enfermedad es la misma; todo depende de su localizaciones particulares y por lo tanto de las probabilidades de complicación. La multiplicidad de lesiones no impone tampoco ninguna variación especial en la terapéutica médica.

Úlceras gastroduodenales hemorrágicas

Muy elevado porcentaje de úlceras gastroduodenales dan hemorragias endodigestivas, que pueden adquirir los caracteres de hemorragia síntoma (sin importancia) o de hemorragia enfermedad (alarmante por su duración e intensidad) y que es casi siempre quirúrgica.

Para esto es importante controlar pulso y ten-



ción por los trastornos que ocasionen anemia e hipovolemia.

Anatomía Patológica: La hemorragia depende del tamaño del bazo tomado. Tome generalmente las arterias gastroduodenales e la pancreático duodenal.

Para algunos la hemorragia sería causada por el bazo que está en el fondo de la úlcera que por un proceso de arteritis que lleva a la formación de una pequeña hernia o aneurisma formada por una capa externa necrosada y una interna que es la íntima engrosada pero poco resistente a cualquier trauma o aumento de presión.

A veces coexiste con la úlcera una intensa y extensa gastritis e duodenitis capaz de sangrar.

Sintomatología: Frecuentemente la hemorragia aparece en pleno brote evolutivo y el enfermo aqueja molestias dolorosas varios días antes, que desaparecen luego de la hemorragia y si persisten pensar en una perforación, para certificar buscar el Neumoperitoneo radiológicamente. Algunos enfermos presentan gran tendencia a las hemorragias desde el principio de su enfermedad.

Las úlceras duodenales son las que más sangran y se presenta la hemorragia en forma de melenas. Las del estómago suelen dar ambas a la vez hematemesis y melena.

Las manifestaciones del síndrome de la hemorre-



gia gastroduodenal son:

a) Manifestaciones generales: desfallecimiento, eñubilación, mareos, y estado nauseoso que puede llegar a la lipotimia. Si es persistente y grande la cantidad vemos palidez de piel, enfriamiento, sudoración fría y pegajosa y respiración anhelante.

b) Manifestaciones digestivas: necesidad reiterada de exonerar precedido de retorcijones intestinales y borborismos, pudiendo tener una lipotimia con la deposición.

Las hematemesis son menos frecuentes que las melenas y es sangre rutilantes con coágulos de reciente formación y una gran parte de líquido de la secreción gástrica.

La melena es deposición pastosa de color castaño oscuro o negra, adherente y al diluirla en agua le da a esta coloración rojiza. Cuarenta a cincuenta centímetros cúbicos de sangre pueden melanizar las deposiciones de 24 horas.

c) Manifestación circulatoria: depende de la cantidad, rapidez y edad del paciente. Las inferiores a 500 cm³. no suelen ocasionar alteraciones circulatorias ostensibles.

Cuando pasan de un litro en las 24 horas, nos da los síntomas del shock o colapso hemorrágico que son hipotensión arterial y venosa, taquicardia, sudor frío y puede llegar a dar síntoma de insuficiencia coronaria.



d) Manifestaciones hemáticas: Son muy pocas. Después de la hemorragia encontramos oligocitemia. Los hematíes y la tasa de hemoglobina y el hematocrito han descendido en relación a la hemorragia.

En los días sucesivos la anemia es hipocroma existiendo leucocitosis con neutrofilia y desviación a la izquierda del índice de Arneht. Si hubo muchos vómitos hay hipocloremia y alcalosis y en los días sucesivos el tiempo de coagulación acortado.

e) Manifestaciones radiológicas: La investigación radiológica en los casos de hemorragia aguda grave, pierde algo de su interés y algunos la consideran contraindicadas.

Sin embargo, en algunos casos, es posible, como en los casos de hemorragias graves del tractus digestivo alto de etiología dudosa, pudiendo administrarse la papilla opaca y observarse a rayos X.

La negatividad de la exploración en estos momentos no excluye la existencia de una lesión ulcerosa; pues con la hemorragia disminuyen los fenómenos congestivos, edematosos y periulcerosos que son los que preferentemente determinan las imágenes radiológicas del típico nicho ulceroso.

f) Síndrome tóxico: En las hemorragias que duren varios días instaure un cuadro tóxico al que Jiménez Díaz, llama hemetemesia con cuadro maligno ca-



racterizado por: sequedad de las mucosas, agitación psicomotriz que puede llegar a la somnolencia y el coma, oliguria, hipertemia, aumento de urea en sangre etc.

Intervienen en este cuadro tres factores principales: 1º- Absorción antestinal de productos resultantes del desdoblamiento de los prótidos hemáticos por digestión de sangre extravasada y los productos de autólisis tisular, todo lo cual nos da el aumento de la azotemia.

2º - Acción tóxica sobre el aparato circulatorio, riñón, centros nerviosos, etc.

3º - Relativa insuficiencia renal funcional por estar disminuido el aporte sanguíneo el que nos da disminución de la eliminación de los productos nitrogenados. Pasando a la sangre más catabolitos tóxicos que normalmente y luego el riñón elimina menos que habitualmente, existiendo por lo tanto una uremia funcional.

De aquí la importancia de los lavados gástricos para extraer la mayor cantidad de sangre.

Diagnóstico diferencial: Según Bockus el 90% de las hemorragias endodigestivas son dadas por la úlcera péptica gastroduodenal.

Pueden también darlas otras gastropatías no ulcerosas, afecciones sangrantes del esófago, y hepatopatías, afecciones esplénógenas, angiopatías, y disercias sanguíneas.



Tratamiento de la úlcera gastroduodenal

Después de 1915 fecha en que se estima que en la hiperacidez gástrica está la causa de la úlcera y se preconiza el bicarbonato de sodio en altas dosis, otros prescriben las sales de bismuto, de magnesio y más recientemente los silicatos y sales coloidales de aluminio.

Todas son neutralizantes y absorbentes, partiendo de allí la inconstancia de su eficacia y poseyendo ciertos defectos, ciertos alcalinos absorben cayendo en la alcalosis, los demás son laxantes, los polvos inertes al contrario constipan. *constipan*

Ninguno responde a las 7 cualidades necesarias reclamadas por Berckman para la medicación antiácida esencial, siendo éstas: 1º ~~primero~~ insoluble, 2º neutro en solución acuosa pero capaz de neutralizar el ácido; 3º no irritante para el estómago e intestino; 4º no causar diarreas y constipación; 5º de no perturbar el equilibrio ácido básico de los humores; 6º de no alcalinizar las orinas y 7º de no alterar el metabolismo mineral.

Las resinas sintéticas pretenden responder a esas consideraciones. Tiene la resina un aspecto amarillento, finamente granulada, un sabor un poco amargo y un olor ligeramente amoniacal. Es insoluble en agua, capaz de reducir "in vivo" e "in vitro" la concentración del jugo gástrico en iones hidrógeno y de



inactivar irreversiblemente la pepsina por acción directa.

La administración de resinas no es seguida de hiperacidéz secundaria reaccional, ella no causa ni diarreas, ni constipación. Los ensayos en el campo clínico fueron practicados durante el año 1946 en E.E. U.U. en más de 40 hospitales.

Actualmente se recomienda a los enfermos hospitalizados cerca de 8,5 gramos de resina durante 24 horas (6 veces 3 cápsulas de 0.25 gramos durante el día y 4 veces 4 cápsulas de 0.25 gramos durante la noche); durante el período semiambulatorio se prescribe 4,5 gramos a 6 gramos en las 24 horas (6 a 8 veces 3 cápsulas de 0.25 gramos) durante 6 semanas enseguida de lo cual se pasa al régimen de úlcera "calma" que deberá durar varios años y dentro del cual la enfermedad absorbe todavía 3 gramos de resina por día (4 veces 3 cápsulas de 0.25 gramos).

Este tratamiento medicamentoso está asociado a la administración de antiespasmódicos y al régimen más o menos estricto, según la evolución del caso.

Además la psicología parece ser muy variable según el caso clínico y el individuo y es de 5 a 15 gramos por día de promedio; pero se recomienda comenzar por fuertes dosis para ir disminuyendo, si es posible en seguida.

El factor individual explicará así el fraca-



so, que concierne sobre todo a las mujeres debido al equilibrio neurovegetativo vacilante.

Muchos enfermos con la misma indicación, los primeros días tienen una recrudescencia de los dolores (quemadura) que cederán pronto a la continuación del tratamiento.

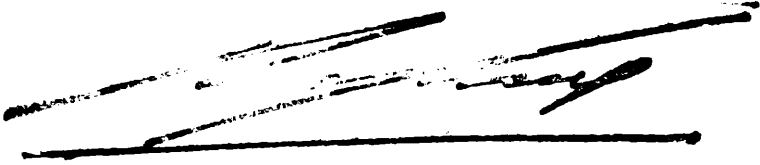
La resina no tiene la pretensión de actuar sobre la constitución o el metabolismo general del ulceroso, ella aporta no obstante un elemento nuevo para su poder de inactivación irreversible de los fermentos gástricos, a falta del medicamento ideal de la enfermedad ulcerosa, el no hace más que buscar de cicatrizar lo más ligero y lo mejor posible la lesión ulcerosa.

Los que señalan como patógenas de la úlcera gastroduodenal a la hiperglobulia, creen ver el tratamiento en la reducción de ella.

Para obtener esto, no es suficiente una común sangría de 300 a 400 cc. Para ello han usado la fenilhidrazina; que ya tiene ella su propiedad tóxico-farmacológica.

El resultado inmediato ha sido favorable (desaparición inmediata y persistente de la sintomatología subjetiva, y regularización de la curva de secreción gástrica).

En cerca del 80 % de los casos el resultado a distancia en el curso de observaciones ha sido favorable (ninguna repetición de la sintomatología y desa-



perición radiológica de la úlcera). En caso de repetirse después de 4 a 6 meses la sintomatología es prontamente dominada con una nueva administración del fármaco.

La repetición de la sintomatología es prevista porque esta terapéutica es usada contra la patogenia y no la etiología.

Resultado negativo podríamos observarlo en una úlcera cuya etiología podría ser tuberculosa.

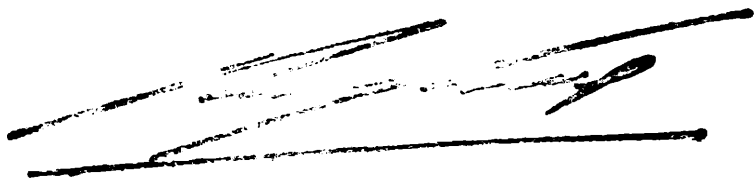
Escaso resultado también se ha visto en la úlcera complicada penetrante en vísceras vecinas y adherente, en la úlcera péptica post-operatoria etc.

Otros preconizan la vagotomía transtorácica como tratamiento de la úlcera gastroduodenal. Para ello indican incindir el tórax a través del lecho de la 8a. e 9a. costilla y extraer los vagos en una extensión de 10. a 12 centímetros.

La complicación más seria de la vagotomía transtorácica la constituye el retardo de la evacuación gástrica debida a la dilatación y ausencia del peristaltismo, consecutiva a la sección de los vagos.

Algunos para evitar esto llegan hasta la gastrectomía o gastroenterostomía.

Este retardo de la evacuación gástrica no es permanente sino transitoria y que dura las primeras semanas. Se ha ensayado en estos casos para no lle -



ger a lo quirúrgico un preparado: el uretano de B metil cloruro de colina cuyo efecto es satisfactorio, dando el restablecimiento inmediato del peristaltismo. Con la segunda cesación de todos los síntomas subjetivos, y objetivos consecutivos a la dilatación gástrica.

El éxito de esta intervención depende de lo perfecta que haya sido la sección de los vagos y de sus fibras accesorias y si esta se realiza de una manera incompleta queda el éxito malogrado.

Los fracasos pueden ser debidos en algunas ocasiones a anomalías anatómicas.

Pero para las úlceras gastroduodenales hemorrágicas el tratamiento que se indica es otro y que puede ser médico o quirúrgico.

En el tratamiento médico la conducta inmediata depende del estado circulatorio y que podemos clasificarlo dentro de 2 cuadros: Hemorragia con cuadro circulatorio compensado y 2º hemorragias graves con cuadro circulatorio descompensado.

En el primero encontramos presión arterial buena, frecuencia del pulso no exagerada y no ha presentado signos de colapso. El 2º comprende los que han entrado en colapso y debemos tratarlo con sangre total pudiendo llegar hasta 2.000 cc. en 5 horas y si no hay compensación circulatoria debe ser intervenido de urgencia. Si logramos la compensación seguir



con 500 cc. cada 8n horas y si mantenemos la compensación seguir con tratamiento médico.

Si la lesión es de estómago y la hemorragia es en sábana, es útil la aplicación tópica de un preparado de trombine previa administración de una solución que mantenga el P. H. ligeramente alcalino.

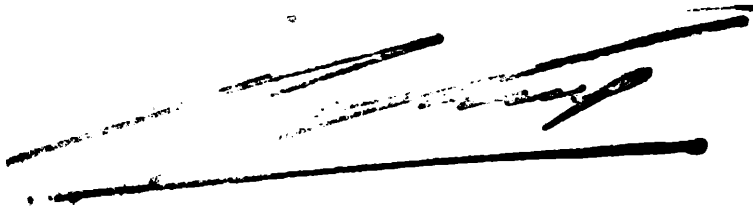
Si es duodenal la protrombine tiene una acción problemática con anemia muy marcada y si la hemorragia ha cesado administrar plasma o sueros glucosados e fisiológicos per vía subcutánea e endovenosa gota a gota.

Si hay hipocleremia e alcalosis dar suero clorurado hipertónico per vía endovenosa.

Con hemorragia y vómitos el enfermo no debe comer. Si está excitado dar luminal sódico subcutáneo en dosis de 0.10 grs. No dar morfina por aumentar el estado nauseoso el peristaltismo gástrico, el tono del esfínter pilórico y por su acción depresora de los centros bulbares.

La hipertermia suele ser manifestación del síndrome tóxico debiendo combatirla con compresas frías, en la cabeza, abdomen y extremidades.

Cesada la hemorragia, dar durante las primeras doce horas agua sola e albuminosa a cucharadas. Si el enfermo no vomita dar durante 24 horas en tomas fraccionadas cada dos o tres horas 250 grms. de leche, 200 gramos de nata y 40 gramos de mantequilla.



Luego se agrega jugo de naranjas azucarado y en los días sucesivos huevos, purés, papillas, sémolas, tapioca, etc.

Investigar sangre en heces a partir del 8º a 10º día para comprobar el cese de la hemorragia.

En plena convalecencia dar hierro 2 a 3 gramos por día asociado a la vitamina C.

Algunas úlceras tienen una precisa indicación quirúrgica y ellas son: úlcera con tendencia a hemorragia profusa de la cual si una eventualidad puede ser la curación otra puede ser el éxito, úlcera con tendencia a perforarse en peritonée libre o en vísceras vecinas, úlcera gigante, úlcera común que se complica y úlcera que tiende sistemáticamente a reproducirse.



CONCLUSIONES

Numerosos han sido y son los medicamentos y métodos quirúrgicos que se han propuesto para el tratamiento de la úlcera gastroduodenal.

Actuando unos sobre la constitución o el metabolismo general del ulceroso, otros sobre la patogenia y etiología y otros sobre la sintomatología.

Pero ninguno de ellos ha dado hasta el momento en todos los enfermos el resultado esperado.

Para tomar un juicio sobre el valor antiulceroso de un medicamento, se debe tomar en cuenta todo lo relativo a la influencia del calendario, característica de esta enfermedad, mejor dicho sobre las recaídas, alargamiento de períodos de bienestar. Un suceso terapéutico momentáneo de brillante bienestar no puede por consiguiente bastar; importa continuar la administración, a título preventivo del medicamento, a fin de apreciar su eficacia a largo tiempo.

18 - Las resinas no tienen la pretensión de actuar sobre la constitución o el metabolismo general del ulceroso, aportando, no obstante un elemento nuevo para su poder de inactivación irreversible de los fermentos gástricos, no haciendo más que buscar de cicatrizar lo más ligero y mejor posible



la lesión ulcerosa.

2º - La fenilhidrazina producto que indican los partidarios de la teoría patogénica de la hiperglobulia y que actúa por su propiedad tóxico-farmacológica, pero que en algunos casos no tiene eficacia, siendo debido a que actúa sobre la patogenia y no actúa sobre la etiología.

3º) La vagotomía transtorácica: cuyo éxito depende de que la sección de los vagos haya sido perfecta y los fracasos son atribuidos a anomalías anatómicas de los mismos.

4º - Las úlceras complicadas por hemorragia se debe procurar restituir lo perdido y hacer la hemostasia para luego tratarla como una úlcera común.

5º)- Por último tenemos aquellas úlceras en las cuales la indicación única y precisa es la intervención quirúrgica.



HISTORIAS CLINICAS

Sala I - Ficha 9126 - Octubre 10 de 1949

J. Z. - Italiano, soltero, 25 años, domiciliado en Avellaneda.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos y sanos, son tres hermanos sanos.

Antecedentes personales: No recuerda enfermedades de la primera infancia. Niega venéreas.

Enfermedad actual: Desde hace seis meses que presenta dolores en epigastrio del tipo ulceroso gastroduodenal, corroborado por el año y día gástrico. Desde hace 25 días presenta melenas seguidas de fuertes diarreas.

Estado actual: Enfermo en decúbito activo indiferente. Mucosas y piel pálidas. Buen estado de nutrición. Ojos: Pupilas igual y céntricas. Buena reacción a la luz y a la acomodación.

Boca: Buen estado de conservación e higiene de las piezas dentarias.

Tórax: Conformación correspondiente al hábito del enfermo, a la auscultación murmullo vesicular normal, vibraciones vocales conservadas. A la percusión sonoridad normal.

Corazón: Área cardíaca dentro de sus límites - tonos conservados en sus cuatro focos. Tensión arterial

Mx. 13 - Mn. 8 - Pulso: Regular, igual, tense, frecuencia 70 per minute.



~~_____~~
~~_____~~
~~_____~~

Documentación: Sangre: glóbulos rojos 4.950.000 mm³.
Reacción de Wassermann y Kahn negativas - Orina
normal.

Jugo gástrico: Vestigios de bilis y de sangre. Muy
escaso mucus.

- - -

Sala II - Ficha 9257 - Noviembre 11 de 1949

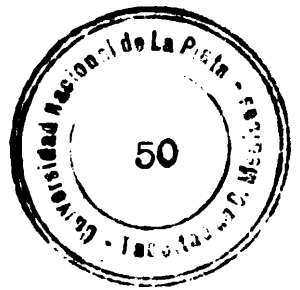
N. S. - Argentine - 47 años - Casado, domiciliado
en 4 de junio.

Antecedentes hereditarios: Padres fallecidos, madre
por cancer de pulmón, padre por anemia. Una herma-
na sana, Esposa sana. Dos hijos sanos.

Antecedentes personales: Bronconeumonía a los 26 años
que curó bien - Hemorragia que curó sin secuelas.
No recuerda otras enfermedades. Accidente en mano
derecha.

Fumador de dos paquetes de cigarrillos por
día, no es bebedor.

Enfermedad actual: Comenzó hace seis meses con do-
lores de tipo cólico que fueron atribuidos a una
amebiasis intestinal, siendo medicado con emetina y
enteroviofermo. Como no obtuviera mejoría se le prac-
tica una radiografía de estómago y fué tratado como
ulceroso sin obtener mejoría.



Posteriormente el 25-X-49 fué asistido por un proceso doleroso en hipocondrio derecho, diagnosticado colecistitis y tratado con antiespasmódicos, hielo local, reposo y regimen. Mejoró pero el 10-XI-49 sufre una lipetimia y pocos minutos después tuvo deposiciones negras como alquitrán y también sangre roja. Acusa en los últimos días doler tarde 2 a 3 horas después de las comidas, que calma a veces con la ingestión de alimentos.

Estado actual: Enfermo pálido, ansioso, decábito indiferente.

Ojos: Conjuntivas pálidas. Pupilas iguales, céntricas que reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

Boca: piezas dentarias en buen estado de conservación e higiene. Cuello: sin particularidades.

Tórax: Simétrico, sereno, con vibraciones vocales y murmullo vesicular, conservados.

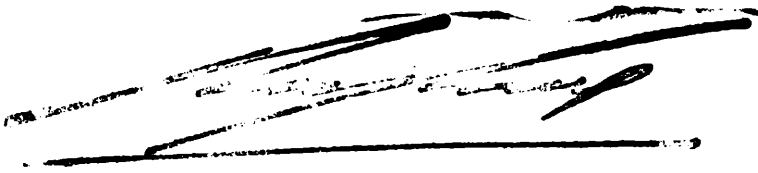
Corazón: Tonos cardíacos conservados en los 4 focos. Pulso: regular, igual, frecuencia 90 por minuto. Tensión arterial Mx. 12 Mn. 8.

Abdomen: Espontáneamente indoloro. Buena excursión respiratoria. A la palpación dolor exquisito en zona pancreática duodenal y vesicular.

Hígado y Bazo: En sus límites.

Sistema nervioso: Sin particularidades.

Documentación: Sangre: glóbulos rojos 2.900.000 per mm³ Glóbulos blancos 5.600 per mm³. Hemoglobina



60 %. Hemoglobina 10.38 %. Valor globular 1.03.
Urea 0.30, por mil. Orina: normal - Reacción de
Wassermann y Kahn: negativas.
Placa radiográfica 121.664.

Vemos en la radiografía un bulbo pequeño
y deformado, no visualizándose el niche.

Radioscópicamente vemos un duodeno deforma -
do que se evacúa con dificultad como si existie -
ran adherencias vecinas (periduodenitis).

Conclusión: El estudio clínico, la existencia de
melenas con las características radiográficas nos
dan el diagnóstico de úlcera de duodeno complicada.

--

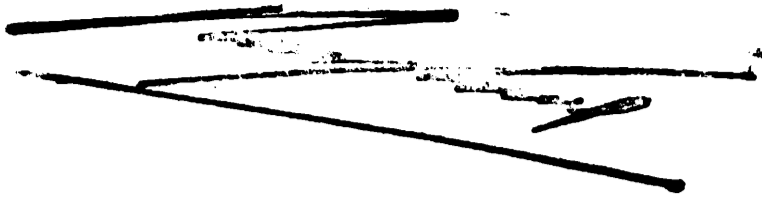
Sala II - Ficha nº 9233 - Octubre 29 de 1949

V. R. - Argentino - 34 años - domiciliado en 4 de
Junio.

Antecedentes hereditarios: Padre y madre sanos. 7
hermanos vivos y sanos. Una hermana fallecida en
un accidente y otro tuberculoso que vivía con el
enfermo.

Antecedentes personales: Fumador de 2 estados de
cigarrillos diarios, discreto bebedor.

Enfermedad actual: Desde hace 3 meses sensación de
plenitud post-prandial, seguida al comienzo de la
enfermedad de vómitos alimenticios que le aliviaban



Con la ingesta aumenta el dolor. No se puede precisar si es ni día gástrico.

Estado actual: Enfermo en decúbito activo indiferente con buen estado de nutrición.

Ojos: Conjuntivas bien coloreadas. Pupilas céntricas reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

Boca: Faltan algunas piezas dentarias. Resto en mal estado de conservación e higiene.

Tórax: el examen físico no revela nada de particular.

Corazón: Tones conservados en los 4 focos. Área cardíaca dentro de sus límites. Tensión: Mx. 13 - Mn. 8

Pulso: igual, regular, de mediana tensión, frecuencia 72 per minute.

Abdomen: A la palpación superficial indolora. A la palpación profunda se despierta dolor difuso en la mitad derecha del hemiabdomen superior.

Sistema nervioso: Nada de particular.

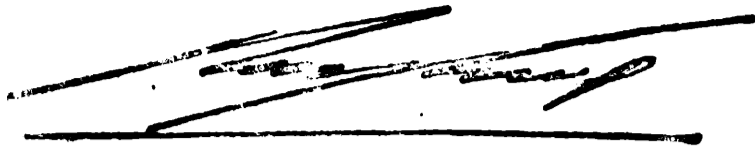
Documentación: Sangre: glóbulos rojos 4.500.000 per mm³.

Reacción Wassermann y Kahn: negativas. Orina normal.

Jugo gástrico: Vestigios de bilis, el examen microscópico se observan abundantes hemáties.

Placas radiográficas nº 121.488.

Radiográficamente se ve: un estómago agrandado con borde inferior a 2 ó 3 traveses de dedos de la cresta ilíaca.



Atónico e con hiperperistaltismo. En 2a. Radiografía se ve bulbo duodenal pequeño y deformado que no se llena bien y en 3a. Radiografía lo mismo que en las anteriores y con una imagen con pliegues en estrella.

Radioscópicamente: Bulbo pequeño, deformado, con pasaje acelerado y que no se llena bien, doleroso a la palpación.

Sala II - Ficha nº 9287 - Noviembre 22 de 1949.

V. C. - Argentino - Casado - 32 años - domiciliado en Avellaneda.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos y sanos.

Esposa sana.

Antecedentes personales: No recuerda enfermedades de la infancia. Niega venéreas. Hábitos: fumador de un paquete de cigarrillos diario.

Enfermedad actual: Desde hace alrededor de un año, siente molestias varias horas después de las comidas, molestias que calman con la ingestión de alimentos.

Siente ardores, dolores en epigastrio y vómitos. Con la característica que tiene períodos de acalmia para volver a aparecer nuevamente tiempo después.

Hace tratamiento a base de alcalinos y régimen



que momentáneamente le calma pero no en forma definitiva.

Estado actual: Enfermo en decúbito activo indiferente, con buen estado de nutrición.

Boca: Faltan algunas piezas dentarias. El resto en regular estado de conservación.

Ojos: pupilas regulares. Reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

Tórax: Cilíndrico - Vibraciones vocales y murmullo vesicular conservados.

Aparato circulatorio: Corazón en sus límites. Tones cardíacos conservados en los 4 focos.

Abdomen: Excursiona con los movimientos respiratorios. Al examen físico no hay nada anormal.

Documentación: Sangre glóbulos rojos 4.650.000 por mm³.

Hemoglobina por % 90.- Hemoglobina gramos % 15.57.

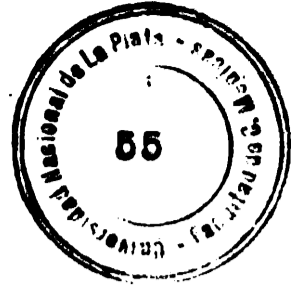
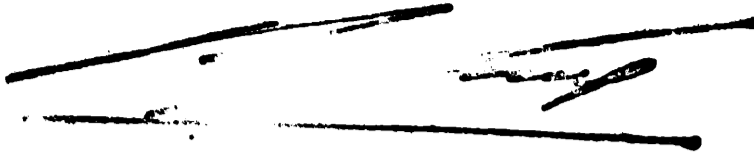
Valor globular 0.97. Urea 0.30 por mil. Orina normal.

Reacción Wassermann y Kahn negativas. Jugo gástrico contiene bilis y sangre. Regular cantidad de mucus y de hemáticos.

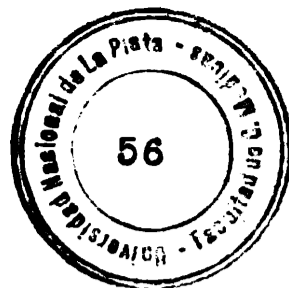
Placa radiográfica num. 121.768

Radiográficamente vemos estómago de tamaño y capacidad normal con buena peristolia y peristáltica.

En la 2a. y 3a. placa radiográfica vemos un bulbo deformado y la presencia de un niche ulceroso vecino a receso externo y por encima.



Radioscópicamente: se visualiza bulbo deforme-
do con pasaje deficiente de substancia opaca y que
es dolerosa a la palpación.

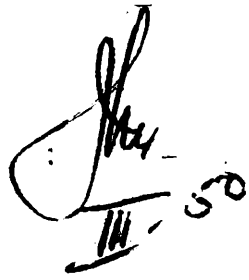


BIBLIOGRAFIA

- 1) BRAZIS V. F. - GARAN ARMET J. - Rev. Medicina Clínica de Barcelona - Vagotomía transtérica como tratamiento del ulcus duodenal y del ulcus péptico post-operatorio Marzo 1948 -Pag. 181
- 2) DEMOLE M. - B WISSMER - Les Résines synthétiques dans le traitement de l'ulcère gastro-duodenal. Revue Médicale de la Suisse Romande.- 25-IX-1949-Pag. 591.
- 3) GABLART MONES - Ocho lesiones clínicas año 1941. Tomo VI - Pag: 29-51-101.
- 4) LOPEZ FERNANDEZ -O. BRADO - F. NAVES - Rev. de Medicina Clínica de Barcelona. Ulceras gastro duodenales hemorragicas. Julio 1949. Pag. 1
- 5) PELAGATTI V. y M. LASSA - Archivio italiano delle malattie dell'apparato digerente. Patogenesi e trattamento dell'úlceras gastro-duodenal essenziale año 1949-Pag. 196.
- 6) SALA ROIG J. - Rev. Medicina Clínica de Barcelona. Estudios sobre ulcus gastroduodenal. Febrero 1948
- 7) SALA ROIG J. - Rev. Medicina Clínica de Barcelona estudios sobre úlceras gastroduodenal julio 1948 Pag. 18.
- 8) SZYMONOWICZ L. - R. KRAUSSE - Tratado de histología y anatomía microscópica año 1941
- 9) VON BERGMAN C. - Tratado de Patología Médica año 1944.

Son 56 Fojas -
4/2/11


RAFAEL G. ROSA
PROSECRETARIO


11/50