

11.046

VALORACION CLINICA, FUNCIONAL Y ESTADISTICA

=====

EN LA CIRUGIA DEL ULCUS PEPTICO

=====

Manuel Fuerte Seda

SEVILLA, 1.985.



DON SEBASTIAN GARCIA DIAZ, CATEDRATICO DE PATOLOGIA QUIRURGICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA Y DON ILDEFONSO DIAZ VELAZQUEZ, PROFESOR TITULAR DE PATOLOGIA QUIRURGICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE SEVILLA,

CERTIFICAN: Que el trabajo realizado por D. Manuel Fuerte Seda, dirigido por nosotros, titulado "VALORACION CLINICA, FUNCIONAL Y ESTADISTICA EN LA CIRUGIA DEL ULCUS PEPTICO", reune todos los requisitos exigidos para optar al GRADO DE DOCTOR.

Sevilla, 28 de Mayo de 1.985

*Lana*

*J. Diaz*

Al AMOR, cruz y guía.

A mis padres.

A Nati, mi amor, por su enor  
me paciencia para conmigo, -  
con todo el cariño del mundo.

## AGRADECIMIENTOS

Al Prof. García Díaz, por las facilidades dadas para la realización de esta memoria.

Al Dr. D. Ildefonso Díaz Velázquez, por su constante estímulo y apoyo.

Al Dr. D. Julio Moreno, por su inestimable colaboración en las labores estadísticas.

A la Srta. Maribel García, por su celeridad en las tareas de transcripción.

## I N D I C E

INTRODUCCION .....	1
- Base anatomo-fisiológica .....	6
- Métodos de estudio de la secreción gástrica .....	58
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	84
MATERIAL Y METODO .....	86
RESULTADOS .....	112
- Global de datos .....	113
- Valoración clínica .....	125
- Valoración funcional .....	153
- Valoración estadística .....	187
- Estado general del enfermo .....	212
- Clasificación de Visick .....	224
DISCUSION .....	231
CONCLUSIONES .....	245
RESUMEN .....	250
BIBLIOGRAFIA .....	252

INTRODUCCION

=====

## INTRODUCCION

El término de úlcera péptica fué utilizado por primera vez en 1.882 por QUINKE, quien hizo responsable de su producción a la capacidad digestiva de la pepsina contenida en el jugo gástrico. Hasta entonces, y desde muy antiguo, se ha venido hablando por numerosos autores de diversos síntomas cada vez más asociados y que al final le dieron un carácter definitorio.

Ya Hipócrates al referirse a las flatulencias y eructos ácidos después de errores dietéticos en su "Corpus Hippocraticum", así como a los dolores, incluso en ayunas, heces negras y vómitos de sangre, sienta las bases del cuadro del ulcus gástrico y duodenal.

DIOCLES DE KARISTOS (300 años antes de J.C.) añade, además, que esta enfermedad se presenta comúnmente después de la juventud, en contraste con la realidad actual al no existir prácticamente límites de edad, ya que se observa cada día con mayor frecuencia en niños a partir de los 4 o 5 años, y en adultos en edades superiores a los 70 años. Refiere además que el que la sufre ya no se libera de sus molestias, aduciendo con ello a la particular idiosincrasia y "personalidad", así como a la predisposición a recaer en su enfermedad.

ERASISTRATOS; atribuyó las alteraciones digestivas al obstáculo pletórico de la capacidad del estómago para aumentar y disminuir alternativamente su volumen.

CELSUS citaba ya las enfermedades primarias y simpáticas del estómago. Entre las primeras estaban el gran ardor, la inflamación, úlcera stomachi y debilidad del estómago; entre las otras las manifestaciones gástricas de otra patología adyacente. La terapéutica a emplear se refería a normas esencialmente dietéticas, por ejemplo, la administración de alimentos suaves, evitando además las especias.

A lo largo de los siglos se han ido describiendo signos y síntomas de las enfermedades del estómago por simple observación y a través de ideas empíricas pero sin llegar a un concepto claro.

FRIEDRICH HOFFMAN (1.660-1.742) atribuyó la hipocondria a contracturas espasmódicas o bien a atonía del tracto gastrointestinal. Con frecuencia habla, aunque no precisa ninguna sintomatología, de inflamación gastrointestinal, que conduce a supuración y muerte rápida. La úlcera gástrica queda como una enfermedad rara al margen de las inflamaciones. Sin embargo, conoce la falta del "fermento ácido" y procura suplirla administrando sustancias aromáticas. Describe como causa de frecuentes vómitos, aparte de la atonía, la estenosis en la zona del estómago y duodeno por espasmo y "callus". HOFFMAN había descrito la hemorragia gástrica como una corrosión vascular al destruirse la sustan-

cia del estómago. Decía: "Hay que suponer que los vasos han sido corroidospor jugos ácidos cáusticos, cuando al vómito ha precedido un dolor gástrico agudo y cuando la masa sanguinolenta expulsada con el vómito es a la vez negra y ácida, cuando embota los dientes y abrasa la faringe y la boca".

HERMANN BOERHAAVE (1.668-1.738), describe la inflamación del estómago como un dolor ardiente, constante, que aumenta después de ingerir alimentos y se acompaña de vómitos, pudiendo llegar incluso a la muerte. Como tratamiento recomendaba, aparte de la sangría, curas de aguas minerales y de suero de leche con supresión de sustancias picantes. Fué en esta época cuando se llegó al convencimiento de que las enfermedades solo pueden ser conocidas y combatidas por medio de investigaciones exactas de las ciencias naturales.

Como puede comprobarse, la enfermedad ulcerosa no es patrimonio exclusivo de los tiempos actuales. Pausatinamente se ha ido separando de lo que hoy se conceptua como "ulcus péptico" al quedar éste como lesión localizada del aparato digestivo y aquella como una enfermedad general basada en una alteración de la armonía entre el medio ambiente, sistema nervioso central y determinados puntos del tracto digestivo.

La primera observación exacta de la úlcera gástrica se debe a MATTHEW BAILLIE (1.761-1.823) y la de la úlcera duodenal a MORGAGNI (1.735) y a HAMBERGER (1.746).

BAILLIE (1.793) y ABERCRONBIE (1.828) describieron la anatomía patológica, sintomatología y este último también el tratamiento del ulcus péptico.

Sin embargo, el primero en describir la enfermedad como cuadro patológico uniforme sentando las bases de nuestros actuales conocimientos sobre la úlcera péptica, fué CRUVEILHIER (1.829-1.835) que además indicó la diferencia entre esta afección y el cáncer.

Otros nombres dignos de mención que tuvieron un importante papel en el posterior desarrollo de nuestro saber y entender en este tema fueron:

ROKITANSKY (1.842), que sostuvo el origen neurógeno de la enfermedad; BRUNTON (1.875), que llamó la atención sobre la gran difusión de la enfermedad, y VIRCHOW --- (1.853), que resaltó la etiología vascular de la úlcera de estómago.

Es gracias al desarrollo de la moderna cirugía aséptica del abdomen, cuando se va viendo con más claridad el alto porcentaje de la enfermedad, llegando a generalizar el conocimiento de la úlcera de duodeno (MOYNIHAN, -- 1.910; MAYO, 1.921; BIER, 1.922). El conocimiento sobre la patología ulcerosa gastroduodenal experimentó un enorme --- avance al introducirse el diagnóstico radiológico por los discípulos de FORSELL, AKERLUND y H.H. BERG.

La úlcera es junto con el cáncer y el infarto de miocardio, uno de los tres máximos azotes de la humanidad, que hace aumentar no solo la morbilidad sino la mortalidad del hombre. Si bien, en la actualidad, aún no es conocida su etiología, es de opinión generalizada la creencia de que se trata de una solución de continuidad en la mucosa originada, bien por el aumento de los factores agresivos, tales como C1H y pepsina, reflujo biliar duodenogástrico, toxinas bacterianas y la ingesta de sustancias con potencial ulcerogénico, o por disminución de la barrera defensiva, tales como el moco gástrico, el flujo sanguíneo, la capacidad de regeneración celular, las prostaglandinas y la estabilidad lisosomal.

A diferencia de los animales irracionales, el hombre, tal como apuntaba DIOCLES DE KARISTOS, tiene unos factores predisponentes que le hacen ser ulceroso. En primer lugar su propio ente, su idiosincracia que le va a conferir esa "personalidad" y, en segundo lugar, el vivir una serie de situaciones que le van a crear una dependencia del stress, tales como el trabajo diario, las relaciones anómalas con sus semejantes y su propio régimen de vida y costumbres, encontrándose entre éstas el hábito de fumar, la ingesta de alcohol y las transgresiones dietéticas. El continuo stress y las repetidas agresiones a la mucosa gástrica, motivadas por la gran hipertonia vagal producida, hacen que ésta reaccione creando un proceso inflamatorio (gastritis) en un principio, que puede convertirse después en un ulcus de distinta localización.

Para el diagnóstico de la úlcera gastroduode

nal, además de la clínica, contamos con la radiografía con-  
papilla de bario, la endoscopia y el quimismo gástrico, como  
métodos más usuales.

El estudio de la secreción gástrica no es --  
por sí un método diagnóstico, sino que es una prueba comple-  
mentaria de confirmación del mismo. Hay ocasiones en que --  
tras resultar negativas otras exploraciones, la hiperclorhi-  
dria encontrada junto con la clínica ulcerosa confirman, --  
tras la laparotomía, la existencia de un ulcus. Otras veces  
el cirujano prefiere, antes de decidirse por la interven-  
ción quirúrgica, administrar un tratamiento, para lo cual -  
el quimismo es de una eficaz orientación e incluso para de-  
cidir la técnica quirúrgica a emplear en su caso.

Tras la intervención es muy importante el --  
realizar una revisión a largo plazo para comprobar el fun-  
cionamiento gástrico y el estado general del enfermo. El es-  
tudio de la acidez nos orienta sobre si ha sido eficaz el -  
tipo de intervención empleada, pudiendo corregir sobre la -  
marcha cualquier alteración que encontremos mediante la ad-  
ministración de un tratamiento, amén de dar al enfermo unos  
consejos prácticos sobre su régimen de vida. Nos ayuda, por  
tanto, a mejorar nuestras técnicas quirúrgicas.

#### BASE ANATOMO-FISIOLOGICA. -

El estómago puede dividirse en tres zonas di  
ferentes de acuerdo con la distribución de las glándulas se

cretoras (Fig. 1). La región del cardias, que es una pequeña zona situada bajo la unión gastroesofágica, en la cual hay glándulas mucosecretoras. La zona media oxíntica, secreta del ácido, que corresponde al fundus y cuerpo gástrico. La zona antral, que está constituida por el antro anatómico y por el píloro.

Este órgano recibe a intervalos regulares -- unas cantidades de alimentos de composición y consistencia diversos. Merced al acto de la deglución, la distensión del estómago y el contacto de los productos de la digestión de las proteínas con la mucosa pilórica, los impulsos nerviosos fluyen a lo largo del vaso y llegan a la mucosa gástrica. Ahí estimulan la secreción de las enzimas proteolíticas y del ClH, en parte por la estimulación directa de las células parietales y oxínticas, y en parte por la liberación de la hormona gastrina en las células de la zona glandular pilórica que estimula las células secretorias. Las enzimas y el ácido, cuya cantidad es graduada según la cantidad de -- proteínas de la comida, ayudados por la amilasa alfa-saliva -- y por la acción de uniforme mezcla del antro pilórico, -- transforman el contenido gástrico de forma que pase sin dificultad el píloro en forma de quimo y en estado semilíquido para que complete la digestión en el tramo intestinal.

#### Barrera mucosa gástrica.-

La mucosa gástrica se divide, aproximadamente a la altura del ángulo que forma la pequeña curvatura -- del estómago, en mucosa del cuerpo y mucosa de la zona glan

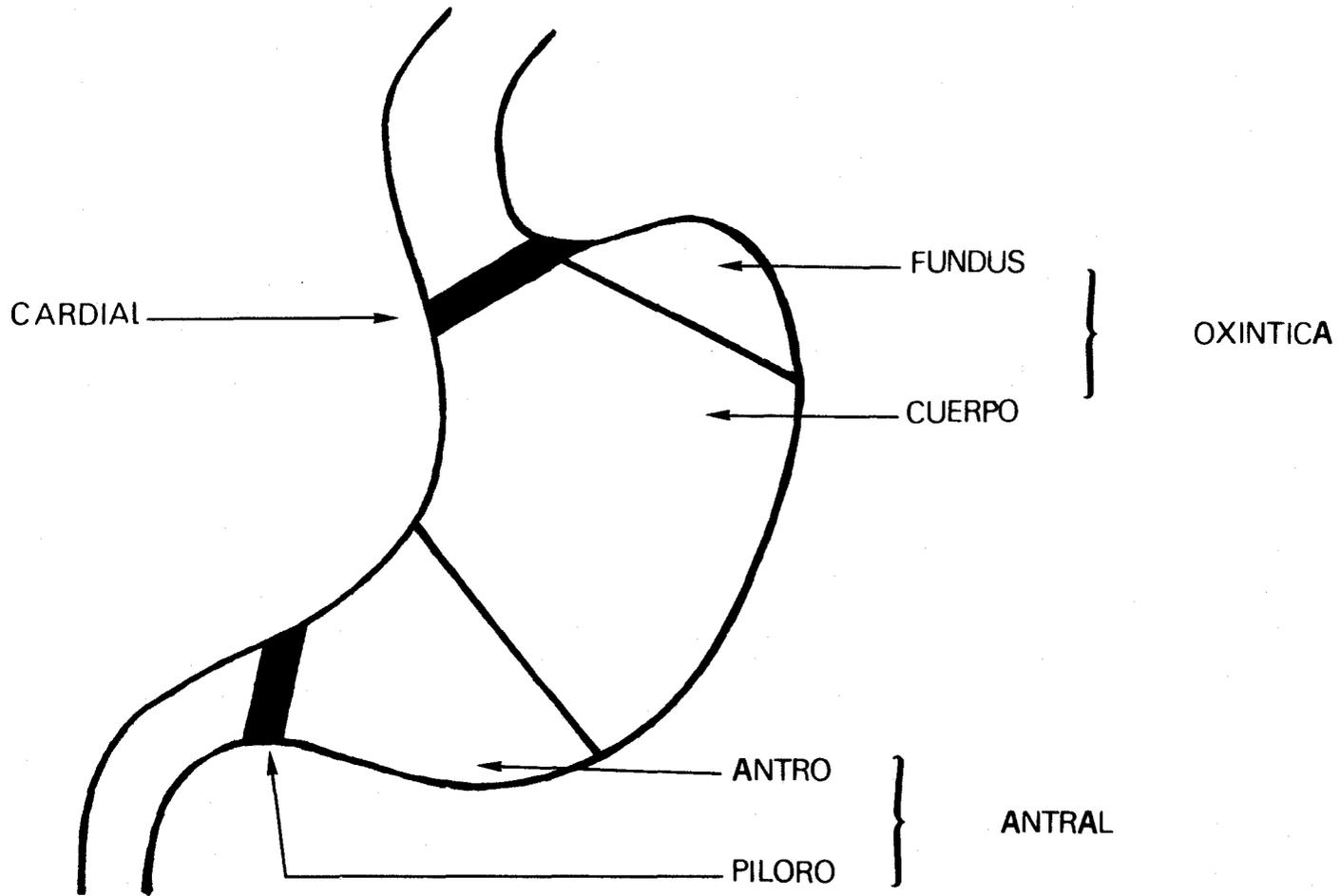


FIGURA 1.-

Zonas funcionales del estómago.

dular pilórica. Generalmente la separación de los dos tipos de mucosa no se encuentra en ese ángulo, sino que la parte pilórica se extiende por encima del ángulo hacia el cuerpo del estómago y la mucosa del cuerpo está recubierta de células epiteliales columnares simples que contienen y secretan moco y un líquido alcalino. La superficie contiene bien repartidas, depresiones que forman hoyuelos, en cada uno de los cuales se abren de tres a siete glándulas. La zona ocupada por dichos hoyuelos forman, aproximadamente, el 50% de la superficie total. La distancia que separa el centro de un hoyuelo de otro es de 0'1 mm. y se encuentran unos 100 hoyuelos por mm. cuadrado. Las células de transición entre las células epiteliales y las glándulas son las células principales del cuello, cuyo citoplasma se tiñe debido a la presencia de mucina. De todas las glándulas que hay, las que contienen y secretan pepsinógeno son las más numerosas. Debido a su localización se denominan células parietales, pero por su función de secretar ácido reciben el nombre de células oxínticas. Contienen canalículos intracelulares comunicando con la luz por medio de conductos que pasan entre las células principales. La superficie de la zona glandular pilórica está también cubierta de células epiteliales. Las glándulas de esta región están compuestas de células que se parecen a las células principales del cuello, pero las oxínticas casi faltan en ellas o están ausentes por completo. Las células principales y las oxínticas no se encuentran en la zona glandular cardiaca que es un anillo de glándulas secretoras de moco de 1 a 4 cms. de ancho, situado en la unión del esófago con el estómago.

En el área antral se encuentran las células secretoras de gastrina (células G).

Las sustancias liposolubles son absorbidas - fácilmente por la mucosa gástrica, no así las hidrosolubles. Normalmente existe un flujo continuo de iones a través de - la mucosa, capaz de mantener un gradiente fijo de concentra - ción de  $\text{Na}^+$  e  $\text{H}^+$  entre ésta y la luz gástrica (1) (2). Cuan - do por cualquier causa se produce una solución de continui - dad en la barrera mucosa, tiene lugar un aumento de la re - trodifusión de  $\text{H}^+$ , lo que provoca liberación de histamina - localmente en la mucosa, que a su vez da lugar a un aumento de secreción de  $\text{H}^+$  y a una lesión en la misma (3). Los io - nes  $\text{Na}^+$  penetran entonces hacia la luz, en intercambio con - los  $\text{H}^+$ , debido a ésto es importante la realización de un -- ionograma de jugo gástrico tras la estimulación, ya que es - un método útil y preciso para establecer la existencia de - rotura de la barrera mucosa (3).

#### Moco gástrico.-

Es un material gelatinoso que recubre la mu - cosa gástrica. Está constituido por macromoléculas de gluco - proteínas, proteínas, mucopolisacáridos y sustancias del -- grupo sanguíneo, siendo las primeras los constituyentes --- principales.

Puede existir moco en forma de gel, disuelto en el jugo gástrico, o precipitado por ácido como "moco vi - sible".

Las glucoproteínas pueden ser ácidas o neu --- tras, dependiendo de la presencia de los residuos del ácido

siálico. La principal glucoproteína del jugo gástrico humano contiene un componente hidrocarbonado consistente en galactosa, glucosamina y fucosa, y un componente proteico compuesto principalmente por los aminoácidos serina, treonina, prolina y alanina.

Las macromoléculas de glucoproteínas tienen un peso molecular de 2.000.000 y son cadenas largas lineales, con numerosas cadenas laterales y grupos terminales --cargados. Uniones no covalentes entre los grupos laterales, cargados de cadenas adyacentes confieren las propiedades físicas del moco (viscosidad y gelificación). Concentraciones altas de hidrogeniones disminuyen, como se ha indicado anteriormente, las uniones entre las cadenas y alteran la formación del gel, dando lugar a la lesión hística.

Las sustancias de los grupos sanguíneos A y B, y su precursor H, componen las mucoproteínas. Estas consisten en 75% de carbohidratos y 25% de proteínas. El 80% de los individuos secretan las sustancias AB (H) dentro del jugo gástrico. Este es el llamado estado secretor y guarda relación con la enfermedad ulcerosa péptica y el carcinoma gástrico (4).

El jugo gástrico normal contiene muy poca -- cantidad de proteínas séricas. Sin embargo, cuando la mucosa es dañada o está enferma, el contenido proteico del jugo gástrico aumenta.

Las glucoproteínas se encuentran en el epitelio superficial, y las células mucosas del cuello en el cuerpo y en las células del área de glándulas pilóricas.

Cuando la secreción de moco es estimulada por irritantes fuertes, las células mucosas se rompen. Los dos estimulantes mayores de la secreción de moco son la irritación local de la mucosa y la estimulación colinérgica. La comida, la gastrina o la histamina no tienen efecto alguno sobre la secreción del moco.

Durante la secreción activa del ácido clorhídrico, el moco se adhiere a la mucosa y mantiene la secreción alcalina contra la superficie. No es una barrera para la difusión por sí mismo, ya que el hidrógeno y el cloro pasan a través de este gel tan rápidamente como lo hacen a través del agua.

La síntesis y descarga de moco pueden ser seguidas por medio de autorradiografía, porque el S 350 administrado intravenosamente, se incorpora rápidamente al moco gástrico por medio de ésteres de sulfato. La secreción más abundante de moco marcado se encuentra en la base de las cavidades u hoyuelos.

La secreción de las células superficiales contiene también la enzima lisozima (que no ataca al moco gástrico) y una cierta cantidad de mucoproteasa disuelta.

La secreción de líquido alcalino y del moco es espontánea en el sentido de que, en ausencia de otros estímulos, el estómago en reposo queda cubierto de ambas cosas, y si son suprimidos con suavidad, reaparecen rápidamente.

La estimulación más intensa por sustancias que tienden a dañar la mucosa causa una secreción copiosa que es la primera línea de defensa en contra de las lesiones. La estimulación poco intensa de los nervios espláncnicos dentro de los límites fisiológicos, provoca la secreción de moco.

Las células principales del cuello secretan mucoproteína glandular, o moco soluble, que es química y físicamente distinto de la secreción de las células superficiales. No se encuentra en el jugo gástrico en ayunas pero es secretada como respuesta a la excitación vagal, por medio de la comida ficticia o de la hipoglucemia producida por la insulina.

La probabilidad de llegar a padecer una úlcera duodenal es algo más del doble para aquellas personas que poseen el antígeno tisular HLA B12 que para los que no lo poseen. Igualmente, la posesión simultánea del grupo sanguíneo 0, de un antígeno de Lewis y la no secreción de sustancias del grupo sanguíneo, aumenta la posibilidad de padecer úlcera duodenal casi cuatro veces. Aunque se desconoce el mecanismo a que esto se debe, parece probable que el hecho se halla relacionado con los componentes de tipo mucopo

lisacárido, tanto del moco mismo como de las membranas celulares (5).

La asociación observada en algunos pacientes ulcerosos con el antígeno de histocompatibilidad HLA-B5 puede hacer pensar en la posibilidad de algún tipo inmunológico de úlcera gástrica.

Se han descrito enfermedades que, asociadas a úlcera péptica, presentan una elevada incidencia familiar, como son la litiasis renal, sin hiperparatiroidismo, la enfermedad coronaria y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Todas estas evidencias proporcionan, gracias a las investigaciones que sobre la úlcera péptica se han venido llevando en los últimos años, un punto de vista más amplio sobre la enfermedad ulcerosa y sus posibles causas.

ROTTER y GROSSMANN han propuesto una clasificación (6) sobre tipos de úlcera posibles en base a la heterogeneidad genética, a saber:

Úlcera péptica asociada a trastornos raros:

- Adenomatosis endocrina múltiple.

\* Mastocitosis sistémica.

\* Síndrome temblor-nistagmo-úlceras péptica.

- Úlcera gástrica.

- Úlcera gástrica y duodenal (combinadas).

- Úlcera duodenal hiperpepsinogénica:

\* Sin hipergastrinemia postprandial.

\* Con hipergastrinemia postprandial.

- Úlcera duodenal normopepsinogénica:

\* Sin vaciado rápido.

\* Con vaciado rápido.

- Úlcera duodenal en la infancia y en la adolescencia.

- Úlcera duodenal de base inmunológica.

- Úlcera péptica asociada a otras enfermedades crónicas:

\* Úlcera péptica y enfermedad pulmonar obstructiva.

- \* Ulcera duodenal y litiasis renal.
- \* Ulcera duodenal y enfermedad coronaria.

El moco gástrico constituye la primera línea de defensa de la mucosa gástrica contra las agresiones externas. Su modo de actuación es fundamentalmente físico, mediante la formación de una capa viscosa, lubricante, neutralizando, en parte, la secreción clorhidropéptica y ejerciendo una acción de filtro selectivo sobre las moléculas que atraviesan la mucosa, por su tamaño y carga eléctrica.

Hay determinados fármacos, entre los que se encuentran el ácido acetilsalicílico, la fenilbutazona, la indometacina y los corticoides, que inhiben la síntesis de glucoproteínas del moco gástrico, siendo lógicamente lesivos para la mucosa, y en cambio hay otras sustancias que la estimulan y ejercen, por tanto, una acción protectora sobre la barrera defensiva, como son las prostaglandinas y la carbenexolona.

#### Otros factores defensivos de la barrera mucosa.-

Flujo sanguíneo.- Los cambios en la tensión de  $O_2$  en la mucosa gástrica pueden obedecer a cambios en la circulación general, o bien a alteraciones locales secundarias a cambios en la microcirculación en los plexoscapilares submucosos. Existen en la mucosa gástrica shunts arteriovenosos precapilares que se hallan sometidos a influjos -

nerviosos y humorales. El estímulo vagal intenso condiciona el cierre de los shunts, aumentando el flujo de la mucosa y con ello la defensa de ésta contra los factores agresivos.

En determinadas áreas de la mucosa existen arteriolas terminales, cuya contracción pueden provocar isquemia localizada y se hallan distribuidas topográficamente en las zonas en que con mayor frecuencia se localizan las lesiones ulcerosas (7).

Cuando disminuye el flujo sanguíneo de la mucosa, se produce una disminución en la resistencia a las toxas, debido a la hipoxia y a la incapacidad para depurar los iones  $H^+$  difundidos desde la luz.

Prostaglandinas. - Tienen un papel citoprotector de la mucosa gástrica. Esta es rica en PG-E2, la cual aumenta la síntesis de glucoproteínas y mucopolisacáridos del moco gástrico y aumentan el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica a través de su acción sobre las anastomosis arteriovenosas precapilares y por un mecanismo parecido al de la estimulación vagal. Además aumentan los niveles de AMP cíclico intracelular, lo que mantiene la estabilidad de las membranas de los lisosomas, impidiendo de esta forma la liberación de hidrolasas que son extraordinariamente lesivas para la mucosa gástrica. Por otra parte, también disminuyen la secreción clorhidropéptica.

Capacidad de regeneración celular.- Esta capacidad regenerativa se halla favorecida por la hormona del crecimiento, la tiroxina y por una dieta rica en proteínas. El ACTH, los corticoides y el stress disminuyen la capacidad de regeneración celular, disminuyendo la resistencia de la barrera mucosa.

Estudios recientes han demostrado que las úlceras gástricas experimentales se asocian a cambios en la estabilidad de las membranas lisosomales de las células de la mucosa gástrica. La liberación de hidrolasas ácidas, como se ha dicho anteriormente, por rotura de dichas membranas, daría lugar a la solución de continuidad (8-9).

La membrana de los lisosomas puede alterarse por varias causas, entre ellas el alcohol, las sales biliares y la endotoxinemia.

#### Células endocrinas gástricas.-

Además de las células parietales, principales y mucosas, las glándulas gástricas contienen células -- que pasan desapercibidas en las preparaciones habituales para el microscopio óptico, pero que tienen afinidad para la plata y otras coloraciones especiales. Este grupo comprende las células designadas como argentafinas, argirofilas y entrecromafinas en la terminología de la histología tradicional. La fina estructura de estas células se parece en general a la de las células con una probada función endocrina - (p. ej., las células de la médula suprarrenal y de los isló

tes pancreáticos). Algunas comparten propiedades histoquímicas y características morfológicas con una serie de células relacionadas con la producción de hormonas polipeptídicas.- Las propiedades histoquímicas de otras indican que contienen enteroserotonina. Una célula parecida, en el antro, se cree que es la fuente de la hormona gastrina. Por estas razones se ha dado a todo el grupo la denominación de "células endocrinas".

Las células endocrinas se identifican rápidamente en el microscopio electrónico por sus característicos gránulos, pequeños, a menudo densos, revestidos por una membrana. Se han diferenciados al menos tres tipos de células endocrinas en las glándulas del fondo y del cuerpo, con base en las diferencias de las finas estructuras. Tal como se ha demostrado por los estudios correlacionados al microscopio óptico electrónico, una de ellas, la célula denominada generalmente "ec" contiene enteroserotonina. El papel de los otros tipos celulares endocrinos del fondo y del cuerpo es desconocido. Los resultados de los estudios con especies animales indican que algunas de estas células depositan histamina endógena y participan en la captación de la histamina administrada (10).

#### Glándulas cardíacas y pilóricas.-

En el hombre, una pequeña zona de la mucosa gástrica (de 0'5 a 4'0 cms. de radio), que rodea el esófago, está revestida de glándulas cardíacas. Estas glándulas tubulares están compuestas de células mucosas y tienen pocas células oxínticas. Las células oxínticas son también raras en

la mucosa que cubre la zona glandular pilórica. La mucosa de esta zona es delgada (1'0-1'5) (11).

Las glándulas de la mucosa antral son más -- cortas y menos agrupadas, pero más tortuosas y ramificadas -- que las glándulas del fondo o del cuerpo. La fosa revestida de células mucosas superficiales ocupa la mayor parte de la glándula.

La mayoría de las células situadas debajo de la fosa son parecidas a las células cervicales mucosas. Las células endocrinas se encuentran esparcidas por las células mucosas. No hay células principales, aunque hay una ligera actividad proteasa. A veces se ven células parietales pero no se secreta una cantidad apreciable de ácido. Las regiones más profundas de las fosas contienen numerosas células que presentan haces de fibrillas que se extienden al interior de las microvellosidades de la superficie celular libre. FERGUSON en 1.969 (12), describió estas células y sugirió que pueden tener una función sensorial que ayuda a mediar la respuesta secretora de la mucosa antral al estímulo mecánico o el cambio del pH.

La función más notable del antro es la producción de la hormona gastrina. La identificación de la localización celular de origen de la gastrina se ha visto dificultada por el número de células endocrinas, distintas -- morfológicamente, encontradas en los estudios de microscopio electrónico de la mucosa antral y también del fondo y del cuerpo (10). McGUIGAN (1.968) (13) y otros han utiliza-

do anticuerpos, unidos a la gastrina para identificar las células contenedoras de gastrina mediante técnicas de microscopía óptica y electrónica.

#### Diferencia de potencial eléctrico de la mucosa.-

Comparada con la superficie serosa, la superficie mucosa del estómago es eléctricamente negativa. Las diferencias de potencial en diferentes áreas de mucosa en el hombre son: esófago -15; cuerpo gástrico -44; antro gástrico -35; bulbo duodenal -7, y duodeno post-bulbar + 1'8 mV.

Los cambios de diferencias de potencial pueden usarse para localizar la unión gastroduodenal. El potencial parece que se origina primariamente en el borde luminal de la célula. La fuente principal de esta diferencia de potencial es el transporte activo de los iones cloro en contra de un gradiente electroquímico. Si en el líquido que baña la superficie serosa de una mucosa gástrica aislada de rana se sustituye el cloro por sulfato o 2-hidroxietilsulfonato (ambos impermeables), la diferencia de potencial queda abolida. Si en este instante el tejido se estimula para que secrete ácido clorhídrico, se pone de manifiesto un proton-electrogénico o bomba de hidrogeniones, la secreción de protones continúa y se crea una carga positiva en la superficie mucosa.

Durante la secreción normal de ClH, las dos bombas, la de cloro y la de protones, aumentan la proporción a la que transportan sus iones. Las dos bombas traba--

jan íntimamente emparejadas y, debido a que transportan cantidades casi iguales de cationes y aniones, la tendencia de la bomba de protones a hacer el medio positivo compensa la tendencia de la bomba de cloro a hacer la diferencia de potencial negativa. La diferencia de potencial a través de la mucosa cae.

La membrana basal del epitelio también contribuye al potencial negativo intraluminal. El interior de la célula de la mucosa gástrica está cargado más negativamente que el líquido extracelular, pero la luz gástrica tiene una carga aún más negativa.

#### Origen y composición del jugo gástrico.-

El jugo gástrico está compuesto por los productos de secreción del epitelio de revestimiento y de varias glándulas gástricas. Su composición varía según la aportación de las diferentes estructuras secretoras. Los principales constituyentes son: agua, ácido clorhídrico y otros electrolitos, tales como sodio, potasio, calcio, fosfato, bicarbonato y sulfato. Entre los principales constituyentes orgánicos se incluyen varias enzimas, por lo menos dos clases distintas de moco, el factor intrínseco de Castle y sustancias del grupo sanguíneo.

El volumen de jugo gástrico secretado por el hombre en un periodo de 24 horas está entre 1.200 y 1.500 ml. La cantidad varía según la dieta y otros estímulos secretorios gástricos. El volumen medio de secreción durante-

12 horas por la noche, es alrededor de 400 ml. El jugo gástrico en el hombre en ayunas tiene una acidez de 40 a 60 -- mEq/l, un pH de 0'9 a 1'2 y una gravedad específica de ---- 1.002 a 1.004 (4).

#### Inervacion de las glándulas del estómago.-

La mucosa gástrica está inervada por las divisiones simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo.

El nervio vago provee la enervación parasimpática a través de sus troncos anterior y posterior. Ambos -- troncos corren a lo largo de la curvatura menor, y se conocen como el nervio de Latarjet, el cual da ramas al estómago de manera segmentaria. El vago anterior da una rama hepática y el posterior una rama celiaca. Estas ramas extragástricas inervan el hígado, vesícula biliar, pancreas e intestino y pueden contener también fibras inhibitoras gástricas (Fig. 2). Alrededor del 90% de las fibras vagales son aferentes y solo el 10% son eferentes o secretomotoras.

En el estómago existen además plexos nerviosos intrínsecos. Fibras pregangliónicas del nervio vago sinapsan con células de los plexos intrínsecos de los caulesalen fibras post-gangliónicas que van a las glándulas secretoras y al músculo. Solo una pequeña proporción de las células ganglionares de los plexos intrínsecos tienen una relación directa con el vago; la gran mayoría de ellas están dedicadas a reflejos locales, algunos de los cuales están relacionados con la secreción. La interrupción del ner-

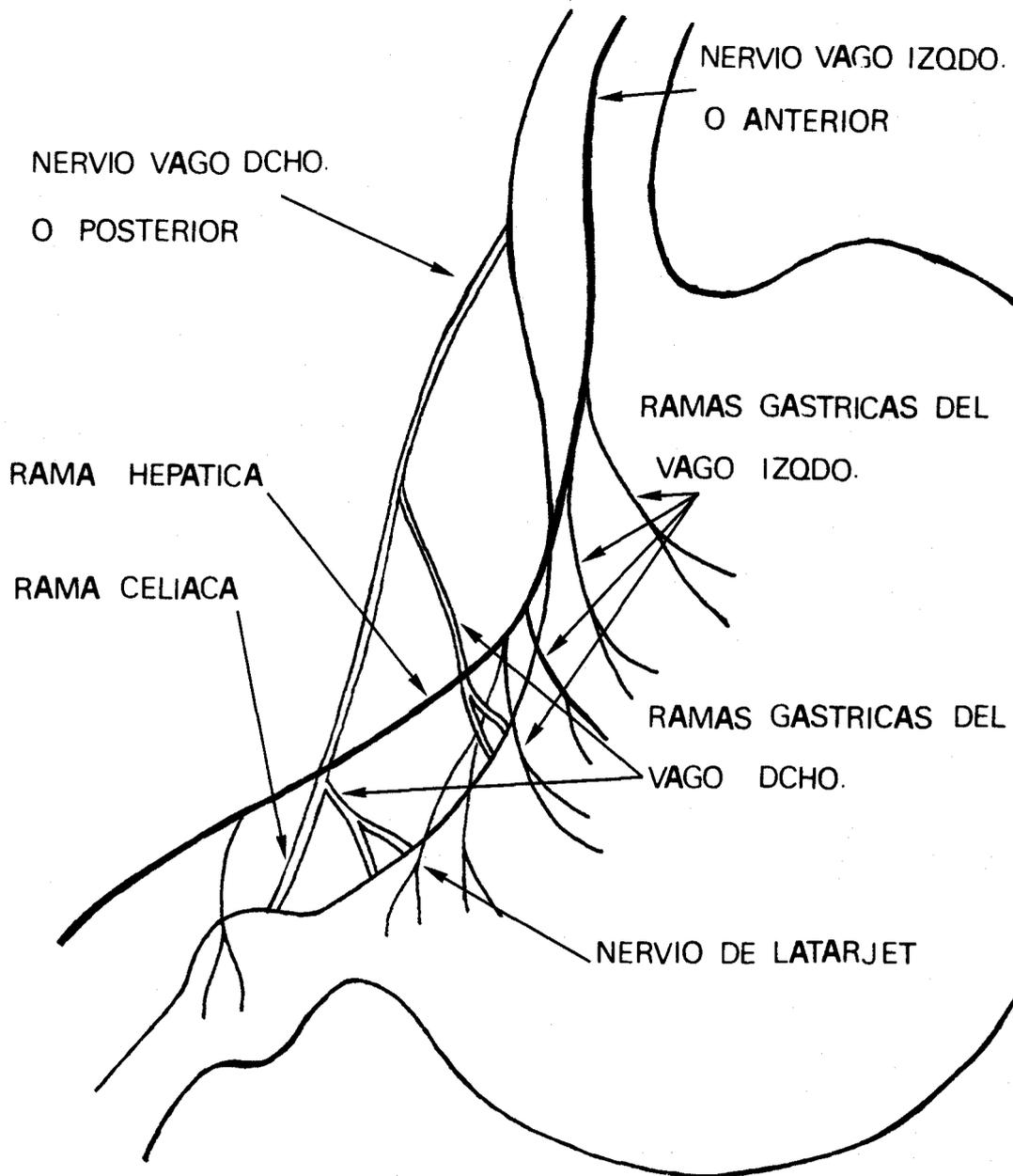


FIGURA 2.-

Inervación parasimpática del estómago.

vio vago no elimina estos reflejos locales.

La inervación parasimpática deriva de los nervios simpáticos toracolumbares, principalmente D (VII) y D (VIII). En el ganglio celiaco se originan las fibras eferentes post-gangliónicas. Las fibras aferentes son la vía principal de la sensación del dolor visceral y no sinapsan en el ganglio celiaco (4).

#### Pepsinógenos y pepsinas.-

Los precursores de tres enzimas proteolíticas activas en solución ácida, pueden ser extraídos de la mucosa gástrica del hombre y separados por cromatografía. El pepsinógeno I se encuentra en todas partes de la mucosa gástrica, lo mismo que en el duodeno proximal; el pepsinógeno II y el pepsinógeno III se presentan solo en la zona de las glándulas oxínticas. Estos pepsinógenos pueden ser convertidos en sus enzimas correspondientes, la pepsina I, II y III. La conversión por el ácido es casi instantánea a un pH de 2. Como la pepsina acelera la conversión del pepsinógeno, la reacción es autocatalítica.

Las diversas pepsinas y pepsinógenos del hombre y otras especies pueden ser distinguidas de sus propiedades químicas y físicas (la pepsina que corresponde a la zona glandular oxíntica del cerdo, la clásica "pepsina" de tantas investigaciones bioquímicas, tiene un peso molecular de 42.000; posee la isoleucina en su grupo terminal N, y es muy inestable a un pH de 6'9. Otras dos pepsinas extraídas-

del mismo tejido (parapepsina I y II) son de peso molecular de 38.000 y 40.700, tienen alanina y serina como grupos de su terminal N y son más estables a un pH de 6'9.

Las enzimas tienen también diferentes especificidades de substrato, y diferente pH óptimo. La pepsina humana II es más activa a un pH de 1'5-2, mientras que la pepsina I tiene su óptimo a un pH 3-3'2. Las pepsinas hidrolizan los enlaces situados entre la fenilalanina y tirosina y un segmento aminoácido, ya sea que los lazos sean componentes de las proteínas o de polipéptidos más sencillos. Como resultado, el producto de la digestión péptica es una mezcla de polipéptidos de muy diversas dimensiones.

El pepsinógeno II es sintetizado y acumulado en gránulos de las células principales de la zona de glándulas oxínticas; el origen celular de los otros dos pepsinógenos es incierto. Diez minutos después de que las células principales son estimuladas para la secreción, la mayor parte de los gránulos se descargan. Ninguno de ellos se encuentran presente dentro de las células tres horas después de la alimentación, a pesar de que la secreción de pepsinógeno continua; los gránulos no son intermediarios obligatorios en la vía de la secreción y de la síntesis. Los gránulos comienzan a reaparecer después de las 6 horas, y si no sobreviene la estimulación llegan a su máximo de concentración después de las 72 horas (11).

Estímulos para la secreción de los pepsinógenos.-

Existe pequeña cantidad de secreción basal con

tínua de pepsinógenos en el hombre. El estímulo más poderoso para la continuación de la secreción es la estimulación-vagal y, por lo tanto, la hipoglucemia producida por la insulina; la acetilcolina y sus congéneres en la fase vagal - directa de la estimulación por medio de ingestión de alimentos provocan flujo del jugo con alta concentración de pepsina. Estos modos de estimulación son antagonizados por la atropina. La administración de histamina provoca una explosión transitoria de secreción de pepsinógenos que ha sido atribuida a la evacuación de los precursores contenidos en los túbulos de las glándulas gástricas.

A medida que la dosis de histamina aumenta, la secreción de pepsinógenos aumenta, junto con la secreción de ácido, hasta que es alcanzada la tasa máxima de secreción de éste (aproximadamente 10 veces la que corresponde a las cifras basales). La tasa de secreción de pepsinógeno es entonces tres o cuatro veces la que corresponde a las cifras basales.

Si se administran dosis supramáximas de histamina, la tasa de ácido permanece en las cifras máximas, pero la secreción de pepsinógenos se deprime profundamente. La gastrina estimula también la secreción de pepsinógenos; las dosis de gastrina y de histamina que causan iguales respuestas ácidas, conducen aproximadamente a la misma respuesta de secreción de pepsinógenos, con la excepción de que la secreción de pepsinógenos no es deprimida por las cantidades máximas de gastrina. Tanto la gastrina como la histami-

na son estimulantes débiles, comparados con la estimulación colinérgica, que pueden provocar secreción de pepsinógenos-equivalente a más de 10 veces la tasa más elevada que puede alcanzarse por medio de la gastrina. Con estas restricciones, existen correlación entre el rendimiento de ácido y de pepsina del hombre; y a menos que sea calificada en otro -- sentido, la aseveración de que uno u otro de estos factores influye en el rendimiento de ácido, puede ser interpretada como si se refiriera también al pepsinógeno.

En base a características inmunológicas los pepsinógenos han sido divididos en dos grandes grupos: Grupo I (pepsinógenos 1 a 5) y Grupo II (pepsinógenos 6 y 7).- Los distintos pepsinógenos actúan en forma óptica a diferentes pH. Ambos grupos se encuentran normalmente en el plasma, pero solo los del Grupo I se encuentran en la orina (uropepsinógenos).

La secreción de pepsinógenos además de ser inducida por los estimulantes indicados, lo es también por la secretina al inhibir la secreción de ácido, y por el calcio que lo hace de forma indirecta al estimular la secreción gástrica.

El polipéptido inhibitorio gástrico (PIG) inhibe la secreción de pepsinógeno (11).

#### Pepsinógeno y uropepsinógeno del plasma.-

El plasma sanguíneo acidificado a un pH de -

2 posee una pequeña actividad proteolítica, que oscila entre 1/500 y 1/5.000 de la que corresponde al jugo gástrico; esta actividad ha sido atribuida a la pepsina. Como la actividad disminuye hasta cifras muy bajas después de ser realizada una gastrectomía, se reduce en el caso de gastritis -- atrófica, y es mayor en la sangre venosa gástrica que en la sangre arterial, puede decirse que probablemente deriva del pepsinógeno que se origina en la mucosa gástrica. Existe -- cierto grado de correlación entre la concentración de pepsinógeno en la sangre venosa gástrica y la tasa de secreción gástrica, pero la relación que existe entre la concentración del plasma de la circulación general y la actividad secretoria gástrica, es muy vaga.

La cifra que corresponde al plasma depende -- no solo de la tasa de adición de la enzima a la sangre, sino también de la velocidad con que es suprimida de dicho -- plasma.

El pepsinógeno es excretado por la orina donde es conocido por el nombre de uropepsinógeno. La membrana glomerular renal es relativamente permeable a las proteínas cuyo peso molecular sea menor de 68.000, y por esta razón -- el pepsinógeno pasa al filtrado glomerular. En compañía de otras proteínas filtradas, probablemente es reabsorbido en -- cierto grado por los túbulos renales. Si es este el caso, -- su excreción se ve afectada no solo por la concentración de pepsinógeno en sangre, que determina la velocidad de filtración, sino también por los factores que afectan a la reabsorción.

Las hormonas suprarrenales corticales aumentan la excreción de uropepsinógeno , incrementando la depuración renal del mismo; ello quiere decir que estas hormonas , o hacen aumentar la permeabilidad glomerular al pepsinógeno o por el contrario hacen disminuir la magnitud de la reabsorción tubular. Debido a ello, la cifra de excreción de la enzima por la orina no refleja la cuantía de su liberación a la sangre, a partir de la mucosa gástrica, y ésta no refleja exactamente la magnitud de la secreción gástrica. Por lo tanto, el grado de la excreción de uropepsinógeno no puede ser una medida de secreción gástrica. Esta conclusión se confirma por los estudios clínico de HIRSCHOWITZ (14), - que han demostrado que, aunque la cuantía de la excreción del uropepsinógeno es en promedio mayor en las personas que tienen una secreción gástrica más elevada que en las que la poseen más baja, solo un pequeño porcentaje de personas con hipersecreción gástrica tienen cifras urinarias de pepsinógeno suficientemente elevadas para ser consideradas fuera de las cifras normales de variación. Solo cuando la mucosa es suficientemente atrófica, como en la anemia perniciosa, de modo que es incapaz de secretar pepsinógeno, llega a ser considerada como patognomónica la reducción de concentración de la enzima, tanto en el plasma como en la orina.

#### Otras enzimas gástricas.-

Lipasa.- La lipasa contenida en el jugo gástrica es una tributirasa con una actividad hidrolítica máxima para la tributirina. El pH óptimo de la lipasa gástrica es 5'5 y es inactiva a un pH de 2'5.

Lisozima.- Divide a los hidratos de carbono con un pH óptimo de 5'3 y se encuentra en pequeñas cantidades. El aumento del contenido de lisozima en el jugo gástrico en enfermos con úlcera de esta localización puede ser secundario a la reacción inflamatoria producida por la úlcera.

Ureasa.- Proviene de las células de la mucosa y de las bacterias que contaminan a ésta. La hidrólisis de la urea al producir amonio desempeña probablemente un papel poco importante en la secreción gástrica.

Anhidrasa carbónica.- Se encuentra en el jugo gástrico en pequeñas proporciones. Puede aparecer debido a la desintegración de las células superficiales descamadas del epitelio. Además de su presencia en las células epiteliales de la superficie, se halla en altas concentraciones en las células parietales, en donde desempeña un papel importante en el proceso de formación del ClH (4).

Factor intrínseco.- Es una mucoproteína con un peso molecular de 60.000. Se une a la vitamina B12 para formar complejos, que se unen a su vez a unos receptores específicos en el íleon y facilitan la reabsorción de dicha vitamina. Se localiza en el citoplasma de las células oxínticas. La secreción basal de factor intrínseco excede grandemente la cantidad requerida para la normal reabsorción de la vitamina B12, y tiene un patrón de secreción similar a la del pepsinógeno. La importancia de la secreción estimulada de factor intrínseco es desconocida, ya que la secreción

basal parece adecuada para su cometido.

Existe una correlación entre las secreciones ácida y de factor intrínseco, ya que ambas son secretadas por las células oxínticas. Pacientes con aclorhidria -- tienen normalmente una secreción baja de dicho factor, aunque la secreción continuada de pequeñas cantidades del mismo pueden ser suficientes para prevenir el desarrollo de -- una anemia perniciosa.

Mecanismo de la secreción ácida. - El fenómeno fundamental de la secreción ácida radica en el proceso -- por medio del cual se eleva la concentración de iones de hidrógeno, desde 0'00005 mEq en el plasma hasta 150-170 mEq -- en el jugo gástrico.

Para este proceso es preciso como mínimo --- 1.500 calorías; esta energía es obtenida de A.T.P. Las células que secretan ácido emplean el oxígeno y cualquiera de un gran número de substratos (glucosa, lactato, piruvato, -- etc.); secretan iones de hidrógeno en la dirección de la -- luz, y un número igual de iones de bicarbonato en la dirección de la sangre. Para conseguir ésto, es preciso realizar los cuatro procesos siguientes:

1).- La energía es derivada del metabolismo oxidativo de las células de la mucosa y de la glucólisis--- anaerobia, y los dos procesos generan enlaces de fosfato de elevada energía ( $\sim$  P) por medio de reacciones análogas --

a las de otras células. Estas reacciones pueden ser inhibidas por compuestos que interrumpen la conversión de la energía (p.ej.: el fluoracetato, que detiene el ciclo de Krebs).

2).- Como el producto secretado es un ión hidrógeno o protón, elevado a una cifra más alta de energía, la serie de reacciones que en realidad secretan ácido deben comprender la supresión de un electrón (oxidación) y el consumo de energía proporcionado por los enlaces fosfato, en el que el fosfato es degradado a un estado de energía más bajo.

3).- Las reacciones secretorias proceden en un ciclo y, por tanto, el electrón suprimido del precursor debe ser devuelto, de manera que éste pueda entrar una vez más al ciclo en la forma reducida. El electrón es donado, finalmente, por el substrato.

4).- El electrón que ha viajado del substrato a través de las reacciones secretorias y que ha sido suprimido para liberar el protón, debe viajar hacia abajo de la cadena portadora de electrones para ser aceptado por el oxígeno.

Quando ocurre esta última reacción, un ión hidroxilo ( $\text{OH}^-$ ) se forma por cada protón ( $\text{H}^+$ ) secretado, y el pH del interior de la célula se eleva. El ión hidroxilo debe ser neutralizado para que continúe la secreción ácida. La neutralización es efectuada por medio del ácido carbóni-

co. La combinación de  $\text{OH}^-$  con H, reduce la concentración del producto final de la hidratación y la ionización del bióxido de carbono; estas últimas reacciones se mueven hacia la derecha. Se cuenta con una provisión ilimitada de bióxido de carbono que proviene del metabolismo y de la sangre, de manera que al ocurrir la secreción, los iones  $\text{OH}^-$  formados son rápidamente reemplazados por un número igual de iones de bicarbonato que son entonces descargados de las células hacia la sangre venosa. A pesar de que la reacción, cuando no es catalizada, sucede a velocidad infinita, se acelera enormemente por la enzima anhidrasa carbónica, que se encuentra presente en altas concentraciones en la vecindad de los canalículos, dentro de las células oxínticas. Su catalisis de la hidratación del bióxido de carbono, especialmente cuando la velocidad de la secreción ácida es rápida, ayuda a la secreción, sosteniendo la neutralización intracelular.

Se encuentra presente más cantidad de anhidrasa carbónica de la necesaria y, por tanto, una gran fracción de la enzima pasa a ser inhibida antes de que sufra la capacidad de la célula para secretar. Los inhibidores poderosos de la anhidrasa carbónica (como la acetazolamida) invierten reversiblemente la secreción ácida solo cuando se han administrado grandes dosis, y son grandemente ineficaces en presencia de acidosis metabólica.

Cuando la mucosa gástrica secreta ácido, también extrae ácido de la sangre en la forma de una molécula de bióxido de carbono, potencialmente ácida y devuelve un número igual de iones de bicarbonato. Estas alcalosis meta-

bólica es conocida como la marea alcalina y puede usarse -- para medir la secreción de una comida (11).

### Secreción de cloruro y origen de los potenciales.-

El principal anión del jugo gástrico es el cloro y éste se mueve a una concentración aproximada de 170 mEq. La superficie de la mucosa de la zona glandular oxíntica es eléctricamente negativa con respecto a la parte serosa y la diferencia de potencial es aproximadamente de 60-80 mV. en el estómago en reposo y un poco menor en el estómago secretante.

Por lo tanto, los cloruros son transportados contra un gradiente electroquímico; debe ser secretado por medio de un proceso activo que consume energía, o una bomba de cloruro. La bomba es electrogénica en el sentido de que puede producir un transporte neto de carga eléctrica. Puede operar sin un anión intercambiable sobre la superficie de la mucosa del estómago, y provoca un flujo neto de iones de cloruro, de las células hacia la luz del estómago. Los iones de cloruro no necesitan ir acompañados de cationes para equilibrar sus cargas, porque si se establece un cortocircuito en la mucosa, completando el circuito externo de ésta hacia la superficie serosa, la corriente que fluye en el -- circuito externo es (en ausencia de secreción ácida) igual a la tasa de secreción de cloruros.

La bomba de cloruros tiende a establecer una diferencia de potencial a través de la superficie de la mu-

cosa del estómago. Existe también una diferencia de potencial a través de la superficie serosa de la zona glandular oxíntica, causada por los potenciales de difusión de potasio y cloruros. La superficie serosa es permeable a los iones de cloruros. Como la concentración de cloruro se mantiene baja dentro de las células por la bomba de cloruro, existe un gradiente de difusión de éste; y la tendencia de los aniones cloruro para moverse hacia dentro, hace la superficie serosa positiva con respecto al interior de las células. La superficie serosa, a pesar de que es relativamente impermeable al sodio, es permeable al potasio, cuya concentración dentro de la célula es mucho más elevada que en el líquido intersticial. Por consiguiente, el gradiente de difusión del potasio, puesto que los cationes tienden a abandonar las células, se encuentra también en la dirección que hace positiva la superficie serosa. Los dos potenciales de difusión se encuentran en serie con el potencial generado por la bomba de cloruros, y juntos explican el potencial de reposo de la zona glandular oxíntica.

Si un colgajo de mucosa extirpado, pero viable, es estimulado para secretar ácido, se revela un protón electrogénico o una bomba de iones de hidrógeno.

Cuando la mucosa normal es estimulada para la producción de secreción, tanto la bomba de cloruros como la de protones aumentan la velocidad a la cual transportan sus iones.

La mucosa gástrica también secreta activamente

te iones de yoduro en el jugo gástrico (11).

Teorías de la composición iónica del jugo gástrico.-

Los cationes principales en el jugo gástrico son hidrógeno (150-170 mEq), sodio y potasio; el principal anión es el cloro. Las concentraciones de hidrógeno y sodio se correlacionan inversamente. Cuando la cantidad de secreción aumenta, la concentración de hidrógeno sube, mientras que la de sodio disminuye; la producción de los dos iones aumenta, pero la de hidrógeno a más alto nivel. Las concentraciones de potasio permanecen dentro de un estrecho margen. Existen dos principales teorías respecto a la composición iónica del jugo gástrico.

La teoría de los dos componentes de Pawlow y Hollander, supone que las células parietales secretan ácido clorhídrico puro y que el resto de iones provienen de la secreción no parietal. De hecho, la secreción parietal contiene algo de potasio, mientras que la ligeramente alcalina secreción no parietal, contiene sodio, bicarbonato y otros --electrolitos. La composición del jugo gástrico, por tanto, variaría según proporciones existentes de secreción parietal y no parietal. La secreción no parietal predominará en estados de bajo rendimiento secretor, mientras que en caso contrario de estados de alto rendimiento predominará la secreción parietal.

MAKHLOUF en 1.966 (15), por extrapolación calcula que la secreción de las células parietales en el hombre

contiene: H 148 mEq, K 17 mEq y  $\text{Cl}^-$  166 mEq. El componente no parietal es semejante al líquido intersticial con Na 137 mEq, K 6 mEq,  $\text{Cl}^-$  117 mEq y  $\text{HCO}_3^-$  3, 25 mEq; también se encuentran presentes pequeñas cantidades de magnesio, calcio y fosfato.

La hipótesis de la retrodifusión de Teorrell dice que la secreción primaria de las células parietales es una solución isosmótica de  $\text{ClH}$  y  $\text{ClNa}$ . En el curso de la secreción los iones de hidrógenos se intercambiarían a través de la mucosa con iones de sodio. Cuanto más lenta fuera la velocidad de secreción, mayor sería la del grado de retrodifusión (4).

#### Control y fase de la secreción gástrica.-

Debido a la influencia de los trabajos de Pawlow (16), se pensó, en un principio, que la secreción gástrica estaba bajo control exclusivamente cefálico, a través del nervio vago. En 1.905 Edkins (17), descubre una hormona antral, que llamó gastrina y que estimulaba la secreción de  $\text{ClH}$ . Posteriormente se empezó a valorar la importancia del intestino delgado en el control de dicha secreción.

De esta manera se llegaron a establecer tres fases de la secreción gástrica: Cefálica, gástrica e intestinal; suponiéndose que cada una de las dos primeras estimulaba secuencialmente a la siguiente, que la tercera ponía fin a la secreción y que actuaban de forma independiente entre sí.

Actualmente se tiene el convencimiento de -- que las tres fases actúan casi simultáneamente y con una interacción entre sí a través de mecanismos hormonales y nerviosos. De esta forma, al hablar de las fases de la secreción gástrica, solamente se hace referencia al punto de origen del estímulo o inhibición de la secreción. Estas tres fases corresponderían a lo que clásicamente se conocía como fase digestiva. Existe otra nomenclatura de secreción, la espontánea, que correspondería a la clásica fase interdigestiva.

Hay tres compuestos que tienen la propiedad de estimular la secreción de ClH por la célula parietal: -- acetilcolina, gastrina e histamina.

a) Acetilcolina.- Actúa como mediador químico en las sinapsis entre las fibras vagales pre y postganglionares y en las terminaciones postganglionares en la mucosa gástrica, estimulando la liberación de gastrina o directamente de ClH por la célula parietal (Fig.3 ).

b) Gastrina.- Es una hormona peptídica, cuya acción fisiológica principal es el estímulo de la producción de ClH por la célula parietal.

Después de su descubrimiento (17), hubo cierta confusión entre esta sustancia y la histamina, hasta que Komarow (18) demostró su naturaleza protéica y la ausencia de efecto sobre la tensión arterial. Gregory y Tracy (19) - aislaron la hormona y determinaron la secuencia de sus die-

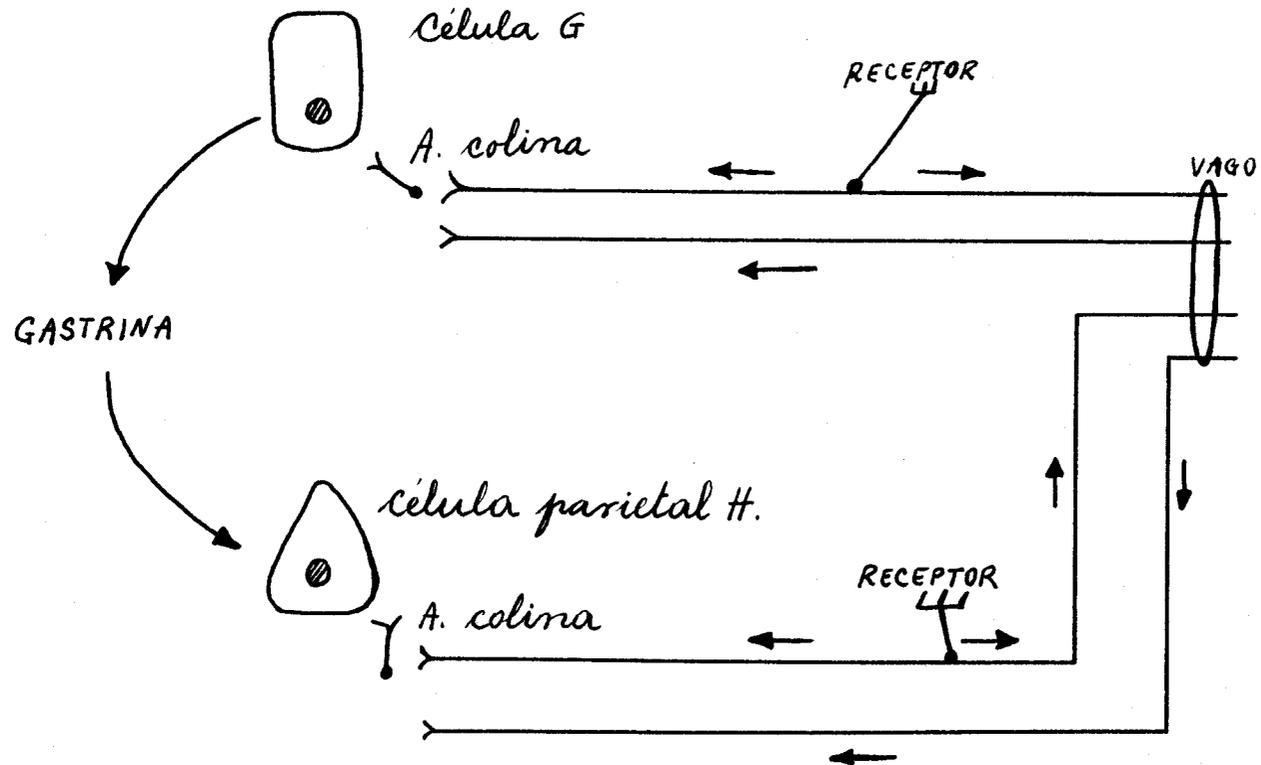


FIGURA 3.-

Mecanismos colinérgicos en la secreción gástrica.

cisiete aminoácidos. Aislaron dos formas diferentes pero de igual acción fisiológica: Gastrina I y Gastrina II.

La Gastrina II se diferencia unicamente porque la Tirosina en posición 12 está sulfatada. Además de -- ser sintetizada ésta, se consiguió producir un pentapéptico terminal, en la cual la Glicina fué sustituida por Beta Ala nina, compuesto que se denominó PENTAGASTRINA, que es más - potente que el tetrapéptido y que ha reemplazado a la hista mina, en la actualidad, como estimulante de la secreción -- gástrica en las pruebas funcionales digestivas.

Además de estimular la secreción gástrica, - ClH y Pepsina, las principales propiedades de la gastrina - son el estímulo de la motilidad antral, inhibición del es-- fínter pilórico, estímulo del tono del esfínter esofágico - inferior y estímulo de la secreción de enzimas por el pan-- creas.

c) Histamina.- Se origina en los llamados -- histaminocitos, de los cuales los más conocidos son las cé- lulas cebadas del tejido conjuntivo y los basófilos de la - sangre, y se produce por descarboxilación de la histidina.

Desde 1.920 se conoce la importancia de la - histamina en el estímulo de la secreción gástrica. Los re-- ceptores de la histamina han sido clasificados en dos tipos: H1 y H2. Las células parietales tienen receptores de los -- dos tipos. Los antihistamínicos clásicos actúan sólomente -

sobre los receptores H1, por lo que no inhiben la secreción gástrica.

El descubrimiento reciente de antihistamínicos (Burimamida, Metiamida, Cimetidina y Ranitidina) que -- bloquean la secreción gástrica de C1H, ha hecho que se dé -- suma importancia al papel fisiológico de la histamina en el control de la secreción gástrica.

d) Calcio.- Es un estimulante de la secre--- ción de Gastrina y C1H. Mediante la infusión de calcio por vía iv., se estimula discretamente la secreción ácida en su jetos normales y con ulcus duodenal, además de aumentar los niveles plasmáticos de gastrina (20).

#### Fases de la secreción gástrica.-

Fase interdigestiva.- Es la llamada fase de secreción espontánea, y es la producida después de un periodo de 12 horas de ayuno. Varía entre 1'3 y 4'2 mEq/h. en un varón adulto normal. Por lo general, el periodo de más alta secreción es el comprendido entre las 2 de la tarde y la -- una de la madrugada, y el más bajo entre las 5 y las 11 de la mañana. Esta fase está fundamentalmente bajo control va-- gal (4).

Fase cefálica.- Esta fase fué descrita por -- primera vez por Pawlow, en perros con una bolsa gástrica -- denervada y con una fístula esofágica (comida ficticia).

La cantidad de jugo gástrico segregado no depende del carácter del alimento, sino de la degustación del mismo e incluso de su percepción por el olor, la vista o los ruidos a que se hallen habituados los animales en relación con la comida. Fué Carlson en 1.919 quién confirmó la validez en el hombre de la mayoría de los experimentos de Pawlow (21).

Tiene como mediadores a los nervios vagos y se puede producir también por una falsa comida como hipoglucemia o al inducir una criptogluopenia en el Sistema Nervioso Central (Fig. 4).

Esta fase de la secreción gástrica puede ser suprimida totalmente mediante la realización de una vagotomía.

La estimulación vagal induce la secreción gástrica por dos mecanismos: a) La estimulación colinérgica directa de las glándulas oxínticas, y b) estimulación colinérgica con liberación de gastrina de las glándulas pilóricas (4).

La secreción de gastrina por estímulo vagal puede ser inhibida acidificando la zona pilórica (20).

Fase gástrica.- También tiene dos componentes al igual que la fase cefálica: Estimulación colinérgica directa de las glándulas oxínticas y liberación colinérgica de la gastrina de las glándulas pilóricas. El primero (de -

SECRECION  
GASTRICA  
FASE  
CEFALICA

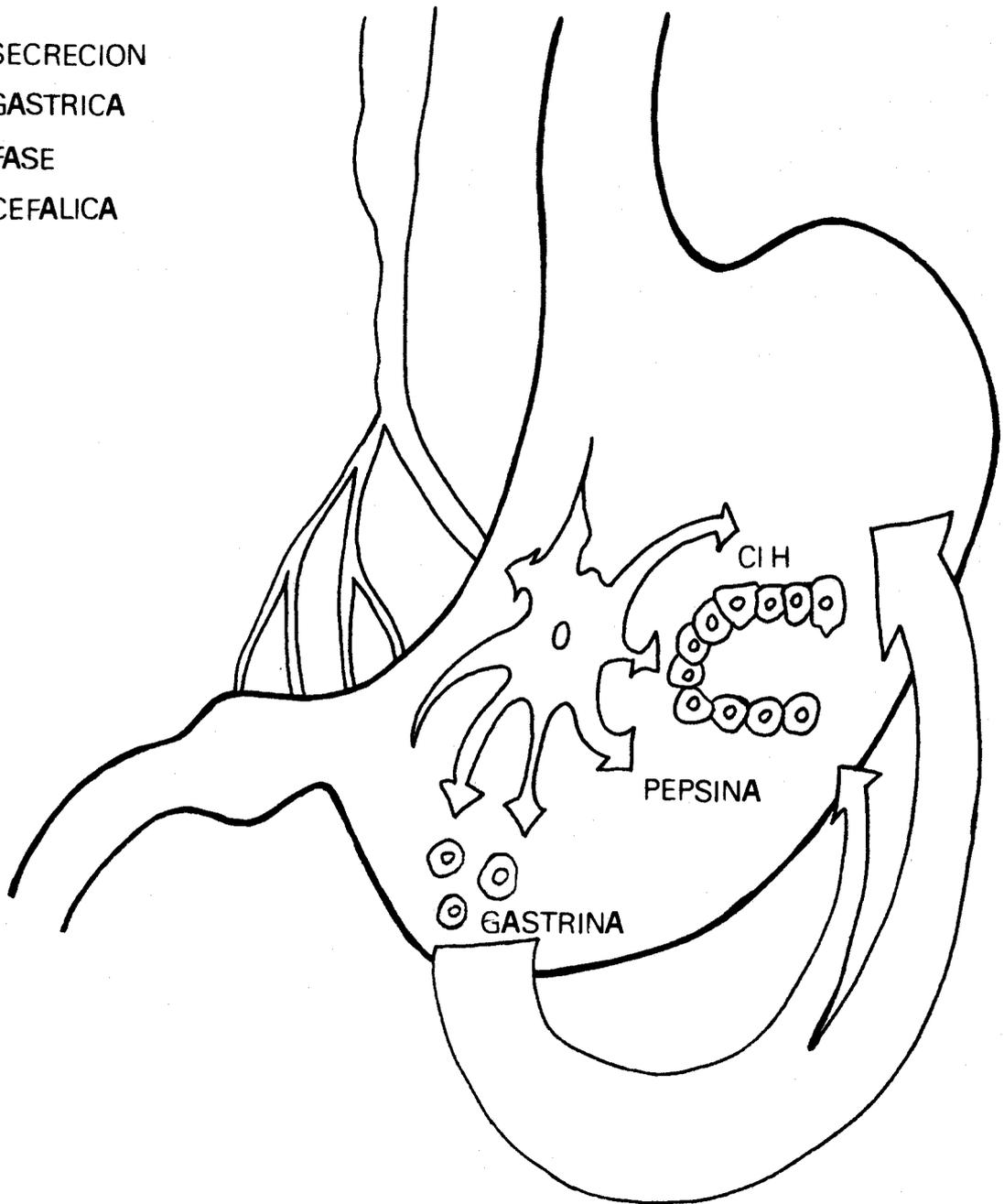


FIGURA 4.-

menor importancia) es mediado, probablemente, por reflejos largos y vagovagales y, el segundo, por reflejos locales en el área de las glándulas pilóricas.

La gastrina, como ya quedó indicado, fué descubierta por Edkins en 1.905, al realizar una inyección i.-v. de extracto de píloro y comprobar que producía aumento de la secreción gástrica.

Dado que la formación de esta hormona se localiza principalmente en la zona pilórica, el realizar una resección a este nivel supone la desaparición del estímulo-secretorio, al poco tiempo, por este mecanismo.

La gastrina puede liberarse por distensión mecánica, estimulación vagal o estímulo químico. El estímulo químico incluye: Aminoácidos, especialmente glicina, serina y alanina; alcoholes, especialmente etílico y propílico; proteínas especialmente hígado, carnes y extractos de carnes; acetilcolina; sales biliares. Todos los estimulantes de la liberación de gastrina son pH-dependientes e inhibidos por la acidificación antral (pH por debajo de 2'5). El pH umbral para los aminoácidos es alrededor de 3, y para la distensión antral, estímulo vagal y alcohol es alrededor de 1'5 (4).

La mayor cantidad de gastrina se encuentra en el antro pilórico, como ya se dijo anteriormente. No obstante, el pancreas produce pequeñas cantidades de esta sus-

tancia (Fig. 5).

Fase intestinal.- Esta fase tiene menos actividad secretora que la cefálica o la gástrica, predominando más los estímulos inhibitorios de la secreción gástrica, -- aunque inicialmente la presencia de alimento provoca la liberación de pequeñas cantidades de gastrina. Esta capacidad de estimulación gástrica del intestino ya había sido observada por Pawlow en sus experimentos al introducir por una fístula al duodeno las mismas sustancias que actúan en la fase gástrica de la secreción, al ponerse en contacto con la mucosa.

Existen varios estímulos que al actuar en el intestino delgado actúan incrementando la secreción gástrica; entre ellos se encuentran: agua, extractos de carne, productos de la digestión de las proteínas (como peptonas y aminoácidos), leche, alcohol, histamina, saponinas, adrenalina,  $\text{ClH } 1/10 \text{ N}$ , solución de glicerol al 10% y sulfato de magnesio.

El intestino también libera hormonas que inhiben. La sustancia responsable de la estimulación de la secreción ácida ha sido llamada gastrina intestinal, pero no se ha establecido si es la misma hormona que la gastrina antral. Por métodos inmunológicos, se ha encontrado una sustancia que reacciona idénticamente con la gastrina antral, en concentraciones altas en el duodeno proximal y en concentraciones muy inferiores en el duodeno distal y en el yeyuno. La fase intestinal de la secreción ácida gástrica tiene

SECRECION  
GASTRICA  
FASE  
GASTRICA

PROTEINAS Y  
AMINOACIDOS

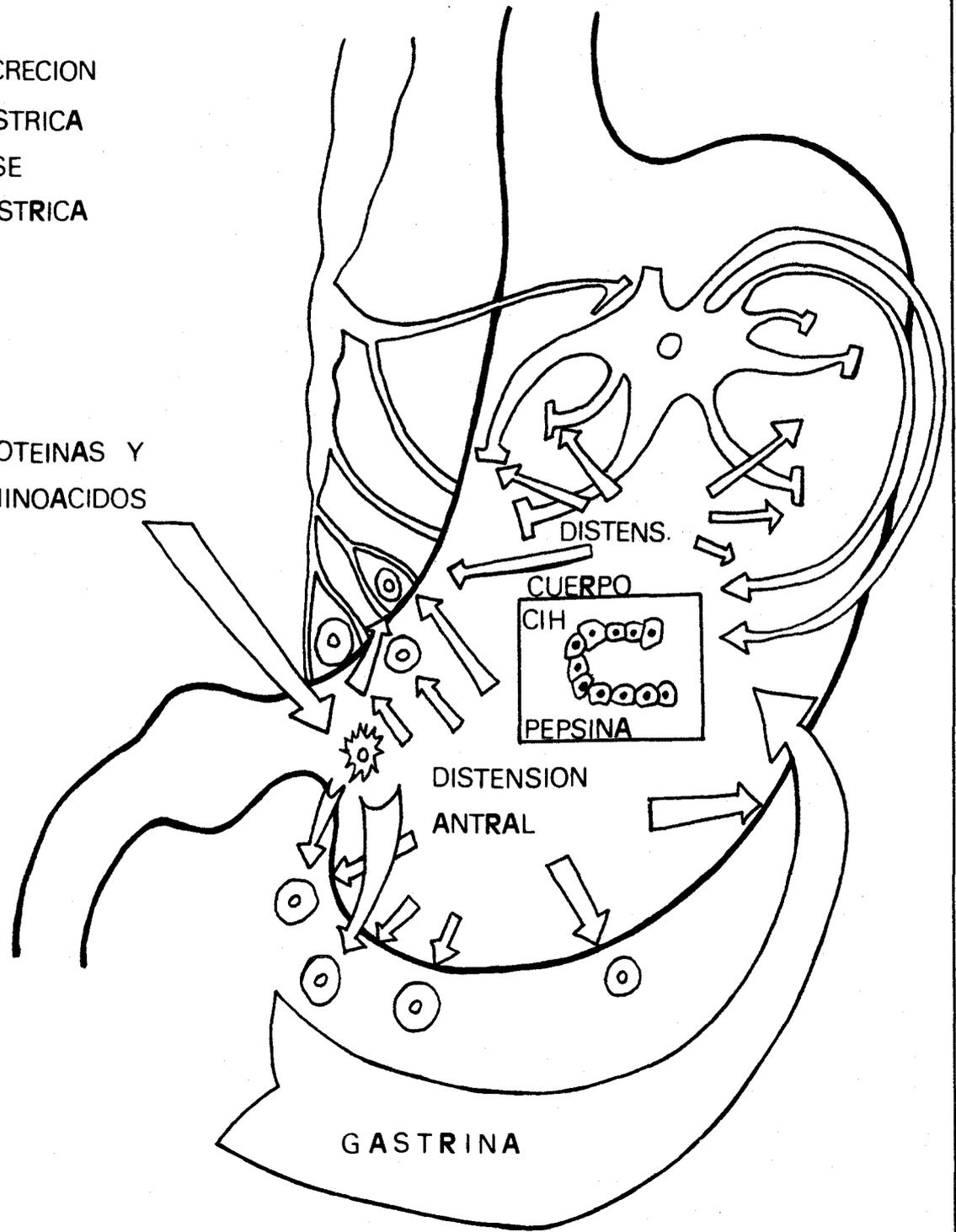


FIGURA 5.-

un periodo latente, pero una mayor duración que la respuesta de la gastrina sérica, lo que sugiere la existencia de una hormona estimuladora secundaria (4).

Se ha utilizado ampliamente el término Entero gastrona para denominar cualquier inhibidor humoral de la secreción gástrica originado en el intestino delgado.

La Secretina, el polipéptido gástrico inhibitorio (PGI) y el péptido intestinal vasoactivo (PIV) son -- hormonas que inhiben la secreción de C1H.

La colecistoquinina-pancreozimina (C-P) tiene el mismo tetrapéptido terminal que la gastrina, de modo que inhibe competitivamente la secreción ácida en presencia de esta hormona. Administrada en ausencia de gastrina es un estimulante débil de la secreción.

También es un factor inhibidor de la secreción de C1H la presencia de grasas en la luz duodenal (20). (Fig. 6).

Además de los indicados, otros polipéptidos, de estructura similar en la secretina, se han aislado de las porciones altas del intestino delgado y del páncreas: el -- glucagón, la somatostatina, la motilina, la encefalina, la bombesina, la neurotensina y las prostaglandinas. Pueden actuar a través de su liberación en los tejidos, a nivel lo--

SECRECION  
GASTRICA  
MECANISMOS  
INHIBIDORES

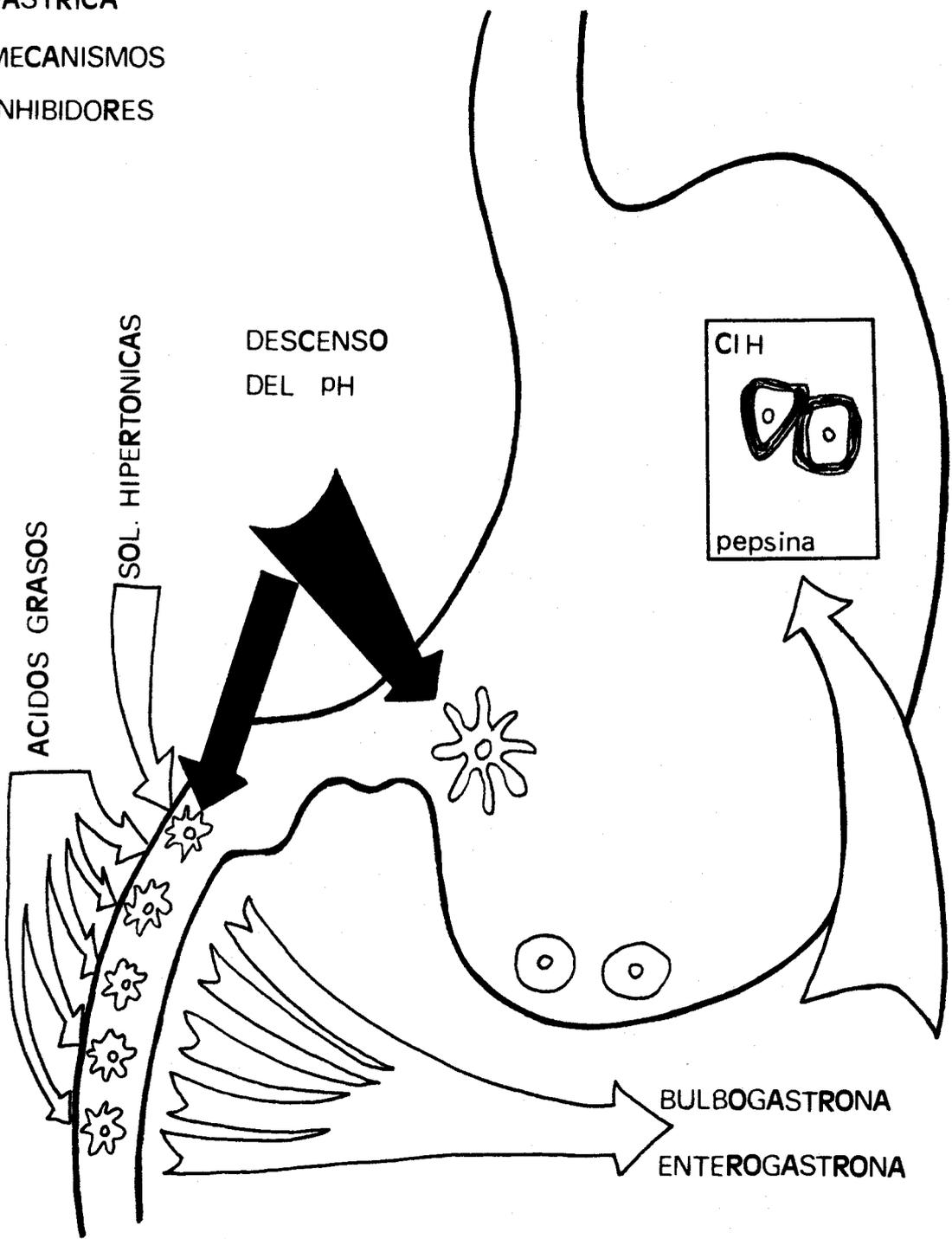


FIGURA 6.-

cal (acción paracina), o como neurotransmisores (acción neuroendocrina). Parece ser que actúan a nivel celular sobre los niveles de AMP cíclico.

#### ANATOMIA FUNCIONAL DEL DUODENO.-

El duodeno es el segmento más corto, amplio y fijo del intestino delgado. Su longitud oscila entre 20 y 30 cms. Normalmente tiene forma de herradura aplicada a la pared posterior del abdomen, con la extremidad abierta hacia arriba y a la izquierda.

Se divide en cuatro partes: Primera porción o superior, que corresponde al nombre radiológico de cabeza o bulbo duodenal; segunda porción vertical o descendente; tercera porción horizontal o transversal, y cuarta porción oblicua o descendente.

Primera porción.- Tiene forma de un cono, cuya base descansa en el píloro, y el vértice se dirige hacia arriba, a la derecha y algo hacia atrás. Vista radiológicamente, el bulbo duodenal se parece a un triángulo y se manifiestan mejores las proyecciones oblicuas.

Esta porción constituye el segmento móvil del duodeno, y está recubierta casi completamente por el peritoneo. Por detrás un pliegue del peritoneo forma una pequeña bolsa epiploica, entre la primera porción del duodeno y el-

pancreas.

En la cara superior se juntan las capas anterior y posterior del peritoneo y siguen un trayecto hacia arriba con el nombre de ligamento hepatoduodenal, dentro de este ligamento se encuentran tres órganos importantes, a saber: la vena porta; la arteria hepática y el conducto colédoco. A la derecha, el borde libre de este ligamento constituye el borde anterior del Hiato de Winslow. A la izquierda y arriba el ligamento hepatoduodenal se continua con el ligamento gastrohepático que forma la pared anterior de la -- transcavidad de los epiplones. Inmediatamente por encima de la primera porción del duodeno se encuentran el lóbulo cuadrado del hígado y la vesícula biliar, éste puede contactar normalmente con la curvatura menor del bulbo y producir una concavidad lisa en las radiografías, Por detrás y debajo, la primera porción del duodeno contacta con la cabeza del páncreas.

Segunda porción. - Se dirige verticalmente hacia abajo, a la derecha de la línea media desde el vértice-bulbar, generalmente a la altura de la vértebra L<sub>1</sub>, hasta la segunda inflexión del duodeno, por lo general a la altura de la vértebra L<sub>3</sub>, sigue un trayecto ligeramente cóncavo a la derecha. Esta porción descendente tiene una porción retroperitoneal.

En sentido horizontal y a través del punto medio de esta porción, los pliegues del peritoneo se juntan por arriba y por abajo para formar el mesocolon. Aproximada

mente en el punto medio, a lo largo de la cara interna, se juntan el conducto pancreático principal (de Wirsung) y el conducto colédoco para formar la llamada ampolla de Vater.- Alrededor de 2'5 cms. por encima suele encontrarse el orificio del conducto pancreático accesorio (de Santorini).

Tercera porción.- Constituye la zona transversal del duodeno y gira a la izquierda, cruzando en sentido horizontal la línea media a la altura aproximada de la vértebra L<sub>3</sub>. Tiene una posición casi por completo retroperitoneal, salvo en un punto de los 2/3 de su trayecto, donde el peritoneo se refleja para formar la raíz del mesenterio del intestino delgado. Por este mesenterio discurren la arteria y la vena mesentérica superiores y el plexo nervioso por delante; por detrás la aorta y la vena cava inferior.

Porción cuarta.- Pasa por delante y a la izquierda de la aorta, para seguir un trayecto ascendente y oblicuo hasta la altura aproximada de la vértebra L<sub>2</sub>, donde gira repentinamente hacia delante y abajo, para continuarse con el yeyuno. La unión duodeno-yeyunal aparece fija por un ligamento suspensorio fibromuscular y constituye lo que se denomina ángulo de Treitz. Inmediatamente por encima de esta porción duodenal, se encuentra el cuerpo del páncreas. - Debido a la fijación secundaria del mesenterio del colon -- descendente a la pared abdominal posterior y, precisamente a la izquierda de la unión duodeno-yeyunal existen una o -- más fositas, cuyo tamaño y profundidad varían de una persona a otra. La importancia de estas fosas duodenales se debe a la posibilidad de producirse en ellas hernias de yeyuno o del ileon.

Capas de la pared duodenal.- Consta de cuatro capas: Mucosa, submucosa, muscular, subserosa y serosa.

Mucosa.- Se forma en pliegues circulares o enroscados, conocidos como pliegues de Kerning o válvulas conniventes. Corren en una dirección transversa al eje longitudinal del intestino y se interdigitan. Cada uno de estos pliegues está recubierto por proyecciones digitales, las vellosidades intestinales, que son de un tamaño medio en comparación con las del resto del intestino delgado. La mucosa está separada de la submucosa por una capa de músculo liso que es la llamada "muscularis mucosae".

Submucosa.- Está compuesta por una red de tejido conectivo laxo, rico en pequeños vasos sanguíneos, linfáticos y plexos nerviosos de Meisner.

Muscular.- Consta de dos hojas de músculo liso, la más interna circular y la más externa longitudinal, siendo la primera más gruesa. Entre las dos hojas musculares se encuentra el plexo mientérico de Auerbach, que es un plexo ganglionado de fibras nerviosas no mielinizadas, y también plexo de vasos linfáticos.

Serosa.- Está formada de peritoneo derivado del mesenterio. Cubre incompletamente el duodeno.

Subserosa.- Es una fina capa de tejido conec

tivo laxo situada entre la capa muscular longitudinal y la serosa.

### Glándulas duodenales.-

Glándulas de Brunner.- Se encuentran principalmente en la submucosa, pero suelen extenderse a las capas mucosas. Comienzan en la unión de la mucosa gástrica y la duodenal y se extienden incluso más allá de la unión duodeno-yeyunal. Constan de túbulos ramificados, en los que se abren los acinos. Sus largos conductos pasan a través de todo el grosor de la mucosa, para abrirse en la superficie o las criptas de Lieberkhun. Las células acinares son estructuras epiteliales aplanadas que contienen una sustancia clara parecida al moco. El alimento induce la respuesta secretora de estas glándulas, pero la estimulación real se obtiene a través de un mecanismo humoral y por estímulo vagal. - Su misión principal es la de proteger la mucosa duodenal -- contra el jugo gástrico. El estímulo simpático las inhibe, - dejando sin protección al bulbo, lo que supone una predisposición a la producción de úlceras de la zona. El glucagón y la secretina estimulan la secreción glandular.

Glándulas mucosas o Criptas de Lieberkhun.- Se encuentran en la región de la lámina propia entre las vellosidades y la muscularis mucosae. Son cortas y tubulares y - muchas de ellas pueden verse, desde un punto de vista tridimensional, rodeando una única vellosidad. Las células cilíndricas de las criptas están en continuidad directa con las células absorbentes vellosas y también derivan del área de la unión de las criptas y vellosidades. Pueden dividirse en

células indiferenciadas y diferenciadas. Las primeras se ven principalmente en las porciones superiores de las criptas y son de dos tipos: células inmaduras, ricas en ribosomas y las propiamente indiferenciadas, caracterizadas por una abundancia en mitocondrias y retículo endoplásmico. Las células diferenciadas son: Las células de Paneth, las caliciformes y las APUD.

Las células de PANETH son excretoras endocrinas, situadas cerca de la base de la cripta. La composición química de los gránulos que segrega es un complejo carbohidrato-proteína unido a un número de enzimas, algunas de las cuales poseen una actividad lisosómica. Posiblemente sean células cimogénicas muy parecidas a las pancreáticas.

Las células caliciformes son más numerosas en las porciones inferiores de las criptas y disminuyen hacia las vellosidades. Producen una secreción exocrina rica en mucopolisacáridos ácidos y glucoproteínas.

Las células APUD son captadores de precursores de aminas y descarboxilación y pertenecen al grupo de células endocrinas intestinales. Se han identificado por lo menos tres tipos distintos, según sus propiedades de coloración histoquímica y el tamaño de sus gránulos. De los tres, la célula enterocromafín es la más conocida. Suelen ocupar una posición basal dentro de las criptas y raramente se ven en las vellosidades. Segregan 5-hidroxitriptamina y probablemente representan la fuente de la serotonina. Los otros dos tipos celulares han sido descritos como gránulos gran-

des o células en L, que son argirófilas y poseen inmuno----reactividad, parecida al glucagón y los gránulos o células S, que pueden ser la fuente de producción de secretina. Tanto las células S como las L, alcanzan la luz de las glándulas y poseen un borde en cepillo o microvellosidades.

### Secreción de los jugos digestivos intestinales.-

Son producidas por las células de las llama--das criptas de Lieberkuhn, como se cita en párrafos anteriores.

Las secreciones son casi líquido extracelular pero con pH neutro del orden de 6'5 a 7'5. Son reabsorbidas rápidamente por las vellosidades.

Enzimas del intestino delgado.- El líquido intestinal sin restos celulares contiene solamente ENTEROCINASA; que activa la tripsina y una pequeña cantidad de amilasa.

Las células epiteliales de la mucosa contie--nen grandes cantidades de enzimas digestivas y éstas son:

- 1) Diferentes PEPTIDASAS, para desintegrar -- los polipéptidos en aminoácidos.

- 2) Cuatro enzimas para transformar los disacáridos en monosacáridos: SACARASA, MALTASA, ISOMALTASA y LACTASA.
  
- 3) LIPASA INTESTINAL, para desintegrar las -- grasas neutras en glicerol y ácidos gra--- sos.
  
- 4) AMILASA INTESTINAL, para transformar car-- bohidratos en disacáridos.

#### Regulación de las secreciones del intestino delgado.-

1) Estímulos locales. - Es el más importante - mecanismo regulador de la función secretora de esta parte - del intestino, los reflejos locales (intramurales) y los es- tículos directos. La distensión del intestino delgado produ- ce secreción abundante de las criptas de L, e igualmente -- con estímulos táctiles e irritantes. La secreción de jugo - intestinal es consecuencia de su propia presencia; cuanto - más haya, mayor será la secreción.

2) Regulación nerviosa extrínseca. - Está re-- presentada por el estímulo vagal, pero es mucho menos efec- tivo que el mecanismo anterior.

3) Regulación hormonal. - Entre otras, por me- dio de la ENTEROCRININA.

METODOS DE ESTUDIO DE LA SECRECION GASTRICA.-

El estudio de la secreción gástrica es un método de exploración antiguo que inició por primera vez ---- ADOLF KUSSMAUL en 1.869 y que fué continuado posteriormente por OLIVIER LEUBE, quién propuso emplear la sonda para fines diagnósticos. Hasta entonces se habían empleado numerosos objetos, con la misión de introducir alimentos o medicamentos en el estómago, o de provocar el vaciamiento de éste. Es por ello, que la sonda gástrica ocupa un lugar destacado en la historia de las enfermedades del estómago, tanto en la vertiente diagnóstica como en la terapéutica.

Desde la pluma emética de ORIBASIVS (siglo IV después de J.C.), pasando por la correa emética recomendada en la intoxicación por opio por SCRIBONIUS LARGUS (siglo I d. de J.C.) y el cepillo gástrico de barba de chivo y crin de caballo para la limpieza directa del estómago, se llegó a la sonda de ballena que servía para empujar al estómago los alimentos estancados, cuando había alteraciones de la motilidad del esófago y para dilatar éste o perforarlo cuando había estrechez.

Las primeras sondas tubulares que sirvieron para administrar alimentos o vaciar el estómago, son las de HYERONIMUS CAPIVACCEUS (1.589) y FABRICIUS AB AQUAPENDENTE- (1.537-1.619). La extracción de jugo gástrico con sonda y jeringa la realizó por primera vez FRANCIS BUSH, en 1.822.

A mediado del siglo pasado fueron introducidas las sondas de caucho duro y, finalmente, en 1.877 EWALD y LEOPOLD OSER emplearon ya un tubo de goma corriente.

La utilidad real del estudio de la secreción gástrica es limitada y ha quedado, en muchos casos, desplazado por la endoscopia con toma de biopsia. No obstante, el criterio de empleo se basa en la cuestión específica que el médico se plantea ante un enfermo determinado.

Desde sus comienzos, hasta que KAY (22) realizó una serie de investigaciones en las que pudo comprobar que había una dosis tope de 0'04 mg. de fosfato de histamina por Kg. de peso o de 0'023 mg. de clorhidrato de la misma sustancia, pasada la cual no había respuesta mayor de las células parietales, se habían empleado una serie de pruebas, tales como la estimulación con alcohol o la comida de prueba. A partir de KAY hasta la actualidad, el estudio de la secreción gástrica se ha ido perfeccionando hasta llegar al empleo de la PENTAGASTRINA, que ha desplazado a las demás sustancias por su fiabilidad y por la carencia casi absoluta de efectos colaterales.

Actualmente consideramos como fruto de nuestra experiencia, que la investigación de la acidez gástrica debe realizarse en las siguientes circunstancias:

1°) Ante datos radiológicos no concluyentes pero con línea sospechosa de la existencia de úlcera duode-

nal.

2°) En presencia de úlcera gástrica a efectos de investigar una aclorhidria, debiendo en este caso -- realizarse además una citología exfoliativa.

3°) Ante la supuesta existencia de un síndrome de ZOLLIGER-ELLISON.

4°) Previamente a la realización de una intervencción quirúrgica por ulcus y para hacer una valoración -- efectiva de la intervención y proporcionar un valor pronóstico, además de orientar sobre la operación más conveniente a efectuar.

5°) En enfermos operados:

- Con sintomatología sugestiva de recidiva ulcerosa.
- Cuando se sospecha vagotomía incompleta
- En la resección incompleta de antro.

6°) En sujetos en los que se sospeche la existencia de anemia perniciosa.

7°) En la posible enfermedad de MENETRIER, --



gastritis o atrofia gástrica.

8º) Como orientación en el tratamiento médico del úlcus gástrico y duodenal.

9º) Ante un cuadro de diarrea crónica.

No recomendamos su realización en los siguientes casos:

- a) En enfermos con antecedentes de afección--coronaria o lesión cardiaca grave.
- b) En pacientes alérgicos o con antecedentes de asma bronquial.
- c) En enfermos con síndrome ulceroso en fase aguda y/o hemorragia reciente.
- d) Si existe hipertensión arterial importante
- e) Cuando se confirma la existencia de feocromocitoma.
- f) En pacientes con varices esofágicas, diver

tículos o estenosis esofágica.

Examen microscópico del contenido gástrico.-

En el examen microscópico se pueden investigar una serie de estructuras.

Normalmente debe haber leucocitos, hematies, células epiteliales, fermentos, bacterias y partículas de moco. A veces se encuentran elementos celulares en autolisis.

La presencia de pequeñas cantidades de hematies carece de significación, a pesar de lo cual debe proseguirse la investigación a efectos de detectar una posible hemorragia gástrica latente.

El aumento de leucocitos puede ser debido a inflamación gástrica, de la mucosa bucal, conducto nasorrespiratorio e incluso del páncreas, tracto biliar y duodeno.

La inflamación de la mucosa gástrica puede dar lugar a un aumento importante de células epiteliales.

Referente a la flora microbiana, el estómago no tiene una determinada, y si bien pueden cultivarse bacterias y levaduras son normalmente procedentes de la boca y -

la nasofaringe al tragar las secreciones.

Raramente se encuentran parásitos protozoarios y metazoarios y en este caso existe reflujo del contenido duodenal. También pueden encontrarse trofocitos de *Giardia lamblia* o quistes, larvas estrombiloides, áscaris o huevos de áscaris (23).

#### Pruebas de función gástrica.-

Existen diversas pruebas para la determinación de la función gástrica, unas que están en desuso y otras que se siguen empleando en la actualidad. De entre todas podemos destacar las siguientes:

1.- Secreción basal.- Como indica su nomenclatura consiste en la determinación de la secreción gástrica en condiciones basales. Las normas para su estudio por ser de las pruebas empleadas en la realización de este trabajo, serán tratadas ampliamente en el capítulo correspondiente a "Material y Método".

- Evaluación clínica: La cantidad normal de jugo gástrico en ayunas no debe sobrepasar los 50 o 60 cc.- Una cantidad superior a ésta, sin partículas alimenticias es indicativa de hipersecreción gástrica. La presencia de alimentos se debe normalmente a retardo en la evacuación gástrica y generalmente a una obstrucción situada en el píloro o cerca de él. Si el contenido gástrico en ayunas tie-

ne bilis y restos alimenticios, la obstrucción puede estar situada por debajo de la ampolla de Vater. Si durante la recogida de la secreción basal, el jugo gástrico está fuertemente coloreada por la bilis, debe comprobarse otra vez radiológicamente la posición de la sonda, ya que el extremo distal de la misma puede haber pasado hacia duodeno. Sin embargo, si el paciente ha sido sometido a terapéutica quirúrgica por ulcus (gastrectomía subtotal con Billroth II, gastroenteroanastomosis o incluso piloroplastia), puede resultar casi imposible obtener jugo gástrico sin bilis.

Como consecuencia de tales inconvenientes, resulta un poco limitada la exactitud en la recogida completa del contenido gástrico y la titulación de la acidez.

Si el líquido del contenido en ayunas está fuertemente teñido de sangre, debe retirarse inmediatamente la sonda, ya que normalmente se trata de lesiones hemorrágicas del esófago, del estómago o del duodeno. Si se trata de una mínima cantidad puede continuarse la prueba, ya que generalmente es debido al mismo traumatismo de la intubación.

El volumen normal de la secreción basal debe ser entre 60 y 80 cc. Esta prueba fué llamada por los anglosajones B.A.O. (basal acid output), que quiere decir "máxima acidez basal" y su medición se expresa en mEq/litro de  $\text{ClH}$  en una hora, siendo su valor normal en varón adulto de unos 65-70 Kg. de peso entre 2 y 4 mEq/l. En las hembras aparecen valores algo inferiores e igualmente cifras inferiores a las normales se han descrito en grandes series de

carcinoma gástrico y úlcera gástrica benigna. En las gastritis se altera la mucosa del estómago y es lógico que se encuentre disminuida en este tipo de afección. Esta afirmación fué hecha a finales del siglo pasado por HAYEN y WINTER, pero sería LAMBLING (24), años después, quién confirmaría que habría una disminución de la secreción, en función de la disminución de células parietales. Hoy se sabe que en las gastritis superficiales hay poca alteración en la secreción gástrica, siendo ésta normal o solo discretamente hipocáida, mientras que en las gastritis intersticiales y sobre todo en las atrofiás , hay una marcada hipocidez, como sucede en la anemia perniciosa, en la que no solo falta C1H, sino también pepsina y factor intrínseco. En estos enfermos se han demostrado anticuerpos circulantes anticélulas parietales y antifactor intrínseco, siendo posible demostrarlos en el jugo gástrico; existe además en estas afecciones un dato patognomónico que es la aquilia histaminorresistente.

Los estudios de secreción gástrica basal en la úlcera gástrica y duodenal, realizados por LAMBLING (24), en 1.952, demostraron que la secreción era normal-alta en la úlcera duodenal, mientras que la gástrica cursaba con hipoclorhidria o normal-baja. Este autor afirmó, además, que ante una úlcera gástrica radiológicamente demostrada, la existencia de una hiperclorhidria sugería sistemáticamente la presencia de una úlcera duodenal, que había pasado desapercibida a la exploración.

La hipertonía vagal del enfermo ulceroso duodenal sería la responsable de la hiperacidez de estos sujetos, mientras que la atrofia gástrica, con la que frecuente

mente se asocia el ulcus gástrico, explicaría la hipoacidez en estos casos. Cuanto más alejada del píloro esté la úlcera, menor será la acidez y viceversa; de hecho hay úlceras-pilóricas que cursan con una hiperacidez similar a la del ulcus duodenal.

Por lo general puede afirmarse, casi con seguridad, la existencia de un ulcus duodenal ante unas cifras de acidez basal superior a 7 mEq/h.

En los enfermos con úlcera gástrica es imperativo realizar una toma de biopsia de la mucosa gástrica, así como una citología exfoliativa, a efectos de descartar lesión maligna.

El descubrimiento de una aquilia puede llevar aparejada la existencia de un cáncer gástrico, aunque hay sujetos de edad avanzada que por tener ya una gran atrofia de mucosa son portadores de anacidez gástrica sin que ello conlleve una patología.

En el síndrome de Zollinger-Ellison existe una producción de ácido extremadamente elevada. En 25 de tales pacientes revisados por ELLISON y WILSON (25), en 1.964 la producción basal durante una hora varió desde 11 hasta 80 mEq/h. Este síndrome se debe a la existencia de uno o varios tumores, generalmente adenomas, secretores de gastrina situados en las células alfa del páncreas o en otras glándulas de secreción interna. Esta hipergastrinemia es la responsable de que se produzca una hipersecreción gástrica exa

gerada. La secreción nocturna está elevada, con un volumen superior a 1.000 cc.

Se debe investigar la existencia de esta enfermedad ante una cifra de acidez superior a 20 mEq/l. que apenas si se modifica tras la estimulación y con un volumen como el indicado. Todo ello es debido a que las células parietales están trabajando a pleno rendimiento por la hipergastrinemia citada.

2.- Secreción estimulada. - Desde que la estimulación de la secreción gástrica fué empleada por primera vez para valorar la función del estómago, han ido surgiendo una serie de métodos exploratorios que si bien se ha cambiado su contenido fisiológico, en cambio se ha avanzado en su perfección al ser "máxima" la estimulación.

Existieron una serie de pruebas que ya prácticamente no se usan pero que describimos brevemente a continuación, por ser precursoras de las que se emplean en la actualidad.

a) La comida de prueba de Ewald Boas, que es el más parecido al estímulo fisiológico. El paciente recibe en ayunas 300 cc. de té sin endulzar y 35 g. de pan tostado, sin llevar nada de grasa para que no se afecte la motilidad ni la secreción gástrica. La extracción se hace a los cuarenta minutos de la ingestión.

b) La bebida de prueba de alcohol de Ehrmann, que consiste en dar al paciente 300 cc. de alcohol diluido al 5%. Se tiñe con unas gotas de solución acuosa de azul de metileno para poder comprobar, por la extinción del color azul, el tiempo de vaciamiento. La extracción se practica a los 30 minutos.

c) La bebida de prueba de cafeina de Katsch y Kalk. Se diluyen 0'2 g. de cafeina pura en 300 cc. de agua y se tiñe la solución con azul de metileno.

De entre los métodos que hoy día se emplean para el estudio de la secreción gástrica estimulada, hemos escogido el de:

La prueba de histamina aumentada.- En sus estudios iniciales se empleaban en esta prueba dosis mínimas de histamina y, como consecuencia, se hacía frecuentemente un diagnóstico erróneo de aquilia. La dosis "máxima" introducida por KAY, marcaba la pauta de estimulación de la secreción gástrica, indicando además que el incremento de la dosis no conlleva aumento de aquélla. Esta prueba tiene contraindicaciones que ya fueron expuestas anteriormente.

#### Técnica.-

- Recogida de la secreción basal de una hora, como ya fué descrito.

- Treinta minutos antes de terminar la recogida de la secreción basal, se administra por vía IM una dosis adecuada de un anti-histamínico, para amortiguar los efectos desagradables sistemáticos de la histamina.
  
- Una vez concluido el estudio de la secreción basal, se administra la histamina por vía subcutánea a la dosis indicada.
  
- Se recoge durante una hora, globalmente o fraccionado en tomas de 15 minutos, el contenido gástrico estimulado.
  
- Se procede a su titulación.

El resultado de la suma de la acidez de todas las muestras se denomina M.A.O. (maximal acid output).

Existe lo que se denomina P.A.O., que se determina recogiendo la secreción de los 10 primeros minutos tras la estimulación, después la de los 20 minutos siguientes y a continuación la de los 30 minutos siguientes, hasta completar la hora. La suma de la acidez de todas las muestras sería el M.A.O. y el resultado de la segunda muestra, multiplicado por tres, sería el P.A.O., que equivaldría a la acidez que produciría el estómago si estuviera produciendo

do el máximo durante una hora. También se puede hallar dividiendo la secreción en 4 tomas de 15 minutos y multiplicando por dos la suma de las dos de mayor acidez consecutivas.

- Evaluación clínica.- Tras la estimulación histamínica, el volumen segregado debe ser, aproximadamente, entre 150 y 200 cc. en una hora, y la acidez titulada de 15 a 20 mEq/h. (M.A.O.), siendo el P.A.O. de hasta 5 mEq/h., por cada 10 kgs. de peso.

Como ocurre en el caso de la secreción basal de C1H, la amplia variación de la producción máxima de ácido en los individuos normales impide una clasificación estricta del diagnóstico. Hay diversos autores que han investigado la acidez gástrica en varias series de pacientes, (26), en los que las cifras de producción máxima de ácido en varones normales, variaron entre 4'9 y 38'9 mEq/h.; no obstante, se pueden hacer algunas generalizaciones que sirven de orientación y gran utilidad.

En las gastritis, como ya quedó indicado, la acidez se encuentra normal o ligeramente disminuida. Asimismo quedó reflejada la aquilia histamino-resistente de la gastritis atrófica presente en la anemia perniciosa.

Por lo que respecta a la úlcera duodenal, se puede afirmar casi con seguridad su existencia ante un M.A.O. superior a 35 mEq/h., si bien se encuentran también-

con una acidez normal, siendo en estos casos la utilidad -- del quimismo gástrico limitada.

Aunque la existencia de hipoacidez o aclorhidria en un sujeto portador de una úlcera gástrica, obliga a pensar en la malignidad de la misma, los análisis de secreción gástrica no tienen utilidad real en este tipo de diagnóstico diferencial y están sustituidos por la endoscopia - con toma de biopsia y citología exfoliativa. Existen úlce-- ras benignas con hipoclorhidria y por el contrario también se encuentran pequeños adenocarcinomas prepilóricos con cifras altas de ClH.

En el síndrome de Zollinger-Ellison no hay apenas modificación de la acidez en comparación con las cifras de la secreción basal, como ya quedó dicho al evaluar clínicamente ésta.

Se han descrito también aquilias histaminorresistentes en: Anemia hipocroma, artritis reumatoidea, esteatorrea, anemia aplásica, mixedema, anemia megaloblástica nutricional y en los parientes asintomáticos de pacientes con anemia perniciosa. Estos casos son raros como se indica en la serie de CARD y Cols. (27), realizada en 1.955, en la -- cual, de 500 pacientes consecutivos a los que se les practicó la prueba de histamina aumentada, todos los que presentaron aquilia se comprobó que padecían anemia perniciosa. En el adulto ésta se acompaña casi siempre de aquilia; pero no sucede lo mismo en los raros casos de anemia perniciosa juvenil, en los cuales puede haber una secreción normal de --

ácido..

La coincidencia de aquilia con carcinoma es una excepción más bien que una regla. En una serie, 10 de 38 varones y 6 de 14 hembras con carcinoma gástrico tenían aquilia, comprobada mediante la realización de la prueba de la histamina aumentada durante una revisión verificada(26).

La determinación de las secreciones basal y estimulada como orientación al tipo de tratamiento quirúrgico a emplear en el ulcus péptico, no tiene un dictamen universalmente reconocido, sino que depende de las teorías de cada escuela.

Prueba de estimulación con pentagastrina.- Actualmente, el empleo de la pentagastrina, ha desplazado a las demás sustancias, por su fiabilidad y por la casi absoluta carencia de efectos secundarios, ya que éstos, de producirse, son relativamente ligeros e incluyen mareo transitorio, debilidad, rubefacción y adormecimiento de las extremidades.

La pentagastrina es un preparado sintético -- (porción terminal de la gastrina), y se usa a dosis de 6 microgramos por kg. de peso, administrado por vía subcutánea, siendo un potente estímulo para la secreción C1H, pepsina y factor intrínseco. También estimula la secreción de bicarbonato y de las enzimas por el pancreas, el relajamiento del esfínter de Oddi y la contracción de la vesícula biliar.

La técnica es idéntica a la de la prueba de histamina aumentada, con la salvedad de que no es necesaria la administración previa de un antihistamínico.

La producción de ácido después de la dosis recomendada de pentagastrina es muy similar a la obtenida tras la estimulación con histamina durante la primera hora y en el primer máximo (15 a 30 minutos), KODADOOST (28).

Con la dosis máxima de gastrina subcutánea la respuesta secretora es un poco menor que con la histamina, pero el punto máximo de producción ácido es aproximadamente un 10% mayor y se mantiene durante un periodo de tiempo más prolongado, con lo cual los resultados se equiparan (15).

#### Otras pruebas de función gástrica.-

A) Prueba de la infusión de histamina.- La utilización de una infusión lenta de histamina fué introducida por LAWRIE y Cols (29), en 1.964, para permitir la medida de producción de ácido en una situación mantenida permanentemente.

La prueba de la infusión tiene varias ventajas. Al tener su respuesta secretora una situación constante, evita la necesidad de evaluar un ciclo de producción, tanto de los niveles basales como del punto máximo de pro-

ducción de ácido, como ocurre en la prueba de la histamina-aumentada. También la mayor producción de ácido obtenida en la situación mantenida de forma constante, facilita la detección de niveles bajos de producción de ácido. Los resultados de la prueba de infusión no solo son perfectamente -- fiables, sino que además da lugar a menores y menos impor-- tantes efectos colaterales, que cuando se administra la his tamina en una sola inyección subcutánea.

Técnica.-

- Paciente en condiciones basales.
  
- Recogida de la secreción basal durante una hora.

Treinta minutos antes de que se complete la hora basal, se administra un antihistamínico por vía IM.

- Próxima a completarse la hora basal, se co mienza a administrar una infusión IV de histamina en solu-- ción salina fisiológica, lo que debe hacerse con un aparato adecuado, como la bomba de Palmer de inyección lenta. Se -- ajusta la dosis exactamente igual que para la prueba de his tamina aumentada, indicada anteriormente.

- Se continua la infusión hasta haber recogi

do cuatro muestras de 15 minutos, en una situación mantenida constantemente.

- Se procede a la titulación de la acidez -- en todas las muestras.

Evaluación clínica.- La media de producción de ácido en situación mantenida, es algo superior a la producción máxima lograda en la prueba de la histamina aumentada. Es aproximadamente el equivalente al resultado obtenido al multiplicar por cuatro el punto máximo de producción de ácido de la muestra de 15 minutos, obtenida en la prueba de la histamina aumentada.

LAWRIE y Cols. (29), en 1.965 obtuvo unas cifras en sujetos normales que oscilaban entre  $24 \pm 7.9$  en -- hombres y  $21 \pm 4.2$  en mujeres. Asimismo encontró en una serie de 107 pacientes con ulcus duodenal unas cifras de acidez de  $42 \pm 13$  mEq/h. (23).

B) Prueba del HISTALOG.- El histalog (dihidrocloruro de 3-Baminoetil pirazaol, betazol) es una sustancia análoga a la histamina y en la actualidad es muy poco utilizada. Tiene la ventaja de no causar efectos secundarios o si los hay son mínimos, por tanto, puede omitirse la administración de antihistamínico. Los resultados obtenidos con esta sustancia son similares a los de la prueba de la histamina aumentada.

La dosis que se emplea es de 1'7 mg./kg. de peso, por vía IM, o subcutánea (30).

Técnica. - Es la misma que se emplea en la -- prueba de la histamina aumentada, excepto que:

- 1.- No se inyecta el antihistamínico previo.
- 2.- Se recoge ocho muestras de 15 minutos - en vez de cuatro, tras la administra--- ción de Histalog.

El punto máximo de secreción se obtiene en-- tre los periodos segundo y quinto, de los ocho que se em--- plean, y puede mantenerse de 45 a 90 minutos. En sujetos -- normales, la secreción máxima a los 30 minutos es de 12 a - 14 mEq. (23).

C) Prueba de la insulina para la evaluación de la continuidad vagal. - La vagotomía con drenaje o la an-- trectomía han sido las operaciones favoritas para la enfer-- medad ulcerosa duodenal durante los últimos años. WEINSTEIN-- y Cols. (31), en 1.944, describieron por primera vez un me-- todo fiable para comprobar la exactitud de la vagotomía. La prueba se basa en la estimulación de la secreción gástrica-- tras la provocación de una hipoglucemia brusca, mediante la administración de insulina; recordemos que el descenso brus-- co de glucosa provoca gran estimulación vagal.

Esta prueba fué modificada por HOLLANDER --- (32), y es necesario destacar que, para su fiabilidad, se debe realizar de 3 a 6 meses después de la intervención, debido a que después de una vagotomía, el estómago suele ser hipoevacuador.

Técnica.- (modificada de HOLLANDER)

- La misma técnica que las pruebas anteriores descritas hasta completar la secreción basal.

- Se toma una muestra de sangre y a continuación se administra por vía IV, 0'2 U/kg. de peso de insulina cristalizada, tomando muestras de sangre a los 30, 60 y 90 minutos siguientes a la inyección.

- Debe tenerse preparada una solución estéril de glucosa para administrar de inmediato en caso de que se produzcan graves efectos hipoglucémicos.

- El jugo gástrico se recoge continuamente en periodos de 15 minutos durante dos horas, tras la inyección de insulina.

- Se procede a la titulación.

Evaluación clínica.- HOLLANDER (32), mantiene el criterio de respuesta positiva cuando existen en el estómago nervios secretores activos y se manifiesta en el test por un ascenso evidente de la curva de acidez, después de la hipoglucemia, tras la administración de la insulina, es decir, la presencia por lo menos de dos puntos sucesivos en la curva de clorhidria con cifras de acidez libre de 20 mEq/l. o más, por encima de las previas, o de 10 mEq/l., si en las determinaciones anteriores no hay acidez libre. La vagotomía completa se traduciría en el test por la casi nula respuesta hipersecretora a la estimulación vagal, ello denotaría la ausencia de nervios secretores.

Es preciso, antes de realizar el test, comprobar si el estómago del paciente al cual se le va a practicar, es capaz de producir C1H, por lo que se le realizará previamente, el mismo día si es posible, la prueba de la histamina aumentada.

La validez de la prueba de insulina depende de la respuesta hipoglucémica suficiente, comprobada por un descenso de la glucemia a 50 mg./100 ml. o menos en una de las muestras de sangre obtenidas tras la administración de insulina.

BARON (33), finalizó sus trabajos relacionados con este tema en 1.969, afirmando que no se debe considerar negativa una prueba a menos que la glucemia más baja en sangre sea igual o menor que 30 mg./ml. Si hay falta de acidez libre con histamina, a la vez que con insulina, esta

última prueba no tiene fiabilidad para averiguar si la vagotomía ha sido completa. porque la ausencia de ácido libre puede deberse a una aclorhidria o a un efecto de neutralización.

También sugiere vagotomía incompleta, si la producción de ácido es superior a 2 mEq en cada una de las horas basales.

Son diversos autores los que han investigado en la prueba de insulina con referencia a la positividad de sus resultados, sin embargo, son los de HOLLANDER los que, en la actualidad, se siguen considerando mejores (34).

D) Análisis gástrico sin intubación. - Es un método indirecto para detectar la secreción de ácido gástrico y tiene como única ventaja la eliminación de la intubación gástrica. Se utiliza para ello un catión carbocrílico-cambia-resinas, cuyos iones de hidrógenos han sido sustituidos por los de un catión indicador.

Después de la ingestión, los cationes indicadores son liberados por turno de la resina, por iones de hidrógeno si existe ácido en la secreción gástrica. Los cationes indicadores que se liberan son absorbidos posteriormente en el intestino delgado y finalmente excretados por la orina.

La medida de la cantidad de cationes indica-

dores en la orina es, por tanto, una muestra de la acidez gástrica.

En sus comienzos se utilizó para esta prueba quininio como indicador, pero más tarde se reemplazó por el colorante azul A. El colorante tiene la ventaja de que su excreción puede ser estimada por la inspección visual directa. Esta prueba fué ideada por SEGAL y Cols. (35).

Como estimulantes de la secreción se emplean el benzoato sódico de cafeina y el Histalog, por vía oral. También se pueden emplear la histamina y el Histalog por vía parenteral, pero es menos usual en esta prueba.

Técnica. - Debe suprimirse todo tipo de medicación durante las 24 horas anteriores a la realización de la prueba. Asimismo debe suprimirse la administración de ácido ascórbico y de vitaminas del complejo B. para evitar la aparición en orina de sustancias fluorescentes y con poder reductor. El paciente debe estar en ayunas desde la noche anterior. La orina producida al levantarse debe ser desechada.

- Se administra al paciente el estimulante gástrico. 500 mgr. de benzoato sódico de cafeina o una cápsula que contenga 50 mgr. de Histalog con un vaso de agua. Una hora más tarde se pide al paciente que orine y esta orina es despreciada.

Se administra por vía oral 2 grs. de Diagnex Blue (azul A más resina catiónica carboxílica) en suspensión, en medio vaso de agua. Se añade algo más de agua al vaso para recuperar los restos de colorante que quedarán en él y se administra al paciente nuevamente.

- Se advierte al enfermo para que guarde la totalidad de la orina producida en las dos horas siguientes dentro de una botella marcada con el rótulo "muestra de dos horas". Si la orina tiene color azul, la prueba ha terminado. Si no, se guarda la orina producida en las dos horas siguientes en una botella a la que se le coloca el rótulo --- "muestra de cuatro horas".

- Se miden los volúmenes de cada una de las muestras recogidas en los periodos de 2 y 4 horas, y cada una de ellas es diluida a 300 o 600 ml. con agua destilada. De cada una de las muestras diluidas se toman dos tubos que contengan 10 ml. cada uno, y en cada uno de los duplicados se añaden 300 mgrs. de ácido ascórbico para actuar como testigo. A cada tubo se añade una gota de una solución que contenga 195 mgr. de sulfato de cobre por cinco de agua en 100 ml. de C1H 6N. Los tubos de prueba se colocan en un baño de agua hirviendo durante 10 minutos y luego se dejan enfriar a temperatura ambiente durante dos horas.

La cantidad de azul A presente en la muestra de orina se estima a través de un espectrofotómetro de Coleman y Junior, a una longitud de onda de 620 milimicras. La concentración en la orina de azul A se determina por compa-

ración con una curva standard de azul A que se obtiene por disolución de varias cantidades del colorante en C1H 0'1 N.

Evaluación clínica.- La excreción de 0'6 mgr. o más de Azul A en la orina de dos horas significa que hay ácido clorhídrico libre, mientras que la excreción de menos de 0'35 mgr. indica aclorhidria y la intermedia entre ambas cifras constituye un resultado dudoso.

Esta prueba está contraindicada en casos de grave insuficiencia renal, enfermedad hepática, estenosis pilórica, vómitos, diarrea, obstrucción urinaria y en casos en los que se haya realizado cirugía gástrica.

Para poder repetir la exploración es preciso un intervalo de 5 días, debido a la excreción retardada del colorante.

El valor de la prueba es solo cualitativo, pues determina la presencia de ácido libre pero no así su cuantificación. Es útil en las personas en las que la intubación está contraindicada o no pueda efectuarse por algún motivo. Si se tiene en cuenta las causas posibles de error, ya que puede haber falsos negativos, la prueba del Diagnex puede considerarse un método satisfactorio para indicar la presencia o ausencia de C1H libre en el jugo gástrico.

Si se demuestra la ausencia de acidez libre-

por esta reacción, se necesita otro análisis para determinar la existencia o ausencia de aquilia o aclorhidria.

Este tipo de prueba se ha propuesto para la detección de hipoclorhidria en los casos en que se hacen revisiones de gran cantidad de sujetos, al objeto de determinar el cáncer gástrico (34).

E) Resinas de intercambio iónico. - Para realizar esta prueba no se requiere ningún tipo de intubación.

Fué ideada por SEGAL y Cols. (35), y para su verificación se emplea un indicador, el ión de quinina conjugado con una resina carboxílica de intercambio iónico, de manera que se destruye el enlace entre las dos en medio ácido. El paciente ingiere la mezcla, y el indicador se libera en presencia de ácido en el estómago, para absorberse y eliminarse después con la orina. Ultimamente se le ha asociado un colorante azul. De esta forma, si a las dos horas de la toma del preparado, la orina del paciente adquiere un color azul, quiere decir que hay ácido clorhídrico en el estómago.

Este es un método cualitativo, ya que no se mide otra cosa que la presencia o ausencia de ClH en el jugo gástrico, pero no su cantidad (36).

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cirugía del ulcus péptico es pluralista.- Las distintas técnicas quirúrgicas empleadas a tal efecto - van hoy día encaminadas a lograr el objetivo de disminuir - en la medida de lo posible el factor agresivo más importante, cual es la secreción clorhidropéptica.

El planteamiento de una operación quirúrgica de este tipo debe incidir fundamentalmente en la curación - de la enfermedad, contribuyendo a la reducción de la mortalidad y morbilidad por esta causa.

Ocasionalmente es preciso realizar una cirugía de urgencia cuando se trata de la perforación de una úlcera o de una hemorragia por un ulcus sangrante, bien practicando un cierre simple o sutura del punto que sangra, --- bien decidiéndose por una cirugía definitiva.

La indicación quirúrgica y el tipo de inter--vención correspondiente van a ir en función de las pautas - marcadas por cada Escuela.

Son muchas y muy variadas las complicaciones

que a corto, medio y largoplazo pueden deparar este tipo -- de operaciones. En primer lugar, las de la propia cirugía - en sí y en segundo las derivadas del propio comportamiento social del individuo como son su hábito de vida y costum--- bres, además de esa "personalidad" peculiar de la que habla mos en la introducción.

Es por ello, que en nuestra Escuela vemos -- muy importante el valorar clínica y funcionalmente al enfer mo ulceroso desde que ingresa en nuestro Departamento hasta el alta definitiva. No obstante, consideramos que nuestra - misión no termina aquí, por lo que realizamos una revisión- a largo plazo, comparativa con la situación preoperatoria.

El objetivo de este trabajo es hacer una va- loración clínica del enfermo ulceroso, tanto pre como poste peratoria a largo plazo, una valoración funcional al mismo tiempo y, finalmente, una valoración estadística que, apo yada en los resultados obtenidos nos permita conocer un po- co más esta enfermedad, nos ayude a mejorar nuestras técni- cas quirúrgica y nos permita lo que es más importante, el - hacer una medicina preventiva.

MATERIAL Y METODO

=====

## MATERIAL Y METODO

El presente trabajo lo hemos realizado en la I Clínica Quirúrgica Universitaria, que dirige el Prof. -- García Díaz, utilizando para ello a los pacientes hospitali- zados con fines operatorios, así como una vez citados para- ser sometidos a la revisión que efectuamos periódicamente, - de control a largo plazo.

Ha sido estudiados un total de 90 enfermos, - con edades comprendidas entre 19 y 76 años (Tabla I). De -- ellos 85 varones y 5 hembras, con ulcus de distinta locali- zación (Tabla II) a saber:

Ulcus gástrico .....	9
Ulcus pilórico .....	16
Ulcus de boca anastomótica..	2
Ulcus duodenal .....	63

Todos fueron sometidos a la terapéutica qui- -- rúrgica que se estimó indicada, de la forma más oportuna, según las ideas de nuestra Escuela:

Ulcus gástrico (Tabla III)

Vaguectomía doble troncular + piloplastia ..... 3

Vaguectomía doble troncular + gastroenteroanastomosis ..... 1

Gastrectomía Billroth I ..... 5

Ulcus pilórico (Tabla IV)

Vaguectomía doble troncular + piloplastia ..... 7

Vaguectomía doble troncular + gastroenteroanastomosis ..... 3

Gastrectomía Billroth I ..... 2

Gastroyeyunostomía ..... 1

Gastrectomía Billroth II ..... 3

Ulcus de boca anastomótica (Tabla V)

Gastrectomía Billroth II ..... 1

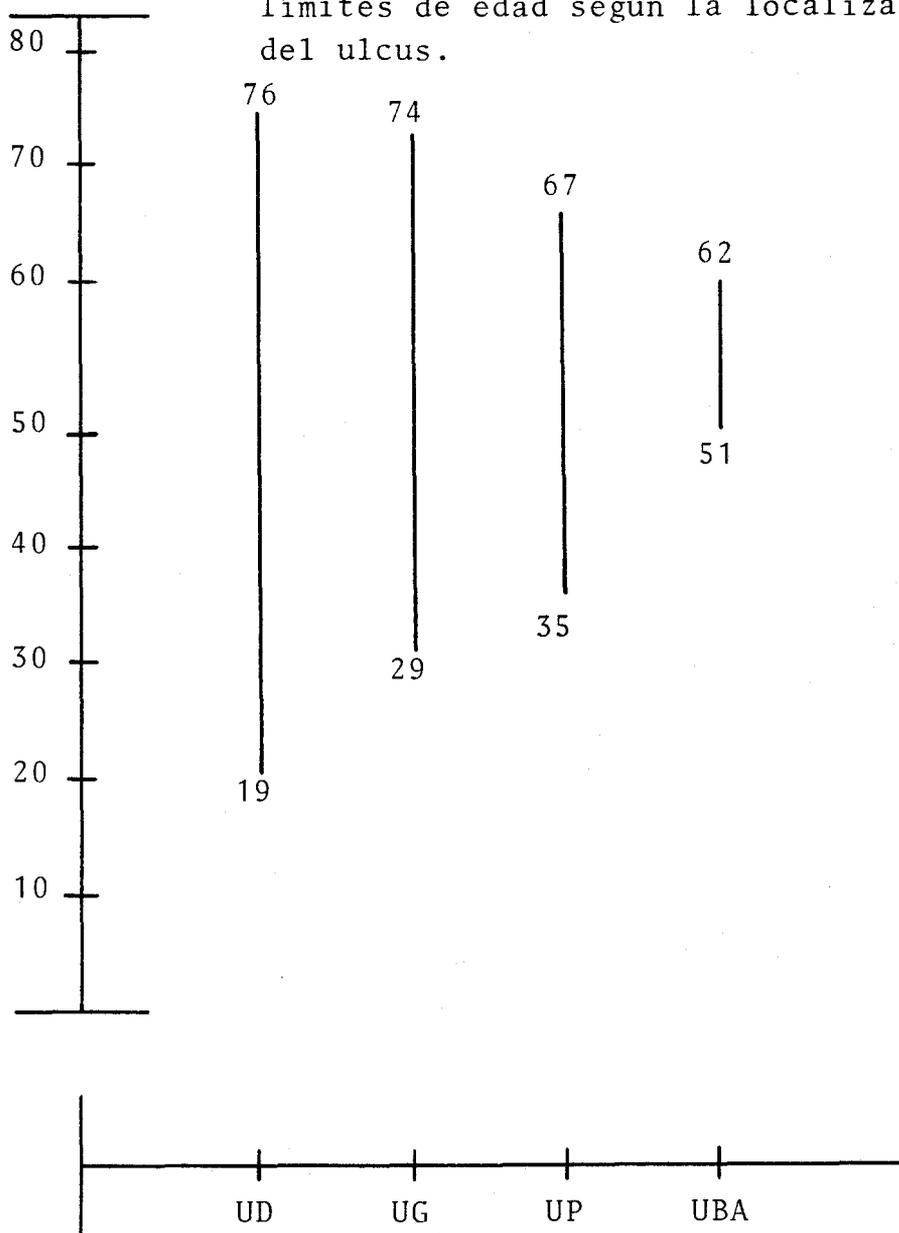
Gastroyeyunostomía ..... 1

Ulcus duodenal (Tablas VI y VII)

Vaguetomía doble troncular + piloro- plastia .....	20
Vaguetomía doble troncular + gastro- enteroanastomosis .....	6
Gastrectomía Billroth I .....	9
Vaguetomía supraselectiva .....	1
Vaguetomía supraselectiva + Gastrec- tomía Billroth I .....	1
Duodenopiloroplastia amplia .....	1
Gastroyeyunostomía .....	4
Vaguetomía doble troncular + Gastrec- tomía Billroth II .....	2
Gastrectomía Billroth II .....	1
Vaguetomía doble troncular + antro- duodenostomía .....	4
Vaguetomía doble troncular + Gastrec- tomía Billroth I .....	14

Globalmente, las distintas técnicas quirúr-  
gicas han sido:

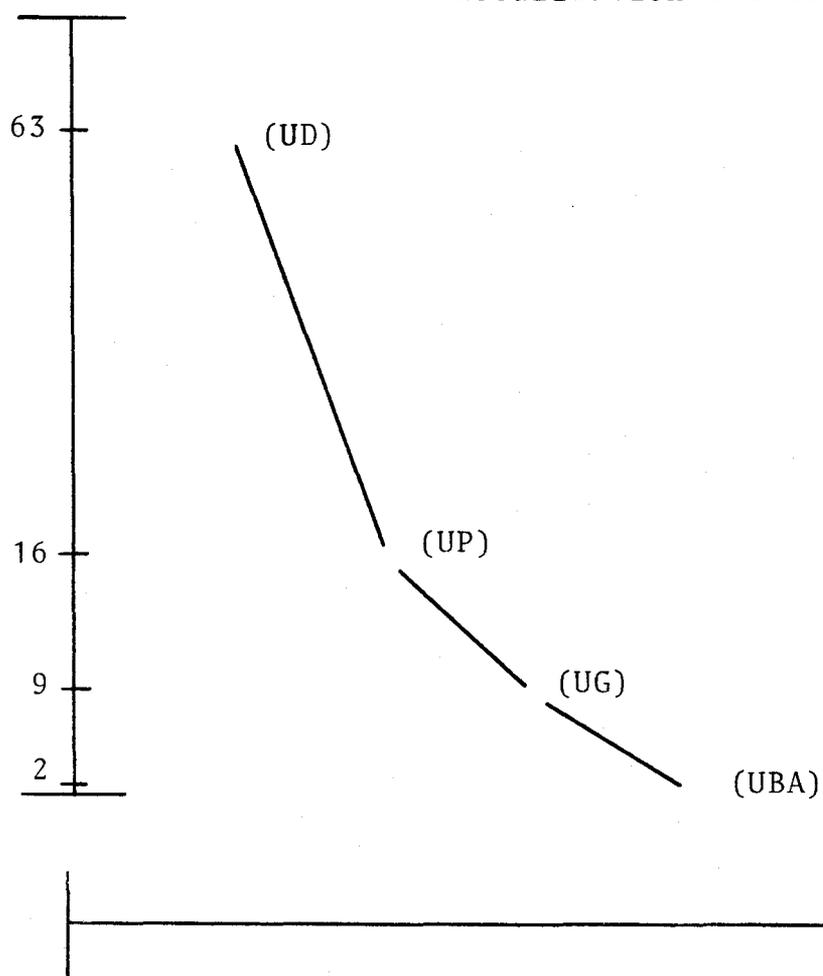
límites de edad según la localización del ulcus.



UD = Ulcus duodenal  
UG = Ulcus gástrico  
UP = Ulcus pilórico  
UBA= Ulcus boca anastomótica

TABLA 1.-  
=====

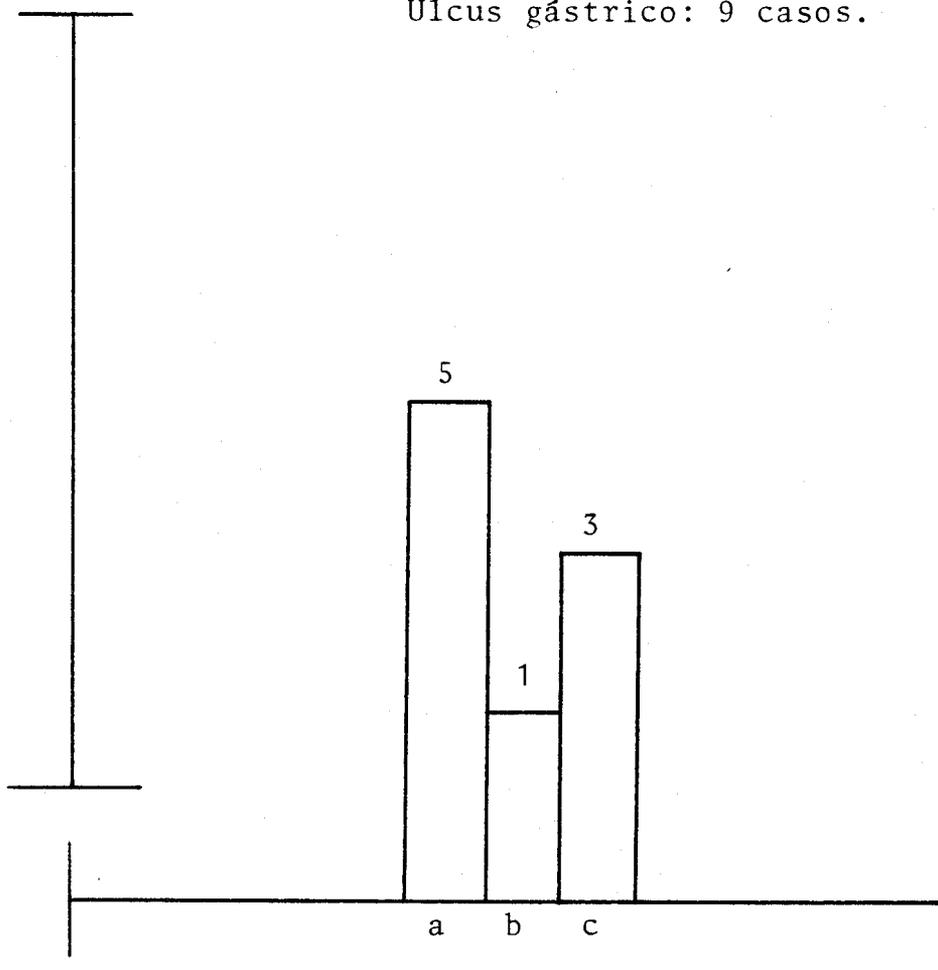
Localización del ulcus.



UD = Ulcus duodenal  
UP = Ulcus pilórico  
UG = Ulcus gástrico  
UBA= Ulcus boca anastomótica

TABLA 2.-  
=====

Úlcus gástrico: 9 casos.



a = Gastrectomía Billroth I.

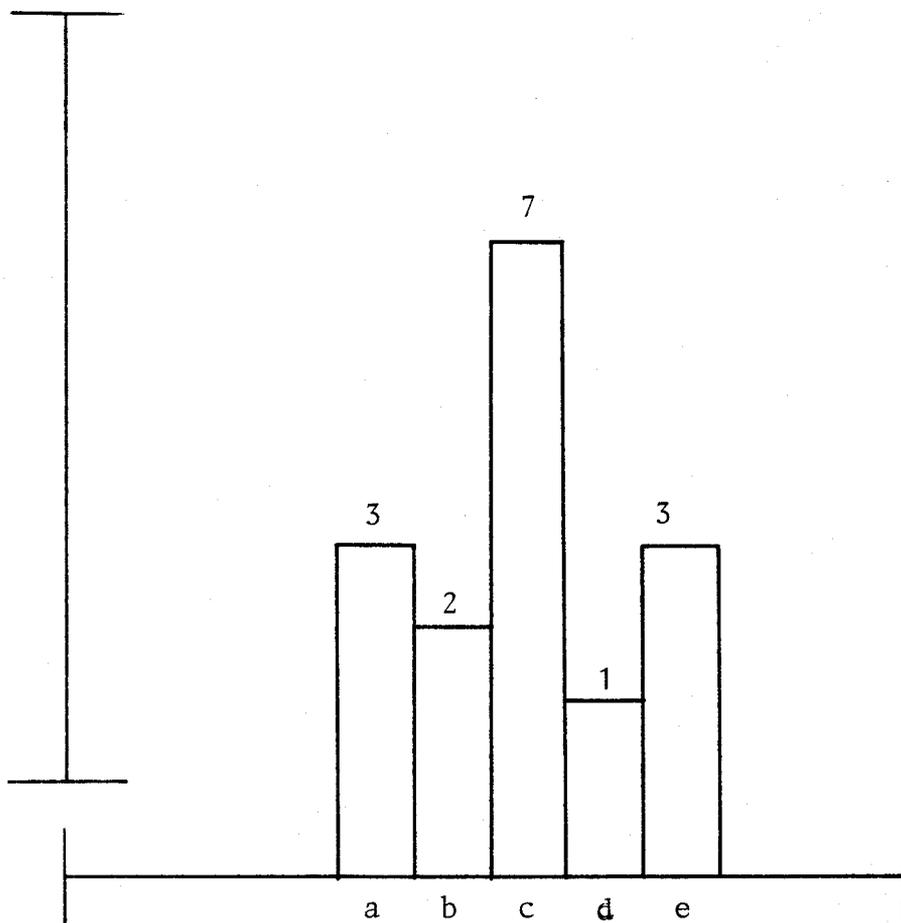
b = Vaguetomía doble troncular + gastroenteroanastomosis.

c = Vaguetomía doble troncular + piloroplastia.

TABLA 3.-

=====

Ulcus pilórico: 16 casos.



a = Vaguetomía doble troncular + gastroenteroanastomosis.

b = Gastrectomía Billroth I.

c = Vaguetomía doble troncular + piloroplastia.

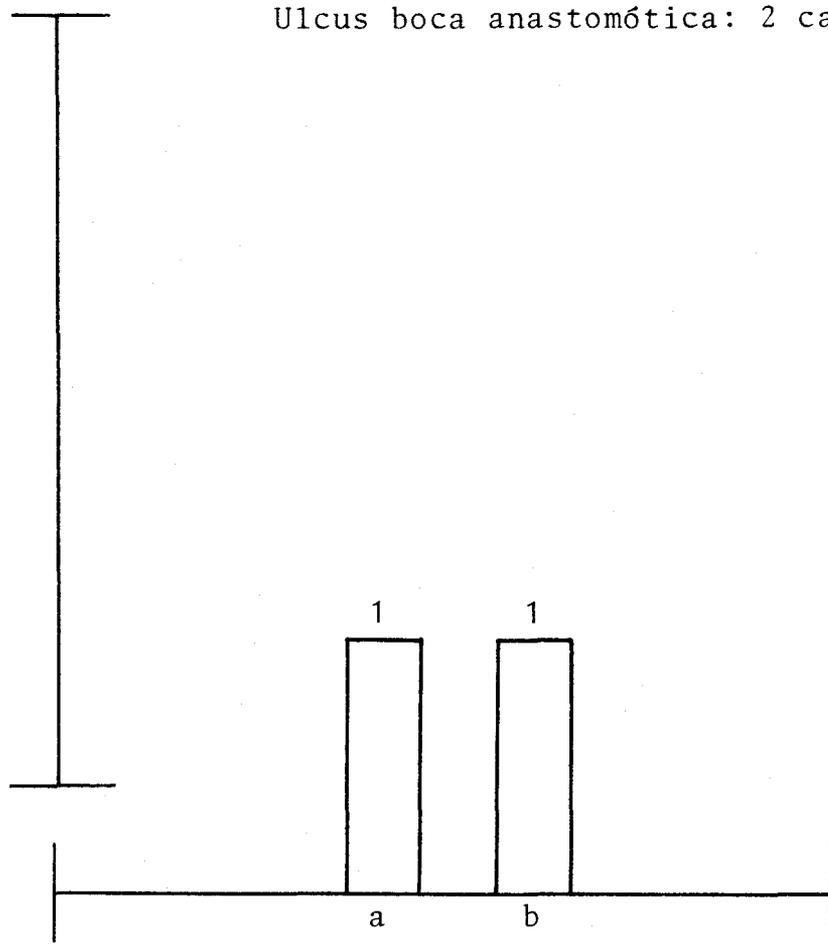
d = Gastroyeyunostomía.

e = Gastrectomía Billroth II.

TABLA 4.-

=====

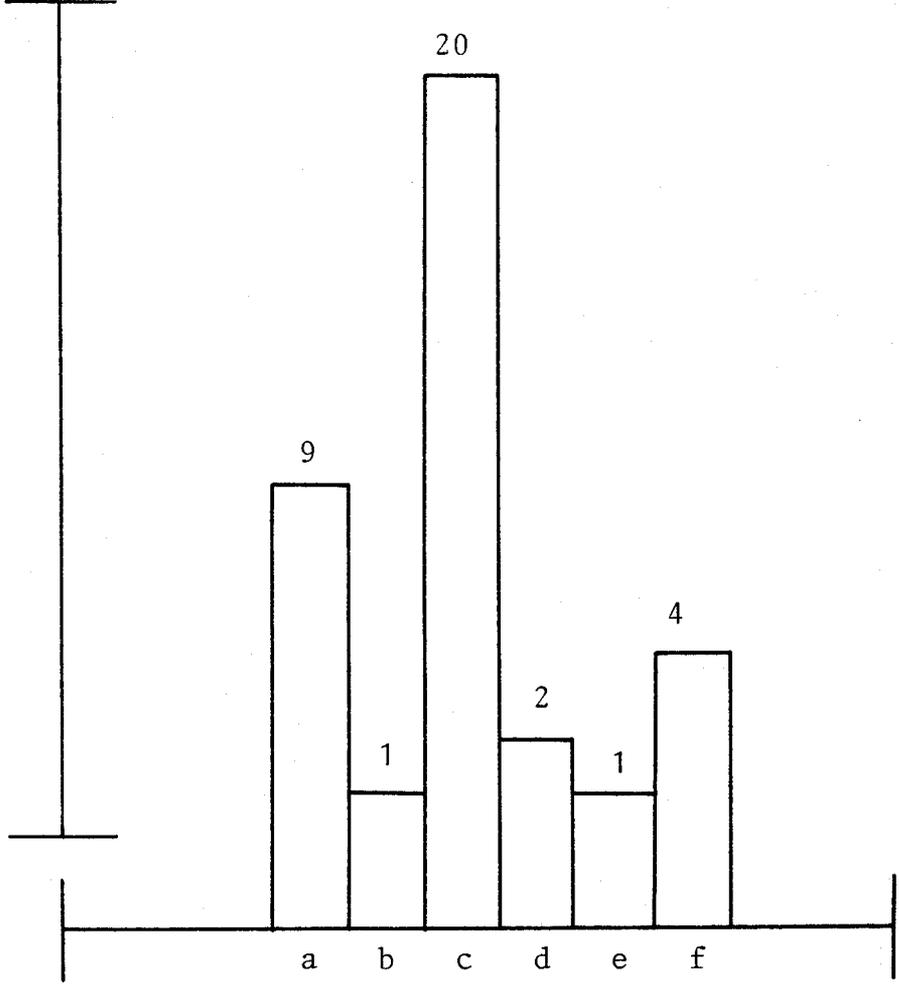
Ulcus boca anastomótica: 2 casos



a = Gastroyeyunostomía  
b = Gastrectomía Billroth II

TABLA 5.-  
=====

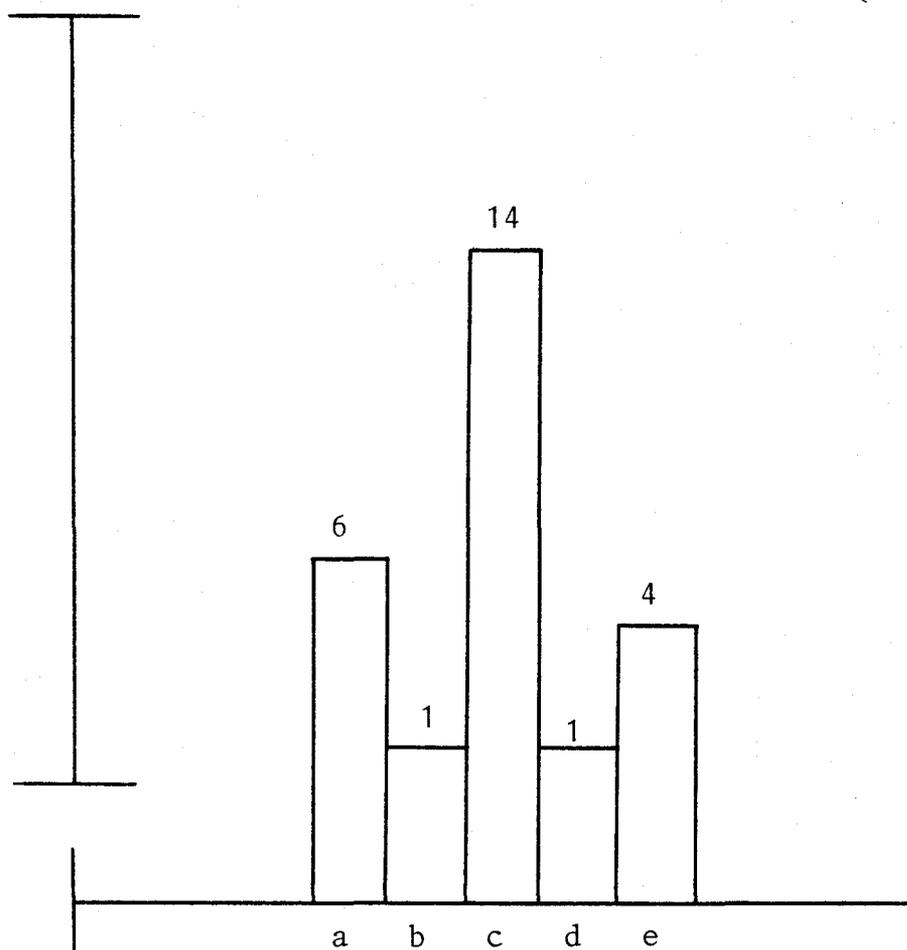
Ulcus duodenal: 37 casos



- a = Gastrectomía Billroth I.
- b = Vaguetomía supraselectiva.
- c = Vaguetomía doble troncular +Piloroplastia.
- d = Vaguetomía doble troncular = Gastrectomía Billrot II
- e = Vaguetomía supraselectiva + Gastrectomía Billroth I.
- f = Gastroyeyunostomía.

TABLA 6.-  
=====

Ulcus duodenal: 26 casos. (cont.)



a = Vaguetomía doble troncular+Gastroenteroanastomosis.

b = Duodenopiloroplastia amplia.

c = Vaguetomía doble troncular + Gastrectomía Billroth I.

d = Gastrectomía Billroth II.

e = Vaguetomía doble troncular + Antroduodenotomía.

TABLA 7.-

=====

Vaguetomía doble troncular + Pilo- roplastia .....	30
Vaguetomía doble troncular + gas- troenteroanastomosis .....	10
Vaguetomía doble troncular + Gas- trectomía Billroth I .....	14
Gastrectomía Billroth I .....	16
Vaguetomía supraselectiva .....	1
Gastroyeyunostomía .....	6
Vaguetomía doble troncular + Gas- trectomía Billroth II .....	2
Gastrectomía Billroth II .....	5
Vaguetomía doble troncular + antro- duodenostomía .....	4
Vaguetomía supraselectiva + Gas- trectomía Billroth I .....	1
Duodenopiloroplastia amplia .....	1

A cada uno de estos pacientes se les realizó una historia clínica prototipo (Fig. 7), así como un quimismo gástrico, ambos, tanto preoperatorio como postoperato---

FICHA DE CONTROL PRE Y POSTOPERATORIO DE ULCUS GASTRICO, DUODENAL,

HERNIA DE HIATO O COLECISTOPATIA

NOMBRE J. G. R. FECHA 22-5-81  
 EDAD 61 años PESO 63 Kg.  
 DIAGNOSTICO Ulcus pilórico INTERVENCION Vaguet. doble T.+ Píloroplastia.  
 FECHA DE INTERVENCION 12- Mayo- 1980  
 SE INTERVINO 1 veces

SINTOMATOLOGIA

- |                                |   |                                     |
|--------------------------------|---|-------------------------------------|
| 1) ARDOR                       | <u>SI</u><br><u>NO</u>                      |                                     |
| 2) DOLOR                       | Epigastrio <u>SI</u><br>H.D. o I. <u>NO</u> | <u>SI</u><br><u>NO</u>              |
| 3) NAUSEAS                     | <u>SI</u><br><u>NO</u>                      |                                     |
| 4) VOMITOS                     | <u>SI</u><br><u>NO</u>                      |                                     |
| 5) ASTENIA                     | <u>SI</u><br><u>NO</u>                      |                                     |
| 6) ANOREXIA                    | <u>SI</u><br><u>NO</u>                      |                                     |
| 7) PESO                        | Dism. <u>SI</u><br>Aumen. <u>NO</u>         |                                     |
| 8) ALCOHOL                     | <u>SI</u><br><u>NO</u>                      |                                     |
| 9) CAFE                        | <u>SI</u><br><u>NO</u>                      |                                     |
| 10) INTOLERANCIA ALIMENTICIA   | <u>SI</u><br><u>NO</u>                      |                                     |
| 11) Nº DEPOSICIONES            | <u>1</u>                                    |                                     |
| 12) ALTERACIONES DE CARACTER   | <u>NO</u><br><u>NO</u>                      |                                     |
| 13) Nº DE INGESTAS DIARIAS     | <u>2-3</u><br><u>3-4</u>                    |                                     |
| 14) ENFERMEDADES CONCOMITANTES | <u>=====</u>                                |                                     |
| 15) Nº DE CIGARRILLOS          | <u>40</u><br><u>20</u>                      |                                     |
| 16) REGURGITACION              | <u>SI</u><br><u>NO</u>                      |                                     |
| 17) PIROSIS                    | <u>SI</u><br><u>NO</u>                      |                                     |
| 18) ERUCTO                     | <u>NO</u><br><u>NO</u>                      |                                     |
| 19) DISFAGIA                   | Sólidos <u>NO</u><br>líquido <u>NO</u>      | <u>NO</u><br><u>NO</u><br><u>NO</u> |
| 20) ODINFAGIA                  | <u>NO</u><br><u>NO</u>                      |                                     |
| 21) CEFALEA                    | <u>SI</u><br><u>NO</u>                      |                                     |

¿COMO SE ENCUENTRA TRAS LA OPERACION? BIEN

QUIMISMO

Pre-operat.

B.A.O. = 9'870 mEq/h

M.A.O. = 48 mEq/h

Post-operat.

B.A.O. = 1'200 mEq/h

M.A.O. = 25 mEq/h

Bilis== + tras la ESTIMULACION.

Grupo sanguíneo



FIGURA 7.-

Historia prototipo realizada en cada enfermo. Las respuestas de cada parámetro corresponden a la situación pre-operatoria y postoperatoria a largo plazo.

rio, a largo plazo, en periodos comprendidos entre uno y -- tres años después de la intervención. Para hacer una valoración de los resultados se les ha verificado a los mismos, - un análisis estadístico.

La técnica que en este trabajo se ha empleado para realizar la valoración funcional ha sido la medida de la secreción gástrica BASAL, así como tras la ESTIMULACION, determinaciones ambas que pasamos a describir a continuación:

1) Secreción basal. - Como indica su nomenclatura, consiste en la determinación de la secreción gástrica en condiciones basales.

- Normas para su realización. -

a) Ayunas 12 horas antes de la exploración.

b) No fumar, debido a la hiperclorhidria que origina el estímulo de la succión, así como el reflujo biliar.

c) No ingerir medicamentos que actuen sobre la secreción gástrica durante las 24-48 horas previas a la exploración. Si el enfermo ha estado sometido a tratamiento con Cimetidina o Ranitidina, este periodo se incrementará -

de 8 a 10 días con retirada paulatina de dichos fármacos, - debido a la potente acción antisecretora de éstos y al efecto hipersecretor de rebote que provoca su deprivación rápida.

d) Guardar reposo, con objeto de evitar al máximo los estímulos ambientales.

e) Mantener alejado de la visión u olor, todo tipo de alimentos, así como evitar conversaciones de tema gastronómicos.

El material a utilizar en la prueba es el siguiente (Fig. 8):

- Una sonda tipo Levin n° 16.
- Varios matraces.
- Una jeringa de 20 cc., preferentemente de cristal.
- Gasas.
- Esparadrapos.
- Pentagastrina.
- Conexiones.



FIGURA 8.-

Material para la extracción del jugo gástrico.

*Handwritten text, possibly a signature or name, in cursive script.*

- Técnica.-

- Colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo, toda vez que el estómago al vaciar ligeramente hacia el lado derecho, puede impulsar la sonda hacia el píloro y en una apertura de éste, introducirla en el duodeno.

- Colocación de la sonda. En este acto hay que tener en cuenta el párrafo (d), citado anteriormente. - Se hará de una forma suave, estudiando en cada caso el comportamiento del sujeto a efectos de evitarle el máximo de náuseas, dado que le llevaría a una mayor excitación vagal con la consiguiente hiperclorhidria y favorecería, además, el reflujo biliar. Si es preciso, realizar una psicoterapia previa e incluso durante la maniobra de intubación. La vía de preferencia es la nasogástrica, ya que de hacerlo por vía bucal, el reflejo nauseígeno estaría continuamente en una mayor estimulación amén de que la hipersecreción salivar neutralizaría en parte la secreción gástrica.

Se debe hacer por control radiológico, pero ello en muchas ocasiones no es posible por causas ajenas al facultativo y por ello se toma como referencia la distancia desde el comienzo de las fosas nasales hasta antro distal, que suele ser de 55 a 60 cm.

- Una vez colocada la sonda se fija en su entrada con esparadrapo y se procede al comienzo de la extracción.

- En principio, se realiza la extracción del denominado "jugo de NOCTURNA", y que es el residuo que queda de la secreción gástrica producida en ese periodo, debiendo, si ello es posible, sacar todo el contenido o el máximo de él. La aspiración se realizará, preferentemente, manual con jeringa.

- Extraída la secreción nocturna, se comienza la obtención de la secreción basal. En la actualidad el método standard de medicación de dicha secreción es la aspiración durante una hora de todo el contenido gástrico que se forma tras el primer vaciado del estómago. Se introducirá el extremo libre de la sonda en un matraz, colocado a la cabecera del paciente, donde se irá recogiendo la secreción (Fig. 9).

Según nuestra experiencia, confirmada posteriormente por otros autores, la aspiración es mejor hacerla con jeringa que con un aspirador, debido a que éste al aspirar con una presión constante hace que disminuya la presión intragástrica, haciendo que se produzca una presión negativa hacia dentro, favoreciendo con ello el mayor escape de jugo gástrico a través del píloro a duodeno, no pudiéndose obtener el máximo de contenido basal, además de provocar lesiones en la mucosa. Con la aspiración con jeringa, se puede extraer la secreción con una presión a voluntad y en consonancia con la presión intragástrica de forma que equilibremos dicha presión mediante la inyección de aire y de esa forma el jugo saldrá sin dificultad por principio de vasos comunicantes. Se comprueba con ello que al aspirar con jeringa se obtiene más cantidad de secreción que al hacerlo -



FIGURA 9.-

El enfermo con la sonda en posición adecuada para la extracción de la secreción gástrica.

con el aspirador.

2) Secreción tras estimulación.- Tras concluir el estudio de la secreción basal, y previo vaciado de ésta en el matraz correspondiente, se le administran al paciente 6 microgramos de Pentagastrina por kg. de peso, continuando seguidamente con la misma técnica empleada en la anterior determinación.

Una vez terminado el quimismo, se procede a un filtrado con papel adecuado para eliminar el moco y otros restos de partículas, a efectos de no falsear su titulación. A continuación se realiza el examen físico del jugo gástrico y seguidamente se verifica su análisis.

#### EXAMEN FISICO DEL CONTENIDO GASTRICO.-

La secreción normal del estómago, en ayunas, es de un color gris pálido transparente, ligeramente viscoso con un olor ligeramente picante. Por ello, es muy importante que antes de realizar la acidez titulable nos fijemos y hagamos una valoración de su aspecto físico, así como de su contenido, al objeto de ir realizando una valoración diagnóstica. Dentro de este examen existen cuatro datos fundamentales: sangre, moco, bilis y restos alimenticios.

Sangre.- Suele haber una cantidad microscópica debido al trauma de la intubación. Cuando hay una ma--

yor cantidad, la secreción gástrica será de un color marrón, con aspecto de "posos de café". Esta sangre puede proceder bien de lesiones gástricas o bien de boca, nasofaringe o -- pulmones.

Moco.- Como ya quedó indicado, va a formar la barrera defensiva gástrica frente a la acción del C1H y pepsina. Suele ir mezclado con saliva y con moco procedente de las vías respiratorias. Por ello, se suele determinar baciloscopia en jugo gástrico, como complemento al diagnóstico de la TBC pulmonar.

Bilis.- La presencia de bilis en el jugo gástrico, puede ser debida a excesivas náuseas a la intubación. En enfermos con ulcus, según la teoría de DUPLEISIS (37), - existe reflujo biliar como condicionamiento previo a la aparición de patología ulcerosa. Igualmente en sujetos que son grandes fumadores por la acción de la nicotina. De igual -- forma, puede haber grandes cantidades de bilis en las lesiones obstructivas de intestino delgado, en su porción distal a la ampolla de Vater y en pacientes gastrectomizados (patología del reflujo).

Restos alimenticios.- La presencia de restos alimenticios en pequeñísima cantidad puede ser incluso normal, debido a su retención en algún pliegue de la mucosa, - no así mayores cantidades, lo cual sería indicativo de un retraso en la evacuación gástrica, bien por la existencia - de una estenosis pilórica de etiología funcional u orgánica, debido a lesiones del mismo píloro (intrínseca) o por fuera

de él, por compresiones a ese nivel (extrínsecas).

EL ANALISIS DE JUGO GASTRICO: TITULACION.- Se realiza, tras el examen físico, mediante una reacción de neutralización.

El material necesario es el siguiente (Figura 10):

- Un pHmetro, o en su defecto papel de pH.
- Bililabstix o similar.
- Papel de filtro.
- Agua destilada.
- Indicador (nosotros empleamos la Fenoftealeina).
- NaOH 0'1 N.
- Pipetas de 5 y 10 cc.
- 1 Enlenmeyer de 1.000 cc.

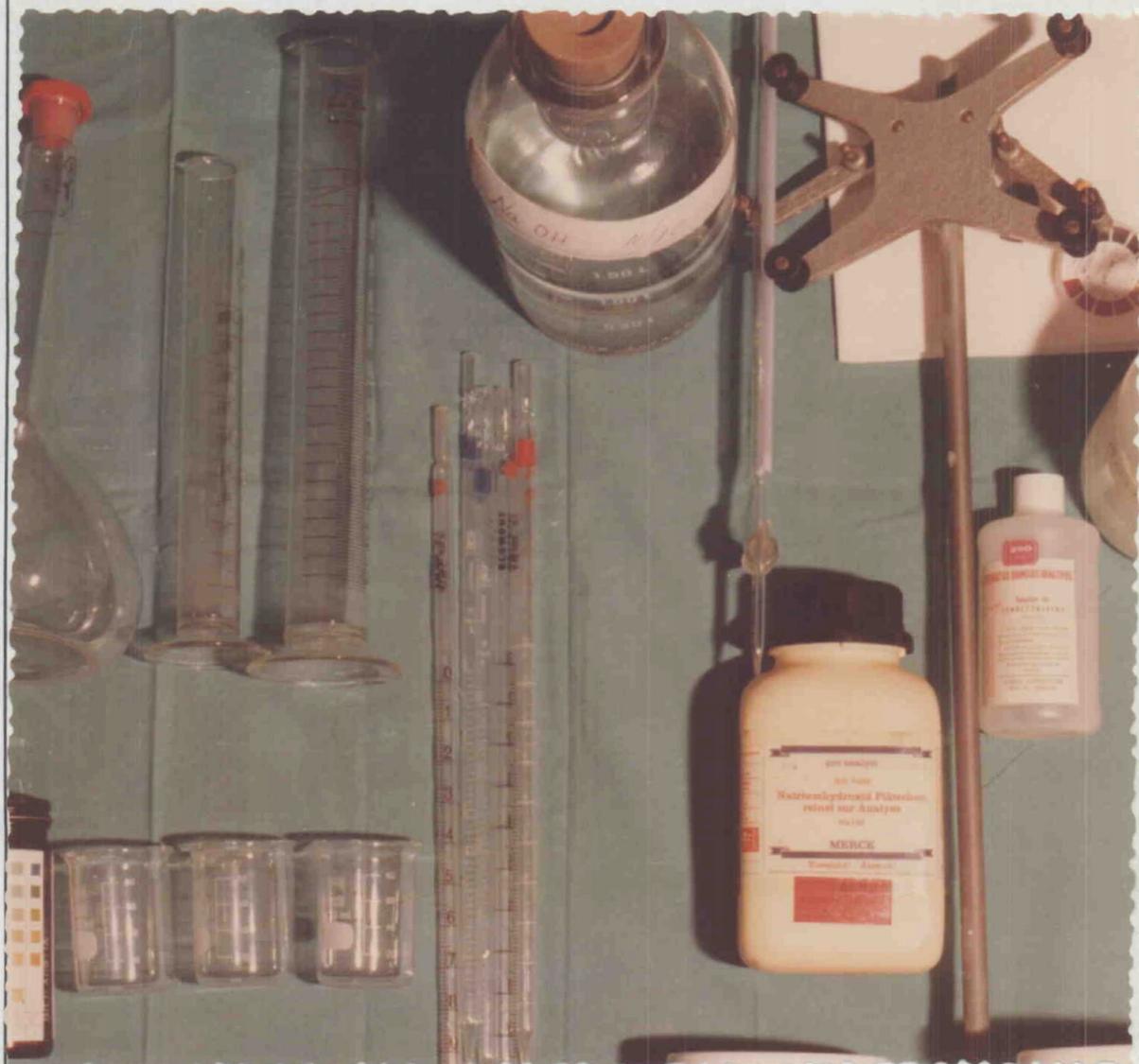


FIGURA 10.-

Material para la titulación de la secreción gástrica.

- Una bureta.
- Una probeta de 250 cc. y otra de 100 cc.
- 3 vasos de precipitado.

A continuación se verifica la titulación, de la forma que pasamos a describir:

a) Mezclar (Fig. 11):

- 10 cc. de jugo gástrico.
- 10 cc. de agua destilada.
- 5 o 6 gotas de Fenoftaleina.

b) Neutralizar, la mezcla formada, utilizando para ello la bureta, con  $\text{NaOH } 0'1 \text{ N}$ , gota a gota.

La indicación de que ya está verificada la reacción, es el cambio de color de la mezcla (de incolora a violeta) (Fig. 12).

c) La cantidad de  $\text{NaOH}$  empleada se multiplica por 10 y seguidamente por el volumen. El resultado se di



FIGURA 11.-

Mezcla ácida sin analizar.





FIGURA 12.-

Mezcla ácida ya neutralizada.

vide por 1.000, obteniendo de esta forma los mEq/litro/C1H/hora.

Esta operación se realiza con cada muestra de secreción gástrica. El resultado de la secreción basal será lo que se denomina B.A.O. y el de la secreción estimulada M.A.O. (Fig. 13).

#### METODO ESTADISTICO.-

Se han aplicado los tests estadísticos correspondientes para datos cualitativos y cuantitativos apareados y no apareados con un nivel de significación alfa = 0'05.

Para los datos cualitativos hemos aplicado el test de 2I de información de KULLBACK y LEIBLER con la corrección de Ku para frecuencia 0.

Para los datos cuantitativos, una vez comprobada la normalidad, se aplicó el test de F-SNEDECOR, para comprobar igualdad de varianza y a continuación el test-t de STUDENT para datos apareados y no apareados, según el caso.

Se determinó también el coeficiente de correlación lineal r de PEARSON con un alfa= 0'05.

RESULTADOS

R E S U L T A D O S

Los resultados obtenidos y clasificados, según las intervenciones practicadas, ha puesto de manifiesto lo siguiente:



Gastrectomía B.I.

N°	NOMBRE	EDAD	DIAGNOST.	FECHA INT.	FECHA REV.	clínica pre-operatoria														clínica post-operatoria														ESTADO GENERAL											
						AR.DOE	DOLOR	NAUSEAS	VOMITOS	ASTENIA	ANOREXIA	PESO	ALCOHOL	CAFE	INT.ALIM.	M. DE POS.	ALT. CAR.	M. INGES.	M. UGAR.	REGURGIT.	B.A.O.	M.A.O.	G. SANGUIN	R. BILIAR	AR.DOR	DOLOR	NAUSEAS	VOMITOS	ASTENIA	ANOREXIA	PESO	ALCOHOL	CAFE		INT.ALIM.	M. DE POS.	ALT. CAR.	M. INGES.	M. UGAR.	REGURGIT.	B.A.O.	M.A.O.	R. BILIAR		
1	José de la Hulla del Valle	28	U.D.	7-11-77	10-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI	-	NO	SI	SI	1	SI	4	15	SI	0'9	1'9	A+	-	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	NO	SI	SI	1	SI	4	15	SI	1'9	1'9	+	Malo F. S. 44
2	J. Luis Galvan Robles	74	U.G.	10-11-67	77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	NO	SI	SI	E.	SI	4	30	SI	9'2	4'3	0+	-	NO	NO	NO	NO	SI	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	4	5	NO	0'05	3'04	+	Bueno		
3	Diego Pérez Torres	67	U.P.	1-11-70	77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	SI	SI	1	SI	2	10	SI	2'8	1'6	0+	-	NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	20	NO	0'7	1'6	++	Bueno		
4	Enorio Castaño Haro	38	U.D.	7-78	5-77	SI	SI	SI	SI	NO	SI	-	NO	SI	SI	1	NO	2	-	SI	2'8	1'4	0+	-	SI	SI	SI	SI	NO	SI	↓	NO	SI	SI	E.	NO	3	-	SI	1'1	7'7	-	Malo		
5	Manuel Lay Sanchez	52	U.G.	7-28	11-77	NO	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	SI	SI	1	SI	2	50	SI	1'8	3'1	A+	-	NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	3	20	NO	1'5	6	+	Bueno		
6	Antonio Crespo Pérez	48	U.D.	10-11-67	77	NO	SI	SI	SI	NO	SI	↓	NO	SI	SI	1	NO	4	40	SI	12'9	5'2	0+	++	NO	SI	SI	SI	NO	SI	-	NO	NO	SI	E.	NO	3	40	SI	2'5	12	++	Malo		
7	Antonio Sanchez G.	40	U.D.	5-77	5-70	SI	SI	SI	SI	SI	SI	-	SI	SI	SI	1	SI	4	20	SI	11'2	5'6	A+	+	NO	NO	NO	NO	NO	NO	-	SI	SI	NO	1	NO	4	-	NO	0'5	8'4	++	Bueno		
8	Antonio Medina Ortiz	47	U.G.	2-20	10-77	SI	SI	NO	NO	SI	NO	-	SI	SI	SI	1	NO	3	30	SI	2'3	2'6	A+	+	NO	SI	NO	NO	SI	NO	-	SI	SI	SI	1	NO	3	20	NO	0'5	11'5	++	Regular		
9	Antonio Espino Gala	43	U.D.	3-77	6-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	SI	SI	1	SI	3	30	SI	17'2	5'2	AB	-	NO	NO	NO	NO	NO	SI	↑	SI	SI	SI	1	NO	3	40	NO	2'3	10'1	+	Bueno		
10	Manuel García Fuente	37	U.D.	4-77	6-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	NO	SI	SI	1	SI	5	20	SI	3'8	3'6	A+	-	NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	3	20	NO	0'2	0'4	++	Bueno		
11	Manuel de las Heras A.	55	U.D.	10-77	9-77	SI	SI	SI	NO	NO	↓	SI	NO	SI	E.	NO	3	30	SI	6'3	3'5	0+	-	NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	10	NO	2'8	6'3	+	Bueno			
12	Juan Forja García	36	U.D.	1-77	12-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	-	SI	NO	SI	E.	SI	2	15	SI	2	2'5	A+	-	NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	NO	NO	1	NO	3	-	NO	0'8	4'2	-	Bueno		
13	Antonio Cabello López	41	U.G.	1-77	5-70	SI	SI	SI	SI	SI	SI	-	NO	NO	SI	E.	SI	6	20	SI	3'7	3'2	A+	-	SI	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	20	NO	1'6	12	+	Bueno		
14	Julián Mancilla F.	29	U.G.	5-77	5-70	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	NO	SI	SI	2-3	SI	6	40	NO	2'6	1'7	0+	-	NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	3	10	NO	0'8	2'4	++	Bueno		
15	Juan Espada Borrás	45	U.P.	7-77	4-70	NO	NO	SI	SI	SI	SI	↓	SI	SI	SI	E.	SI	4	15	SI	3'2	3'8	AB	-	NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	SI	NO	E.	NO	4	2	NO	0'7	8'3	+	Bueno		
16	José Sesto Delgado	28	U.D.	5-77	1-73	SI	SI	NO	NO	SI	NO	↓	NO	SI	NO	1	SI	3	20	SI	2'8	2'2	A+	-	NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	20	NO	0'6	0'8	+	Bueno		

Vaguetomía supraselectiva

1	Aristobal Alva B.	27	U.D.	4-11-70	70	SI	SI	SI	SI	NO	NO	-	SI	NO	NO	1	SI	4	20	SI	13'2	3'5	0+	-	NO	NO	NO	NO	NO	NO	-	SI	SI	NO	1	NO	4	20	SI	4'7	17	-	Bueno
---	-------------------	----	------	---------	----	----	----	----	----	----	----	---	----	----	----	---	----	---	----	----	------	-----	----	---	----	----	----	----	----	----	---	----	----	----	---	----	---	----	----	-----	----	---	-------

Vaguetomía supraselectiva más gastrectomía B.I.

1	Antonio Delgado H.	28	U.D.	2-77	5-70	NO	SI	SI	NO	SI	SI	↓	NO	SI	NO	1	SI	4	5	SI	2'7	3'4	0-	-	NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	NO	NO	1	NO	4	12	NO	0'9	7'2	++	Bueno
---	--------------------	----	------	------	------	----	----	----	----	----	----	---	----	----	----	---	----	---	---	----	-----	-----	----	---	----	----	----	----	----	----	---	----	----	----	---	----	---	----	----	-----	-----	----	-------

Duodenopiloroplastia amplia

1	Fco Ballard García	73	U.D.	6-77	6-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	NO	SI	SI	E.	SI	3	10	SI	0'2	5'0	A-	-	NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	3	10	NO	0'6	2'1	-	Bueno
---	--------------------	----	------	------	------	----	----	----	----	----	----	---	----	----	----	----	----	---	----	----	-----	-----	----	---	----	----	----	----	----	----	---	----	----	----	---	----	---	----	----	-----	-----	---	-------

TABLE 9.-

=====



- Vaguetomia doble troncular más piloroplastia -

Nº	NOMBRE	EDAD	DIAGNÓSTICO	FECHA INT.	FECHA REV.	clínica pre-operadora															clínica post-operadora															ESTADO GENERAL											
						AR.D.C.	DOLOR	NAUSEAS	VÓMITOS	ASTENIA	ANOREXIA	PESO	ALCOHOL	CAFE	INT. ALIM.	Nº DEPOS.	ALT. CARC.	Nº INGEST.	Nº DIGEST.	REGURG.	B. A. O.	M. A. O.	G. SANGUI.	R. BILIAR	AR.D.C.	DOLOR	NAUSEAS	VÓMITOS	ASTENIA	ANOREXIA	PESO	ALCOHOL	CAFE	INT. ALIM.	Nº DEPOS.		ALT. CARC.	Nº INGEST.	Nº DIGEST.	REGURGIT.	B. A. O.	M. A. O.	R. BILIAR				
1	Antonio Simado Reyes	50	U.D.	6-77	10-77	NO	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	NO	SI	1	NO	3	30	SI	8	43	B+	-	NO	NO	SI	NO	NO	SI	=	SI	SI	NO	1	NO	3	30	NO	4	5	11	7	+	Bueno		
2	Alfonso Alvarez Lopez	53	U.G.	6-77	5-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	NO	SI	1	SI	3	30	SI	28	21	A+	-	SI	NO	NO	NO	SI	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	30	NO	1	4	5	8	+	Bueno		
3	Fdo Jimenez Rivero	40	U.D.	4-77	7-77	SI	SI	SI	SI	NO	NO	↓	NO	SI	SI	1	SI	3	30	SI	7	32	O+	-	NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	3	25	NO	0	8	12	9	+	Bueno		
4	Fdo Jimenez Oguz.	68	U.D.	5-77	7-77	SI	SI	SI	SI	SI	NO	↓	NO	NO	SI	1	SI	3	30	SI	6	27	A+	+	NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	NO	SI	1	NO	3	-	NO	4	1	7	-	Bueno			
5	Antonio Gutierrez Perez	37	U.P.	6-77	7-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	=	SI	NO	SI	3	SI	5	30	SI	9	51	O+	-	NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	NO	NO	1	NO	3	30	NO	0	6	12	6	+	Bueno		
6	José M. Torres Torwici	76	U.D.	1-77	12-77	SI	SI	SI	SI	NO	NO	=	NO	NO	SI	2-3	SI	4	25	SI	4	34	AB-	-	NO	NO	NO	NO	NO	NO	=	NO	SI	NO	1-2	NO	4	-	NO	0	7	12	3	-	Bueno		
7	Juan A. G. Caballero	40	U.G.	6-77	6-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	SI	SI	1	SI	4	10	NO	0	4	11	A+	+	NO	SI	NO	NO	SI	SI	↑	NO	NO	SI	2-3	SI	4	-	NO	1	1	5	-	Bueno. T. stress.		
8	Manuel Flores Quintana	35	U.P.	6-77	6-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	NO	SI	SI	E.	SI	4	40	SI	8	4	11	O+	-	NO	NO	NO	NO	NO	SI	=	NO	SI	NO	E.	NO	3	40	NO	2	1	2	+	Bueno		
9	José Barreiro Galan	48	U.P.	7-77	7-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	NO	SI	E.	SI	3	30	SI	1	5	11	A+	+	SI	SI	SI	SI	SI	NO	↑	NO	NO	NO	1	NO	5	10	NO	1	4	5	-	Regular		
10	Fdo Orduna Hidalgo	49	U.D.	1-77	10-77	SI	SI	SI	NO	NO	NO	=	SI	SI	NO	1	SI	3	50	NO	6	34	A-	-	NO	NO	NO	NO	NO	NO	=	SI	SI	NO	1	NO	3	40	NO	0	2	8	5	+	Bueno		
11	Manuel Pdez. Alvarez	25	U.D.	6-77	11-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	NO	SI	1	SI	3	-	SI	13	55	AB+	-	NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	-	NO	5	7	2	7	-	Bueno		
12	Manuel Ced. Rodriguez	27	U.D.	1-77	11-77	SI	SI	SI	NO	SI	NO	↓	NO	NO	SI	E.	SI	4	5	SI	13	3	5	B+	-	NO	NO	SI	NO	NO	NO	↑	NO	NO	NO	1	NO	4	5	NO	3	2	2	-	Bueno. T. stress.		
13	Antonio Rivera Lopez	50	U.D.	7-77	3-77	NO	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	SI	SI	2-5	SI	3	30	SI	1	2	4	O-	+	NO	SI	SI	NO	NO	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	30	NO	0	7	3	7	+	Bueno.	
14	Miguel Perea Perez	39	U.D.	11-77	4-77	SI	NO	SI	SI	SI	SI	↓	SI	SI	NO	1	SI	3	30	SI	1	2	4	O-	+	SI	NO	SI	SI	SI	SI	↑	SI	NO	NO	1	SI	3	10	SI	1	2	1	5	+	Regular. T. stress.	
15	Manuel Torres Merino	49	U.D.	11-77	11-77	SI	SI	NO	NO	SI	NO	↓	NO	NO	SI	1	SI	3	-	SI	16	4	2	B+	-	NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	NO	NO	1	NO	3	-	NO	1	6	1	7	-	Bueno	
16	José Díaz García	47	U.D.	12-77	6-77	SI	SI	SI	SI	NO	SI	↓	SI	SI	NO	1	SI	4	-	SI	10	4	9	A+	-	NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	4	-	NO	0	8	1	7	-	Bueno	
17	J. Ant. Sanchez G.	22	U.D.	12-77	4-77	NO	SI	NO	NO	NO	NO	↓	SI	SI	NO	1	NO	4	10	NO	8	3	4	A+	-	NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	NO	NO	1	NO	4	10	NO	5	9	2	-	Bueno.		
18	Manuel Navarró Jara	52	U.P.	10-77	4-77	SI	SI	NO	NO	SI	SI	-	SI	SI	NO	1	NO	3	40	NO	4	5	3	A+	-	NO	NO	NO	NO	NO	=	SI	SI	NO	1	NO	3	20	NO	1	7	10	8	+++	Bueno		
19	José Luque Ruiz	45	U.D.	10-77	4-77	SI	NO	SI	SI	SI	NO	-	SI	NO	SI	2-3	NO	4	-	SI	12	6	3	A+	-	NO	NO	NO	NO	SI	NO	↑	SI	NO	NO	1	NO	4	-	SI	3	1	16	-	Bueno		
20	Lucas Simado Ferrero	43	U.D.	7-77	7-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	SI	SI	E.	SI	4	30	SI	5	6	4	O+	-	SI	NO	NO	NO	SI	SI	↑	SI	SI	NO	2-3	NO	4	10	NO	3	6	1	7	-	Bueno	
21	Antonio Burguillo Lopez	32	U.D.	3-77	5-77	NO	SI	NO	NO	SI	NO	-	NO	NO	NO	1	SI	3	10	SI	7	8	23	O+	-	NO	NO	NO	NO	NO	=	NO	SI	NO	1	SI	3	10	NO	2	5	1	4	-	Bueno		
22	Tarcute Calvo Balle	36	U.G.	7-77	5-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	NO	SI	2-3	SI	3	25	SI	4	3	3	O+	-	SI	SI	NO	SI	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	10	NO	2	7	2	-	Bueno.			
23	José Ortiz Pérez	44	U.D.	3-77	10-77	SI	SI	SI	SI	SI	NO	↓	NO	NO	SI	1-2	SI	3	-	SI	3	6	1	9	B-	-	NO	NO	NO	NO	SI	NO	↑	NO	NO	NO	1-2	SI	3	-	NO	1	5	10	2	-	Bueno. T. stress.
24	Fdo Galis Pérez	53	U.D.	5-77	12-77	SI	SI	NO	NO	SI	NO	-	SI	NO	SI	E.	SI	5	30	SI	1	6	2	A+	-	NO	NO	NO	NO	SI	SI	↓	SI	NO	NO	1	NO	3	40	NO	1	2	13	-	Bueno.		
25	J. Luis Benitez Rojas	54	U.P.	6-77	1-77	NO	SI	NO	NO	SI	SI	↓	SI	SI	SI	E.	SI	3	-	SI	0	8	7	O+	-	NO	NO	NO	NO	SI	SI	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	-	NO	0	6	4	3	-	Bueno	
26	Manuel Alarquez M.	55	U.D.	7-77	12-77	SI	SI	SI	SI	NO	NO	↓	SI	SI	NO	2-4	NO	4	20	SI	8	6	3	O+	-	NO	NO	NO	NO	SI	NO	↑	SI	NO	NO	1-2	NO	3	30	NO	4	8	2	-	Bueno.		
27	Fdo Gallardo Robles	50	U.D.	5-77	6-77	SI	SI	SI	SI	SI	NO	↓	SI	NO	SI	2-4	SI	4	20	SI	9	9	3	A+	-	NO	NO	NO	NO	NO	SI	=	SI	SI	NO	1-2	NO	3	20	NO	5	9	2	7	+	Bueno.	
28	Joaquín González Beldán	61	U.P.	5-77	5-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	NO	SI	SI	1	NO	2	40	SI	9	8	4	O+	-	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	4	20	NO	1	2	2	+	Bueno.			
29	Marina Bohard Oles	57	U.P.	3-77	3-77	SI	SI	SI	SI	NO	NO	-	NO	NO	SI	1-3	SI	2	-	SI	4	3	4	A+	-	NO	NO	NO	NO	NO	=	NO	SI	SI	1-3	NO	4	-	NO	0	5	1	7	+	Bueno.		
30	Eloy Garrido Jimenez	25	U.D.	11-77	5-77	SI	SI	NO	NO	SI	SI	-	SI	SI	SI	E.	SI	4	10	SI	4	5	2	A+	-	NO	NO	NO	NO	NO	=	SI	SI	NO	1	NO	4	10	NO	2	5	1	6	2	-	Bueno.	

TABLA 11.-

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR+GASTRECTOMIA BILLROTH I

Nº	NOMBRE	EDAD	DIAGNOST.	FECHA INT.	FECHA REV.	Clínica pre-operatoria														B. A. O.	U. A. O.	GRUPO S.	R. BILAR	
						ARDOR	DOLOR	NAUSEAS	VOMITOS	ASTENIA	ANOREXIA	PESO	ALCOHOL	CAFE	INT. ALIM.	Nº DEPOS.	ALT. CAR.	Nº INGESTA	Nº EICAR.					REGURG.
1	Juquiel Gutierrez Luna	42	U.D.	2-77	7-77	SI	SI	NO	NO	NO	NO	-	NO	NO	SI	E.	NO	4	-	NO	2'5	47'5	0+	-
2	José González Soto	37	U.D.	5-77	6-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	SI	SI	↓	SI	5	20	SI	2'5	57'6	A+	-
3	María Luisa Borrojo	55	U.D.	6-77	7-77	SI	NO	SI	SI	SI	NO	↓	NO	SI	SI	↓	SI	4	-	SI	4	26'4	0+	-
4	Caraceni Horacio Rojas	48	U.D.	6-77	7-77	SI	SI	SI	SI	SI	NO	↓	SI	SI	SI	E.	SI	4	-	SI	1'5	17'2	0+	-
5	Rafael Márquez León	34	U.D.	11-77	7-77	NO	SI	NO	NO	NO	SI	-	SI	SI	SI	E.	SI	3	30	NO	1'5	38'4	A+	+
6	Antonio Hlavicek D.	19	U.D.	3-77	7-77	SI	SI	SI	SI	SI	NO	-	NO	NO	SI	E.	SI	6	20	SI	2'5	46'3	A+	-
7	Juan José Álvarez	44	U.D.	7-77	3-78	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	NO	SI	NO	↓	SI	3	20	NO	4'6	37'2	A+	-
8	Ricardo Sánchez G.	49	U.D.	12-77	11-77	SI	SI	SI	SI	SI	NO	-	SI	NO	SI	↓	SI	3	40	NO	8'5	40'2	0+	-
9	Manuel Contreras F.	28	U.D.	3-77	6-70	SI	SI	NO	NO	SI	SI	-	NO	SI	SI	↓	SI	5	30	SI	2'9	29	A+	-
10	Expansora Gaudert D.	43	U.D.	7-77	6-77	NO	NO	NO	NO	NO	NO	-	NO	SI	NO	↓	NO	4	-	NO	4'8	34	0+	-
11	Felipe delgado García	43	U.D.	3-77	6-77	SI	SI	SI	NO	SI	NO	↓	NO	SI	SI	↓	SI	2	30	SI	4'2	40'6	A+	-
12	Manuel G. de la Hera	32	U.D.	2-77	10-77	NO	NO	SI	SI	SI	SI	↓	SI	SI	SI	↓	SI	2	25	NO	6	37'5	A+	-
13	Joaquín Horacio Rojas	31	U.D.	2-77	10-77	SI	SI	SI	SI	SI	NO	↓	SI	SI	SI	↓	SI	1	60	SI	5'1	37	A+	-
14	Joaquín Rodríguez D.	40	U.D.	1-77	11-77	SI	SI	SI	SI	SI	NO	-	SI	NO	SI	↓	SI	3	10	SI	5'6	44'2	A-	-
15																								
VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + GASTROENTEROANASTOMOSIS																								
1	Antonio Díaz Ayuda	48	U.D.	6-77	6-77	NO	SI	SI	SI	SI	SI	↓	NO	NO	SI	↓	SI	2	40	SI	4'9	31'2	A+	-
2	José Velázquez Ruiz	46	U.P.	12-77	12-77	NO	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	SI	SI	E.	SI	6	20	NO	6'3	24'1	0-	-
3	Manuel Aballo Gómez	44	U.D.	11-77	4-78	SI	SI	NO	NO	SI	SI	-	SI	NO	SI	↓	SI	6	25	SI	4	37'2	A-	-
4	Manuel Follis Pérez	29	U.D.	2-77	10-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	-	NO	NO	SI	E.	NO	3	20	SI	4'7	38'1	0+	+
5	José de los Angeles Espinosa	55	U.D.	6-77	10-77	SI	SI	SI	SI	SI	NO	-	SI	NO	SI	↓	SI	3	20	SI	7'5	35'4	A-	-
6	Juan López González	59	U.D.	5-77	7-77	SI	SI	SI	SI	SI	NO	↓	SI	SI	SI	E.	SI	3	25	SI	7'5	41'3	A+	-
7	Fco Rosero Pérez	60	U.D.	3-78	11-77	SI	SI	SI	SI	SI	NO	↓	SI	NO	SI	3-4	NO	3	20	NO	11'6	42	A+	-
8	José Ramírez Gait	46	U.G.	7-77	11-77	NO	SI	NO	NO	SI	SI	↓	SI	NO	SI	↓	SI	3	-	SI	2'8	16'1	A+	-
9	Fco Pérez Martínez	49	U.P.	3-70	3-71	NO	SI	SI	SI	SI	NO	↓	NO	NO	SI	E.	SI	5	25	SI	10'5	39	A+	-
10	Alejandro Pulgada R.	58	U.P.	5-70	5-71	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	NO	SI	SI	↓	NO	3	20	SI	0'6	25	0+	-

TABLA 12.-

=====

*clínica post-operatoria*

AR.DOR	DOLOR	NAUSEAS	VOMITOS	ASTENIA	ANOREXIA	PESO	ALCOHOL	CAFE	INT. ALIM.	Nº DEPOS.	ALT. CAR.	Nº INGESTA	Nº DIGARR.	REGURG.	B.A.O.	M.A.O.	R. BILIAR	ESTADO GENERAL
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↓	SI	SI	NO	E.	NO	4	30	NO	3	15'3	-	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	NO	NO	1	NO	3	30	NO	0'7	1'7	+	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	SI	-	NO	NO	SI	2-3	NO	3	-	NO	0'7	1'8	-	Bueno
SI	NO	NO	NO	SI	NO	-	SI	NO	NO	1	NO	3	-	NO	0'4	1	++	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	SI	-	SI	NO	NO	1	NO	4	30	NO	0'5	1	++	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	-	NO	SI	NO	1	NO	4	30	NO	0'9	3'1	+	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	3	20	NO	1'5	4'3	++	Bueno
NO	SI	SI	SI	NO	SI	↓	SI	SI	SI	2-4	SI	3	20	SI	1'8	2'4	++	Regular T. de stress
NO	NO	NO	NO	NO	NO	-	NO	SI	NO	2-4	NO	3	20	NO	1'3	8'6	+	Bueno
SI	NO	SI	SI	NO	NO	-	NO	SI	SI	1	NO	4	-	SI	0'6	1'2	++	Bueno
NO	NO	NO	NO	SI	NO	-	NO	SI	SI	E.	NO	2	30	NO	1'3	6'4	++	Regular T. de stress
SI	SI	SI	SI	SI	SI	↑	NO	SI	SI	1	SI	2	15	SI	0'9	4'9	++	Malo
NO	NO	NO	NO	SI	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	60	SI	1'4	8	+	Bueno
NO	NO	SI	SI	NO	NO	↓	SI	NO	NO	1	NO	3	10	NO	1	4'6	++	Bueno

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR+GASTROENTEROANASTOMOSIS

NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	3	40	NO	6'7	24'2	+	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	SI	SI	1	NO	3	40	NO	7'1	16'8	++	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	25	NO	1'9	28	++	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	-	NO	NO	NO	1	NO	3	5	NO	9'4	40	+++	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	-	SI	SI	NO	1	NO	3	30	NO	2'8	19'9	+	Bueno
SI	NO	NO	NO	NO	SI	↑	NO	SI	NO	1-3	NO	3	10	NO	4	12'8	-	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	NO	NO	1	NO	3	10	NO	2'8	6'8	+++	Bueno
SI	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	SI	NO	2-3	NO	3	-	NO	0'1	0'7	-	Bueno. Avel- les de stress
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	3	25	NO	4'2	12'4	+++	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	3	20	NO	3'6	27'5	-	Bueno

TABLA 13.-  
=====

GASTRECTOMIA BILLROTH I

N°.	NOMBRE	EDAD	DIAGNOST.	FECHA INT.	FECHA REV.	clínica pre-operatoria														B. N. O.	M. A. O.	G. SANGUIA	R. BILIAR	
						AR. DUB.	DOLOR	NAUSEAS	VOMITOS	ASTENIA	ANOREXIA	PESO	ALCOHOL	CAFE	INT. ALIM.	N° DE PES.	ALT. CAR.	N° INGES.	N° CIGARR.					REGURGIT.
1	José de la Ulla del Valle	38	U.D.	4-77	10-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	-	NO	SI	SI	1	SI	4	15	SI	19	19	A+	-
2	José Luis Galván Rodríguez	74	U.G.	10-77	6-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	NO	SI	SI	E	SI	4	30	SI	17	43	0+	-
3	José Silva Torres	67	U.P.	1-77	10-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	SI	SI	1	SI	2	10	SI	27	15	0+	-
4	Rodrigo Castaño Haro	38	U.D.	1-77	5-77	SI	SI	SI	SI	NO	SI	-	NO	SI	SI	1	NO	2	-	SI	28	11	0+	-
5	Manuel Láz Gancha	52	U.G.	7-77	10-77	NO	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	SI	SI	1	SI	2	50	SI	18	31	A+	-
6	Antonio Crespo Torres	48	U.D.	10-77	6-77	NO	SI	SI	SI	NO	SI	↓	NO	SI	SI	1	NO	4	40	SI	12	52	0+	++
7	Antonio Gancha G.	40	U.D.	5-77	5-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	-	SI	SI	SI	1	SI	4	20	SI	11	46	A+	+
8	Antonio Medina Ortiz	47	U.G.	2-77	10-77	SI	SI	NO	NO	SI	NO	-	SI	SI	SI	1	NO	3	30	SI	23	28	A+	+
9	Antonio Espino Gala	43	U.D.	3-77	6-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	SI	SI	1	SI	3	30	SI	17	52	AB	-
10	Manuel García Fuentes	37	U.D.	4-77	6-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	NO	SI	SI	1	SI	5	20	SI	38	38	A+	-
11	Manuel de las Heras A.	55	U.D.	10-77	7-77	SI	SI	SI	SI	NO	NO	↓	SI	NO	SI	E.	NO	3	30	SI	63	33	0+	-
12	Juan María García	36	U.D.	1-77	12-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	-	SI	NO	SI	E.	SI	2	15	SI	2	25	A+	-
13	Antonio Caballo López	41	U.G.	1-77	5-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	-	NO	NO	SI	E.	SI	6	20	SI	37	32	A+	-
14	Julián Navilla F.	29	U.G.	5-77	5-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	NO	SI	SI	2-3	SI	6	40	NO	26	19	0+	-
15	Juan Espada Borrás	45	U.P.	7-77	4-77	NO	NO	SI	SI	SI	SI	↓	SI	SI	SI	E.	SI	4	15	SI	32	38	AB	-
16	José Sexto Delgado	28	U.D.	5-77	1-77	SI	SI	NO	NO	SI	NO	↓	NO	SI	NO	1	SI	3	20	SI	28	27	A+	-

VAGUECTOMIA SUPRASELECTIVA

1	Isidoro Urra B.	27	U.D.	4-77	4-77	SI	SI	SI	SI	NO	NO	-	SI	NO	NO	1	SI	4	20	SI	13	38	0+	-
---	-----------------	----	------	------	------	----	----	----	----	----	----	---	----	----	----	---	----	---	----	----	----	----	----	---

VAGUECTOMIA SUPRASELECTIVA+GASTRECTOMIA BILLROTH I

1	Antonio Delgado M.	28	U.D.	2-77	5-77	NO	SI	SI	NO	SI	SI	↓	NO	SI	NO	1	SI	4	5	SI	27	38	0-	-
---	--------------------	----	------	------	------	----	----	----	----	----	----	---	----	----	----	---	----	---	---	----	----	----	----	---

DUODENOPILOROPLASTIA AMPLIA

1	Fco Gallardo García	73	U.D.	6-77	1-77	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	NO	SI	SI	E.	SI	3	10	SI	10	5	A-	-
---	---------------------	----	------	------	------	----	----	----	----	----	----	---	----	----	----	----	----	---	----	----	----	---	----	---

TABLA 14.-

=====

*clínica post-operatoria*

ARDOR	DOLOR	NAUSEAS	VOMITOS	ASTENIA	ANOREXIA	PESO	ALCOHOL	CAFE	INT. ALIM.	Nº DE POS.	ALT. CAR.	Nº INGES.	Nº CIGARR.	REGURG.	B.A.O.	M.A.O.	R. BILIAR	ESTADO GENERAL
SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	NO	SI	SI	1	SI	4	15	SI	1'9	11'9	+	Malo T. stress
NO	NO	NO	NO	SI	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	4	5	NO	0'05	3'04	+	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	20	NO	0'7	1'6	++	Bueno
SI	SI	SI	SI	NO	SI	↓	NO	SI	SI	E.	NO	3	—	SI	1'1	7'7	—	Malo
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	3	20	NO	1'5	6	+	Bueno
NO	SI	SI	SI	NO	SI	—	NO	NO	SI	E.	NO	3	40	SI	2'5	12	++	Malo
NO	NO	NO	NO	NO	NO	—	SI	SI	NO	1	NO	4	—	NO	0'5	8'4	++	Bueno
NO	SI	NO	NO	SI	NO	—	SI	SI	SI	1	NO	3	20	NO	0'5	11'5	++	Regular
NO	NO	NO	NO	NO	SI	↑	SI	SI	SI	1	NO	3	40	NO	2'3	10'1	+	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	3	20	NO	0'2	0'4	++	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	10	NO	2'8	6'3	+	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	NO	NO	1	NO	3	—	NO	0'8	4'2	—	Bueno
SI	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	20	NO	1'6	12	+	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	3	10	NO	0'8	2'4	++	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	SI	NO	E.	NO	4	2	NO	0'7	8'3	+	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	20	NO	0'6	0'8	+	Bueno

VAGUECTOMIA SUPRASELECTIVA

NO	NO	NO	NO	NO	NO	—	SI	SI	NO	1	NO	4	20	SI	4'7	17	—	Bueno
----	----	----	----	----	----	---	----	----	----	---	----	---	----	----	-----	----	---	-------

VAGUECTOMIA SUPRASELECTIVA + GASTRECTOMIA BILLROTH I

NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	NO	NO	1	NO	4	12	NO	0'9	7'2	++	Bueno
----	----	----	----	----	----	---	----	----	----	---	----	---	----	----	-----	-----	----	-------

DUODENOPILOROPLASTIA AMPLIA

NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	3	10	NO	0'6	2'1	—	Bueno
----	----	----	----	----	----	---	----	----	----	---	----	---	----	----	-----	-----	---	-------

TABLA 15. -



*- clinica post-operatoria -*

ARDOR	DOLOR	NAUSEAS	VOMITOS	ASTENIA	ANOREXIA	PESO	ALCOHOL	CAFE	INT. ALIM.	Nº DEPOS.	ALT. CAR.	Nº INGES.	Nº CIGARR.	REGURG.	B. A. O.	M. A. O.	R. BILIAR	ESTADO GENERAL
SI	NO	NO	NO	SI	NO	—	NO	SI	NO	1	NO	3	10	NO	2'3	26'5	+	Bueno
NO	NO	NO	NO	SI	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	—	NO	0'8	2'5	—	Bueno
SI	NO	NO	NO	SI	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	25	NO	3'5	19'1	—	Bueno
NO	NO	NO	NO	SI	SI	↑	SI	SI	NO	1	NO	5	30	NO	1'9	3'5	+++	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	30	NO	3'5	19	+	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	3	10	NO	4'8	27'4	+	Bueno

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + GASTRECTOMIA BILLROTH II.

NO	NO	NO	NO	NO	NO	↓	SI	SI	NO	1	NO	3	50	NO	1'4	2'5	+	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	SI	NO	2-3	NO	3	30	NO	1'2	2'4	+++	Bueno

GASTRECTOMIA BILLROTH II

NO	NO	NO	NO	NO	SI	—	NO	SI	NO	1	NO	4	—	SI	3	17'3	+	Bueno
NO	NO	NO	NO	SI	SI	↑	NO	SI	NO	1	NO	3	20	NO	1'3	2'7	+++	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	3	—	NO	2'5	8'6	++	Bueno
NO	NO	NO	NO	SI	NO	↑	SI	NO	NO	1	NO	4	—	NO	2'4	16'8	+	Bueno
SI	NO	NO	NO	NO	SI	↑	SI	SI	NO	1	NO	4	20	NO	0'5	1	++	Bueno

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + ANTRODUODENOSTOMIA

NO	NO	SI	NO	NO	SI	↓	SI	SI	SI	2-4	SI	3	20	SI	1'8	2'4	++	Regular diarrea y stress
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	SI	NO	3	NO	4	5	NO	1'7	10'3	—	Bueno (diarrea)
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	3	10	SI	4'3	35'1	—	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	NO	NO	1	NO	3	20	NO	7'1	19'2	—	Bueno

TABLA 17.-  
=====

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + PILOROPLASTIA

Nº	NOMBRE	EDAD	DIAGNOSTICO	FECHA INT.	FECHA REV.	clinica pre-operatoria															REGURG.	B. A. O.	M. A. O.	G. SANGUI.	B. BILIAR			
						ARDOR	DOLOR	NAUSEAS	VRALITIS	ASTENIA	ANOREXIA	PESO	ALCOHOL	CAFE	INT. ALIM.	Nº DEPOS.	ALT. CARAR.	Nº INGESI.	Nº DIGARS.									
1	Antonio Livado Reyes	50	U.D.	6-77	10-77	NO	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	NO	SI	1	NO	3	20	SI	8	43	9+	-			
2	Alfonso Alvarez Lopez	53	U.G.	6-77	5-78	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	NO	SI	1	SI	3	30	SI	28	21	7+	-				
3	Fco Juvenal Rivers	40	U.D.	4-77	7-77	SI	SI	SI	SI	NO	NO	↓	NO	SI	SI	1	SI	3	30	SI	7	52	0+	-				
4	Fco Juvenal Lopez	68	U.D.	5-78	7-78	SI	SI	SI	SI	SI	NO	↓	NO	NO	SI	1	SI	3	30	SI	6	27	2+	+				
5	Antonio Gutierrez Perez	37	U.P.	6-78	7-78	SI	SI	SI	SI	SI	SI	=	SI	NO	SI	3	SI	5	30	SI	46	51	0+	-				
6	Jose M. Torres Forriest	76	U.B.	1-78	12-78	SI	SI	SI	SI	NO	NO	=	NO	NO	SI	2-3	SI	4	25	SI	4	34	18	-				
7	Juan A. G. Caballero	40	U.G.	6-78	6-78	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	SI	SI	1	SI	4	10	NO	04	11	8+	+				
8	Manuel Flores Bautista	35	U.P.	6-78	6-78	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	NO	SI	SI	E.	SI	4	40	SI	8	5	4	0+	-			
9	Jose Carrero Galan	48	U.P.	7-78	7-78	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	NO	SI	E.	SI	3	30	SI	1	5	1	9+	+			
10	Fco Orduna Hidalgo	49	U.D.	1-78	10-78	SI	SI	SI	NO	NO	NO	=	SI	SI	NO	1	SI	3	50	NO	6	34	2	8-	-			
11	Manuel Piles Alvarez	25	U.D.	6-77	1-78	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	NO	SI	1	SI	3	-	SI	13	6	5	18+	-			
12	Manuel Cel Rodriguez	27	U.D.	1-79	11-79	SI	SI	SI	NO	SI	NO	↓	NO	NO	SI	E.	SI	4	5	SI	13	4	3	7	8+	-		
13	Antonio Rivers Lopez	50	U.D.	9-79	3-80	NO	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	SI	SI	2-3	SI	3	30	SI	11	2	4	8	0+	+		
14	Alfiquel Piles Piles	39	U.D.	10-79	4-80	SI	NO	SI	SI	SI	SI	↓	SI	SI	NO	1	SI	3	30	SI	8	2	4	8	0+	+		
15	Manuel Torres Merino	49	U.D.	11-79	11-80	SI	SI	NO	NO	SI	NO	↓	NO	NO	SI	1	SI	3	-	SI	16	6	4	2	8+	-		
16	Jose Diaz Garcia	47	U.D.	12-79	6-81	SI	SI	SI	SI	NO	SI	↓	SI	SI	NO	1	SI	4	-	SI	10	4	9	+	+	-		
17	J. Ant. Sanchez G.	22	U.D.	12-79	4-81	NO	SI	NO	NO	NO	NO	↓	SI	SI	NO	1	NO	4	10	NO	8	3	4	2	+	+	-	
18	Manuel Navarro Jara	52	U.P.	10-79	4-81	SI	SI	NO	NO	SI	SI	-	SI	SI	NO	1	NO	3	40	NO	4	5	3	6	+	+	-	
19	Jesús Luque Ruiz	45	U.D.	10-79	4-81	SI	NO	SI	SI	SI	NO	-	SI	NO	SI	2-3	NO	4	-	SI	12	6	3	9	+	+	-	
20	Lucas Torado Ferrero	43	U.D.	7-77	9-79	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	SI	SI	E.	SI	4	30	SI	5	6	4	0	+	+	-	
21	Antonio Carruella Roca	32	U.D.	3-77	5-79	NO	SI	NO	NO	SI	NO	-	NO	NO	NO	1	SI	3	10	SI	7	8	2	0	+	+	-	
22	Isacnte Calvo Valla	36	U.G.	8-77	5-79	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	SI	NO	SI	2-3	SI	3	25	SI	4	3	3	1	0	+	+	-
23	Jose Ortiz Perez	44	U.D.	3-79	10-78	SI	SI	SI	SI	SI	NO	↓	NO	NO	SI	1-2	SI	3	-	SI	3	6	1	9	8	-	+	-
24	Fco Galis Perez	53	U.D.	5-78	12-78	SI	SI	NO	NO	SI	NO	-	SI	NO	SI	E.	SI	5	30	SI	1	6	2	4	+	+	+	-
25	J. Luis Benitez Rojas	54	U.P.	6-79	1-81	NO	SI	NO	NO	SI	SI	↓	SI	SI	SI	E.	SI	3	-	SI	0	8	7	0	+	+	+	-
26	Manuel Marquez Ma.	55	U.D.	7-77	12-78	SI	SI	SI	SI	NO	NO	↓	SI	SI	NO	2-4	NO	4	20	SI	8	6	3	0	+	+	+	-
27	Fco Gallardo Rodas	50	U.D.	5-78	6-81	SI	SI	SI	SI	SI	NO	↓	SI	NO	SI	2-4	SI	4	20	SI	9	9	3	9	+	+	+	-
28	Joaquin Gomez Loldan	61	U.P.	5-78	5-78	SI	SI	SI	SI	SI	SI	↓	NO	SI	SI	1	NO	2	40	SI	9	8	4	0	+	+	+	-
29	Marina Bohard Oles	57	U.P.	3-80	3-81	SI	SI	SI	SI	NO	NO	-	NO	NO	SI	1-3	SI	2	-	SI	4	3	4	+	+	+	+	-
30	Floy Garrido Juvenal	25	U.D.	4-79	5-79	SI	SI	NO	NO	SI	SI	-	SI	SI	SI	E.	SI	4	10	SI	4	5	2	6	+	+	+	-

TABLA 18.-

=====

<i>Clínica post-operatoria</i>														B. A. O.	M. A. O.	R. BILIAR	ESTADO GENERAL	
ARDOR	DOLOR	NAUSEAS	VOMITOS	ASTENIA	ANOREXIA	PESO	ALCOHOL	CAFE	INT. ALIM.	Nº DEPOS.	ALT. CAR.	Nº INGES.	Nº CIGARR.					REGURGIT.
NO	NO	SI	NO	NO	SI	=	SI	SI	NO	1	NO	3	30	NO	4'5	18'7	+	Bueno
SI	NO	NO	NO	SI	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	30	NO	1'4	3'8	++	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	3	25	NO	0'8	12'9	+	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	NO	SI	1	NO	3	—	NO	5'1	17	—	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	NO	NO	1	NO	3	30	NO	0'6	12'6	+	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	=	NO	SI	NO	1-2	NO	4	—	NO	0'7	12'3	—	Bueno
NO	SI	NO	NO	SI	SI	↑	NO	NO	SI	2-3	SI	4	—	NO	1	1'5	—	Bueno. T. stress.
NO	NO	NO	NO	NO	SI	=	NO	SI	NO	E.	NO	3	40	NO	2'1	25'2	+	Bueno
SI	SI	SI	SI	SI	NO	↑	NO	NO	NO	1	NO	5	10	NO	1'4	5'4	—	Regular
NO	NO	NO	NO	NO	NO	=	SI	SI	NO	1	NO	3	40	NO	0'2	8'5	+	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	—	NO	5'7	27'4	—	Bueno
NO	NO	SI	NO	NO	NO	↑	NO	NO	NO	1	NO	4	5	NO	7'2	21'2	—	Bueno. T. stress.
NO	SI	SI	NO	NO	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	30	NO	0'7	33'7	+	Bueno.
SI	NO	SI	SI	SI	SI	↑	SI	NO	NO	1	SI	3	10	SI	1'2	17'5	+	Regular. T. stress.
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	NO	NO	1	NO	3	—	NO	1'6	19'5	—	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	4	—	NO	0'8	17'1	—	Bueno
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	4	10	NO	5'9	22	—	Bueno.
NO	NO	NO	NO	NO	NO	=	SI	SI	NO	1	NO	3	20	NO	1'7	10'8	+++	Bueno
NO	NO	NO	NO	SI	NO	↑	SI	NO	NO	1	NO	4	—	SI	3'1	16'4	—	Bueno
SI	NO	NO	NO	SI	SI	↑	SI	SI	NO	2-3	NO	4	10	NO	3'6	19'5	—	Bueno.
NO	NO	NO	NO	NO	NO	=	NO	SI	NO	1	SI	3	10	NO	2'5	14'1	—	Bueno T. stress.
SI	SI	NO	NO	SI	NO	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	10	NO	2'7	27	—	Bueno.
NO	NO	NO	NO	SI	NO	↑	NO	NO	NO	1-2	SI	3	—	NO	1'5	10'2	—	Bueno. T. stress.
NO	NO	NO	NO	SI	SI	↓	SI	NO	NO	1	NO	3	40	NO	1'2	13'6	—	Bueno.
NO	NO	NO	NO	SI	SI	↑	SI	SI	NO	1	NO	3	—	NO	0'6	4'3	—	Bueno
NO	NO	NO	NO	SI	NO	↑	SI	NO	NO	1-2	NO	3	30	NO	4'8	26	—	Bueno.
NO	NO	NO	NO	NO	SI	=	SI	SI	NO	1-2	NO	3	20	NO	5'9	27	+	Bueno.
NO	NO	NO	NO	NO	NO	↑	NO	SI	NO	1	NO	4	20	NO	1'2	25	+	Bueno.
NO	NO	NO	NO	NO	NO	=	NO	SI	SI	1-3	NO	4	—	NO	0'5	11'7	++	Bueno.
NO	NO	NO	NO	NO	NO	=	SI	SI	NO	1	NO	4	10	NO	2'5	16'2	—	Bueno.

TABLA 19.-

=====

VALORACION CLINICA



VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR+  
PILOROPLASTIA.

PREOPERATORIO  
POSTOPERATORIO

- 1.- Ardor
- 2.- Dolor
- 3.- Náuseas
- 4.- Vómitos
- 5.- Astenia
- 6.- Anorexia
- 7.- Pérdida de peso.

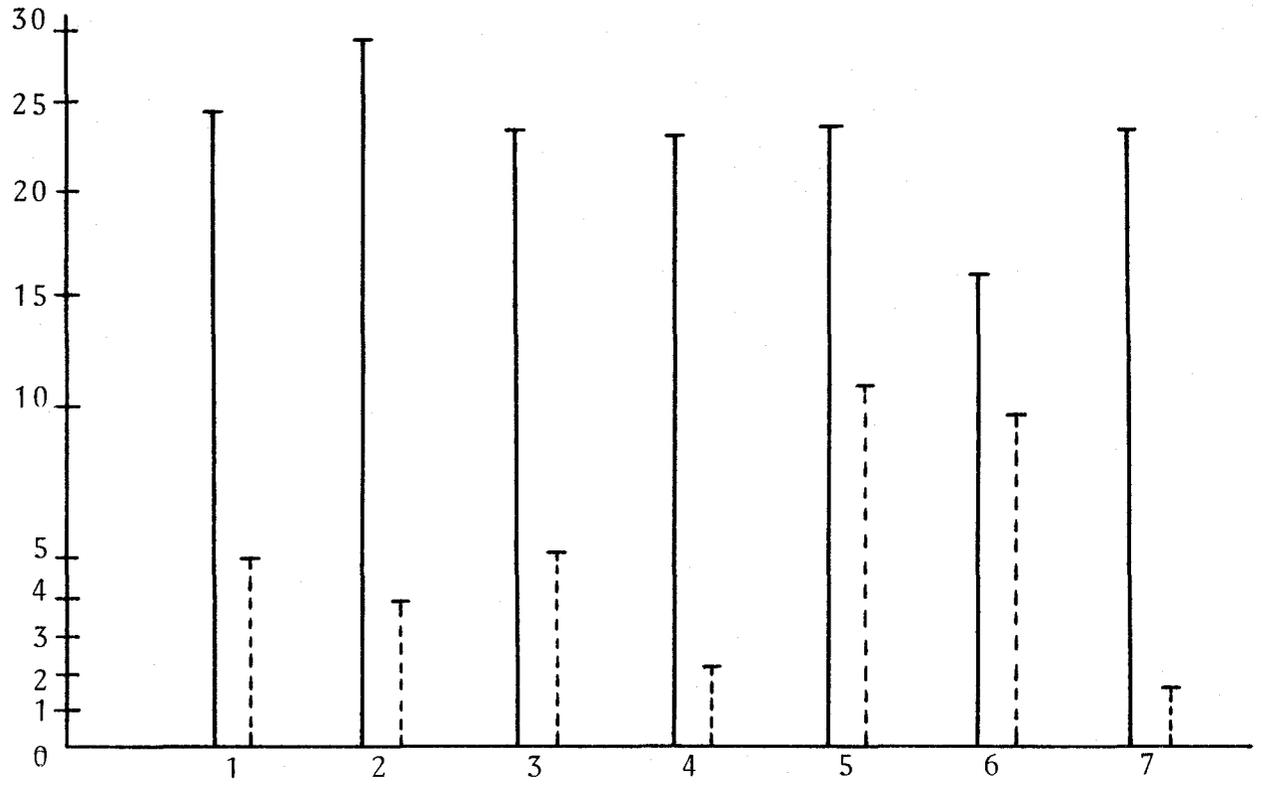


TABLA 20.-  
=====

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR+ PILOROPLASTIA  
(cont.)

●-----● PREOPERATORIO  
●-----● POST-OPER.

- 1.- Beben alcohol.
- 2.- Beben café.
- 3.- Intolerancia alimenticia.
- 4.- Alteración de carácter.
- 5.- N° ingestas diarias.
- 6.- Fuman.
- 7.- Regurgitación.
- 8.- Reflujo biliar.

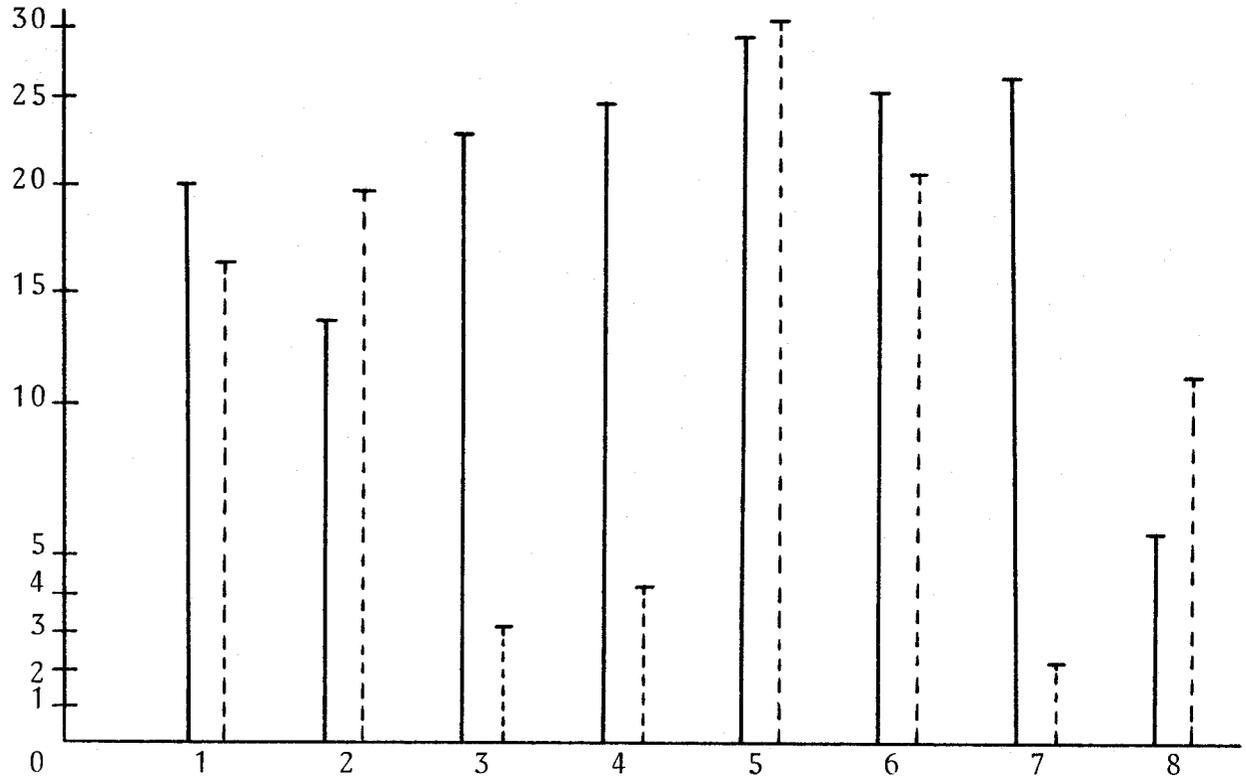


TABLA 21.-  
=====



VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR+GASTRECTOMIA  
BILLROTH I

●-----● PREOPERATORIO  
●-----● POST-OPER.

- 1.- Ardor.
- 2.- Dolor
- 3.- Náuseas.
- 4.- Vómitos.
- 5.- Astenia.
- 6.- Anorexia.
- 7.- Pérdida de peso.

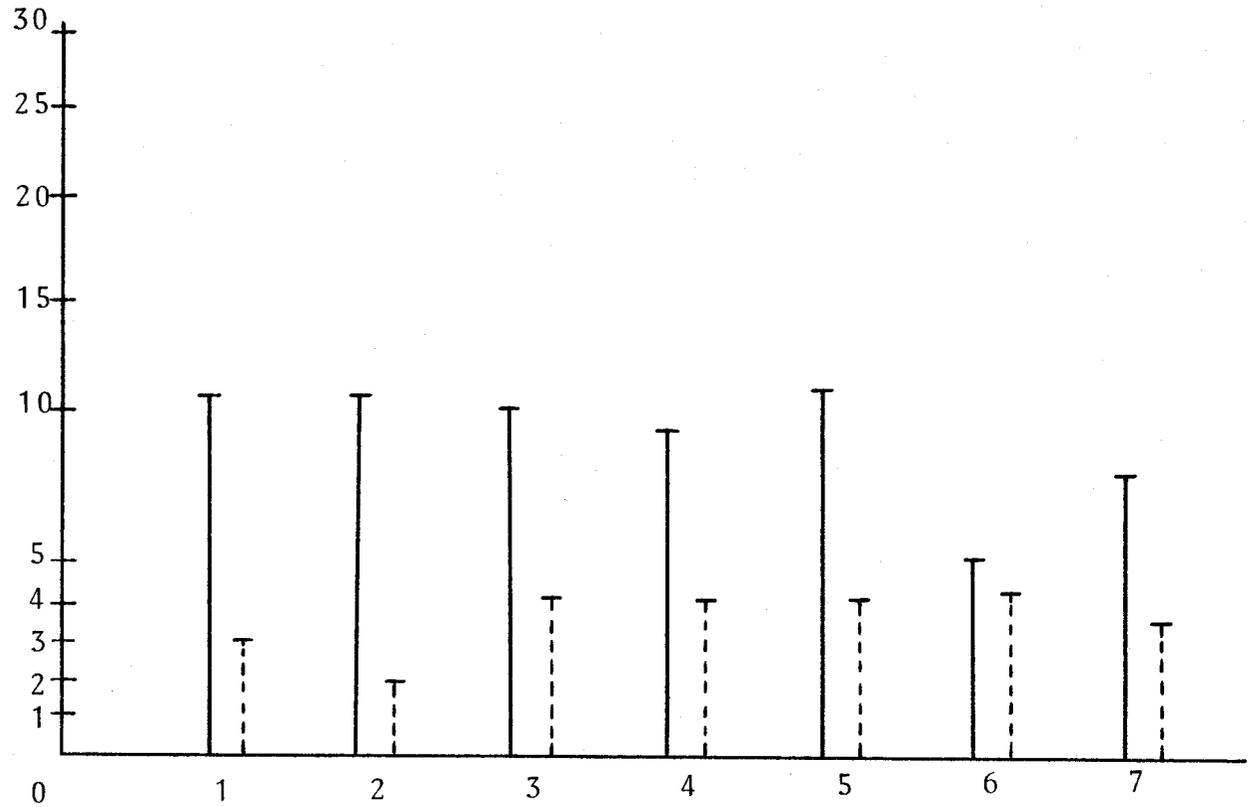


TABLA 22.-  
=====

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR+GASTRECTOMIA  
BILLROTH I (cont.)

●-----● PREOPERATORIO  
●-----● POSTOPERATORIO

- 1.- Beben alcohol
- 2.- Beben café.
- 3.- Intolerancia alimenticia.
- 4.- Alteración de carácter.
- 5.- N° ingestas diarias.
- 6.- Fuman.
- 7.- Regurgitación
- 8.- Reflujo biliar.

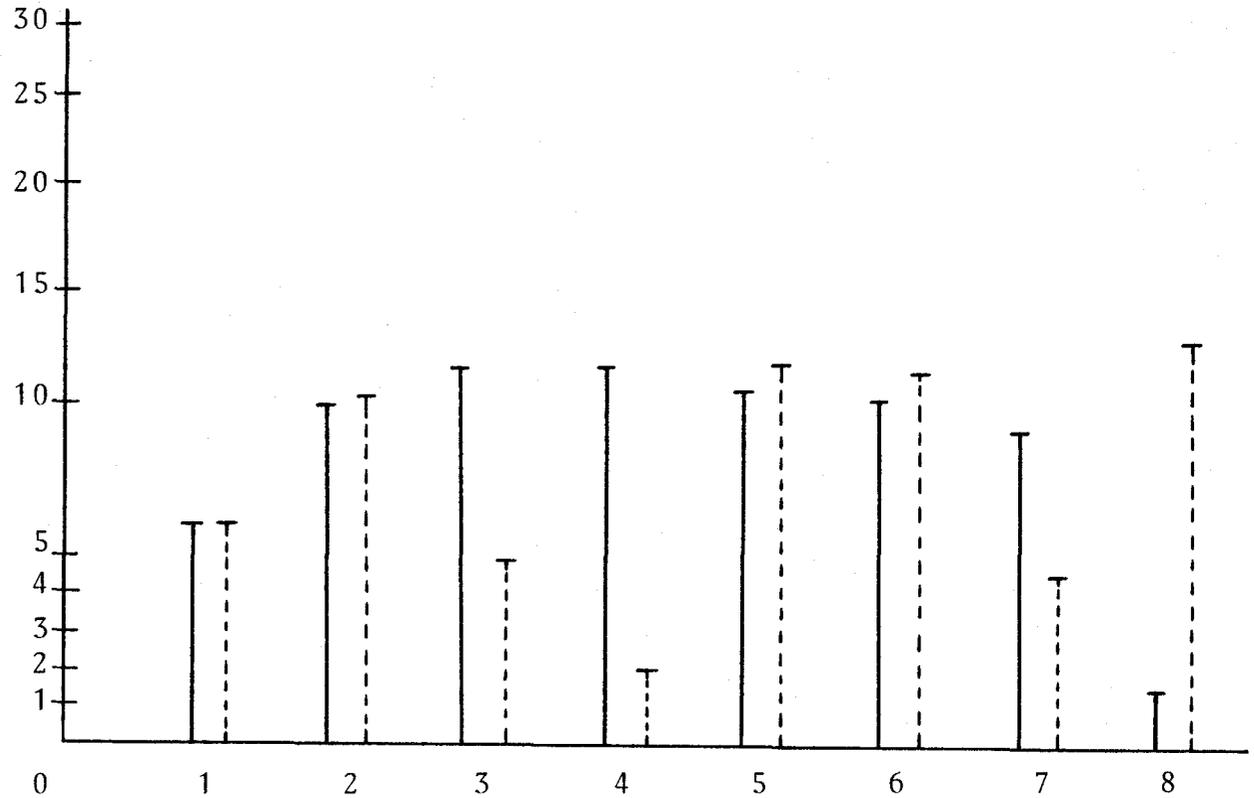


TABLA 23.-  
=====

	<u>Preoperatorio</u>	<u>Postoperatorio</u>
BEBEN ALCOHOL .....	7	7
BEBEN CAFE .....	10	11
INTOLERENCIA ALIMENTICIA .....	12	5
ALTERACION DE CARACTER .....	12	2
Nº INGESTAS DIARIAS (3 a 5) .....	10	12
FUMAN .....	10	11
REGURGITACION .....	8	4
REFLUJO BILIAR .....	1	12
B.A.O. (Valor medio) .....	6'75 mEq/h.	1'14 mEq/h.
M.A.O. (Valor medio) .....	36'18 "	4'59 "

Reintervenidos ..... 0

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR+GASTROENTEROANASTOMOSIS.-

(Tablas 24 y 25)

Edad: de 29 a 60 años.

Total de enfermos: 10. Todos varones.

Ulcus gástrico: 1. Ulcus pilórico: 3. Ulcus duodenal: 6

	<u>Preoperatorio</u>	<u>Postoperatorio</u>
ARDOR .....	6	2
DOLOR .....	10	0

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR +  
GASTROENTEROANASTOMOSIS.

●-----● PREOPERATORIO  
●-----● POSTOPERATORIO

- 1.- Ardor.
- 2.- Dolor.
- 3.- Náuseas.
- 4.- Vómitos.
- 5.- Astenia.
- 6.- Anorexia.
- 7.- Pérdida de peso.

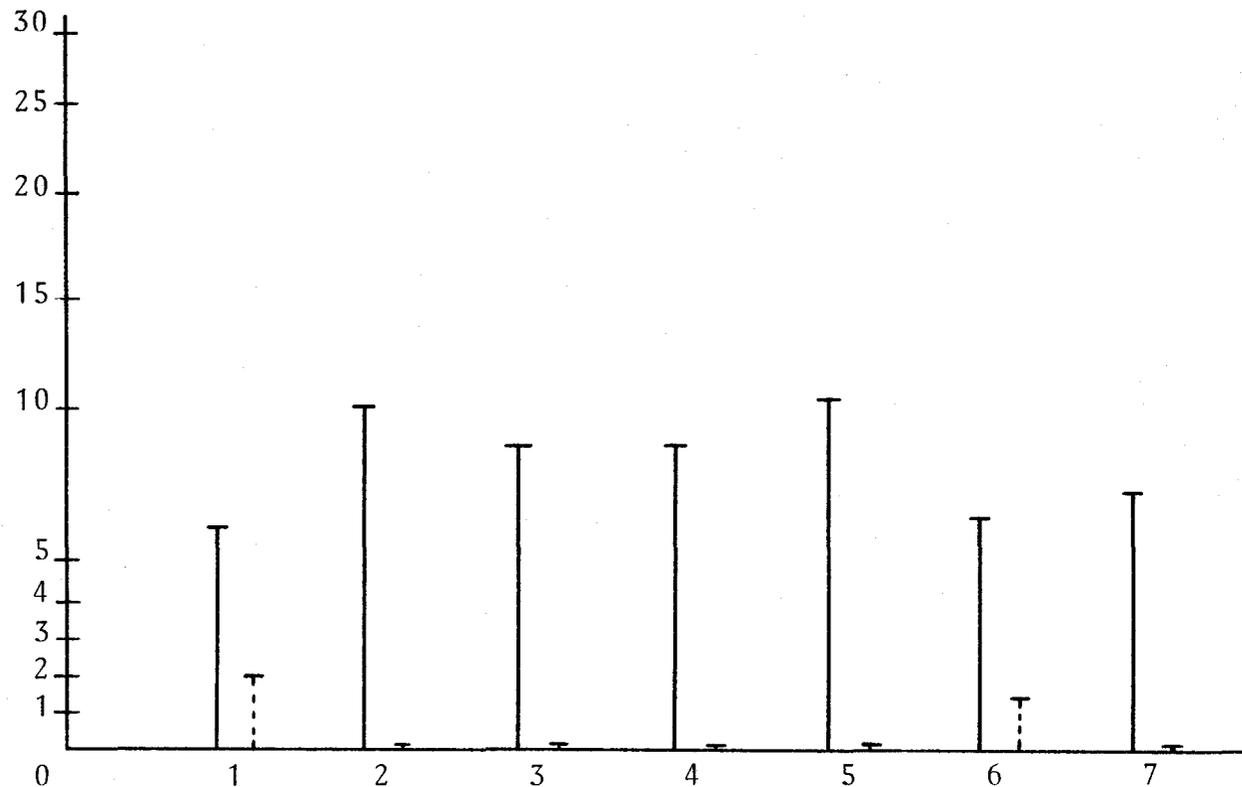


TABLA 24.-  
=====

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR +  
GASTROENTEROANASTOMOSIS (cont.)

\*—\* PREOPERATORIO  
\*---\* POSTOPERATORIO

- 1.- Beben alcohol.
- 2.- Beben café.
- 3.- Intolerancia alimenticia.
- 4.- Alteración de carácter.
- 5.- N° ingestas diarias.
- 6.- Fuman.
- 7.- Regurgitación.
- 8.- Reflujo biliar

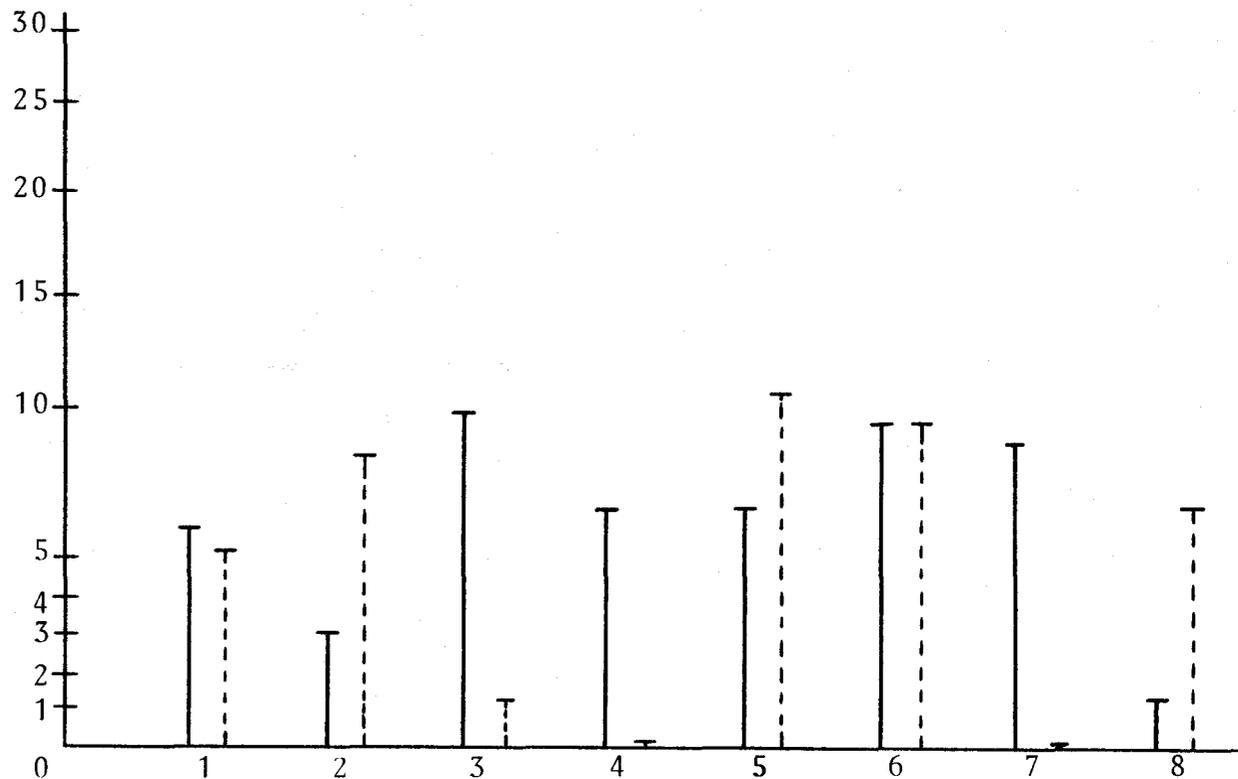


TABLA 25.-  
=====

	<u>Preoperatorio</u>	<u>Postoperatorio</u>
NAUSEAS .....	8	0
VOMITOS .....	8	0
ASTENIA .....	10	0
ANOREXIA .....	6	1
PERDIDA DE PESO .....	7	0
BEBEN ALCOHOL .....	6	5
BEBEN CAFE .....	3	8
INTOLERANCIA ALIMENTICIA .....	10	1
ALTERACION DE CARACTER .....	7	0
N° INGESTAS DIARIAS (3 a 5) ...	7	10
FUMAN .....	9	9
REGURGITACION .....	8	0
REFLUJO BILIAR .....	1	7
B.A.O. (Valor medio) .....	6'74 mEq/h.	4'2 mEq/h.
M.A.O. (Valor medio) .....	32'94 "	18'9 "

Reintervenidos ..... 0

GASTRECTOMIA BILLROTH I (Tablas 26 y 27)

Edad: de 28 a 74 años.

Total de enfermos: 16 Varones: 15  
Hembras: 1

Ulcus gástrico: 5. Ulcus pilórico: 2. Ulcus duodenal: 9

	<u>Preoperatorio</u>	<u>Postoperatorio</u>
ARDOR .....	13	3

GASTRECTOMIA BILLROTH I

●-----● PREOPERATORIO  
●-----● POSTOPERATORIO

- 1.- Ardor.
- 2.- Dolor.
- 3.- Náuseas.
- 4.- Vómitos.
- 5.- Astenia.
- 6.- Anorexia.
- 7.- Pérdida de peso.

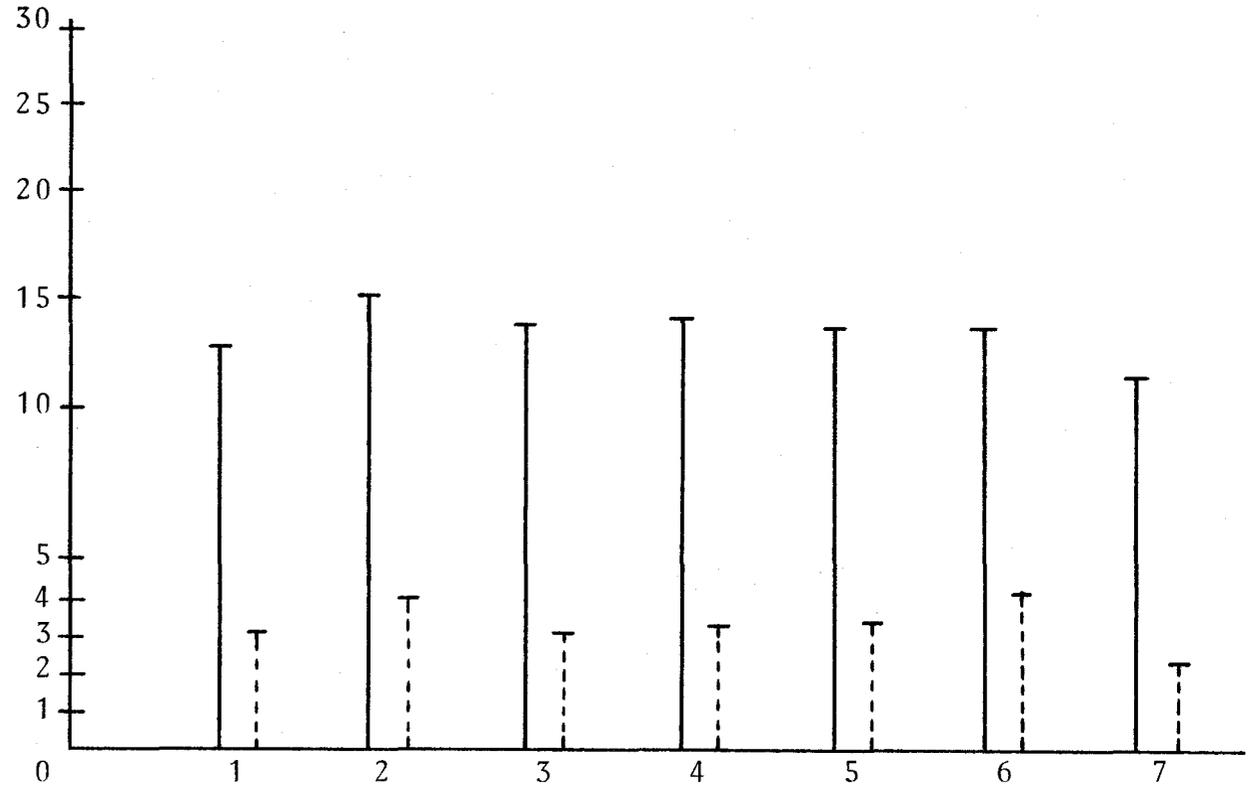


TABLA 26.-  
=====

GASTRECTOMIA BILLROTH I (cont.)

●-----● PREOPERATORIO  
●-----● POSTOPERATORIO

- 1.- Beben alcohol.
- 2.- Beben café.
- 3.- Intolerancia alimenticia.
- 4.- Alteración de carácter.
- 5.- N° ingestas diarias.
- 6.- Fuman.
- 7.- Regurgitación.
- 8.- Reflujo biliar

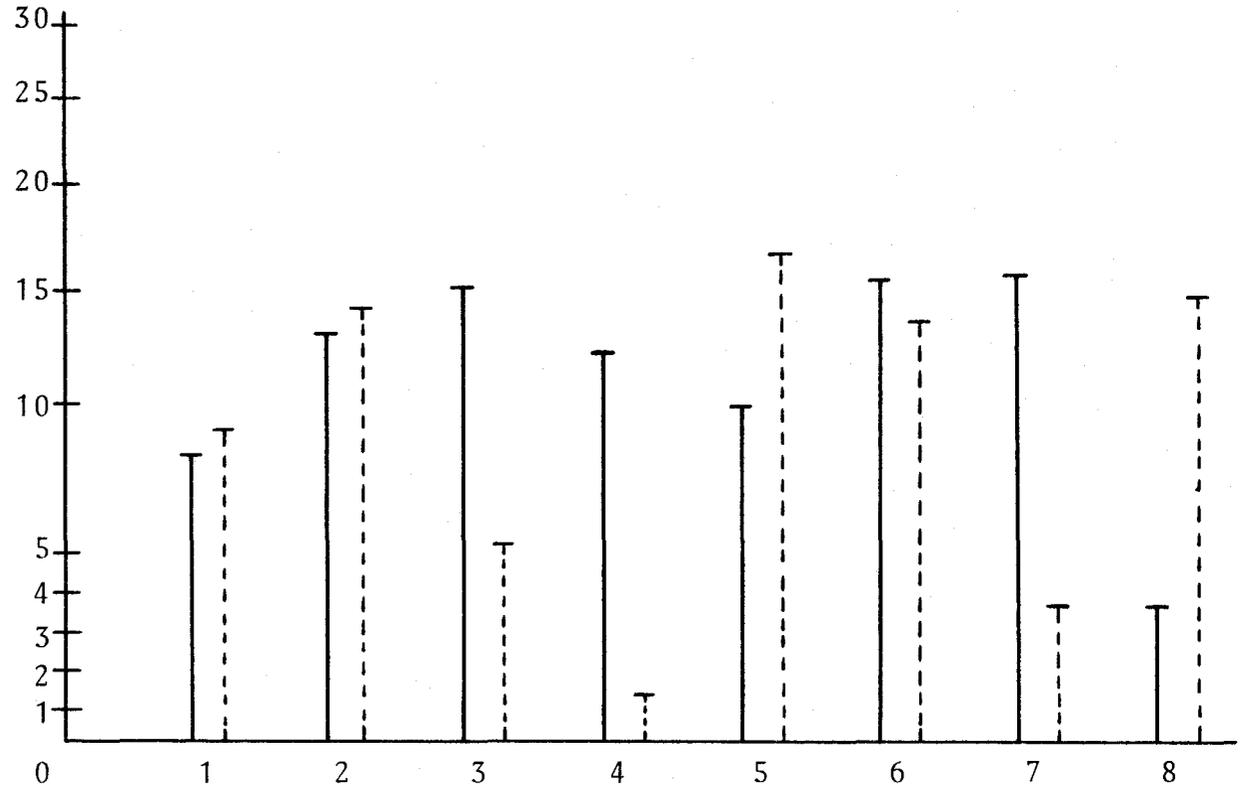


TABLA 27.-  
=====

	<u>Preoperatorio</u>	<u>Postoperatorio</u>
DOLOR .....	15	4
NAUSEAS .....	14	3
VOMITOS .....	14	3
ASTENIA .....	13	3
ANOREXIA .....	13	4
PERDIDA DE PESO .....	10	2
BEBEN ALCOHOL .....	8	9
BEBEN CAFE .....	13	14
INTOLERANCIA ALIMENTICIA .....	15	5
ALTERACION DE CARACTER .....	12	1
N° INGESTAS DIARIAS (3 a 5) .....	10	16
FUMAN .....	15	13
REGURGITACION .....	15	3
REFLUJO BILIAR .....	3	14
B.A.O. (Valor medio) .....	5'33 mEq/h.	1'15 mEq/h.
M.A.O. (Valor medio) .....	32'16 "	6'66 "

Reintervenidos ..... 0

GASTROYEYUNOSTOMIA (Tablas 28 y 29)

Edad: de 44 a 67 años.

Total de enfermos: 6. Todos varones.

Ulcus pilórico: 1. Ulcus de boca anastomótica: 1. Ulcus duodenal: 4

GASTROYEYUNOSTOMIA

●——● PREOPERATORIO  
●- - -● POSTOPERATORIO

- 1.- Ardor.
- 2.- Dolor.
- 3.- Náuseas.
- 4.- Vómitos.
- 5.- Astenia.
- 6.- Anorexia.
- 7.- Pérdida de peso.

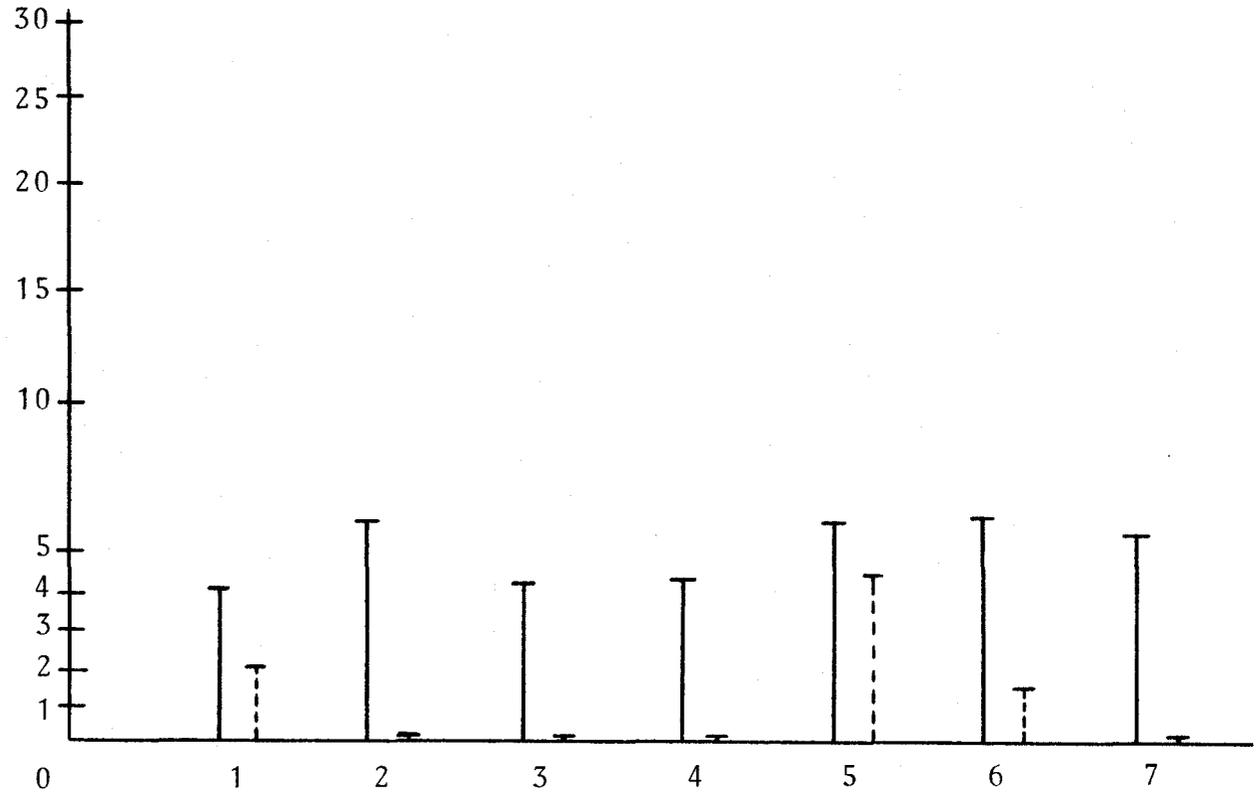


TABLA 28.-  
=====

GASTROYEYUNOSTOMIA (cont.)

●-----● PREOPERATORIO  
●-----● POSTOPERATORIO

- 1.- Beben alcohol.
- 2.- Beben café.
- 3.- Intolerancia alimenticia.
- 4.- Alteración de carácter.
- 5.- N° ingestas diarias.
- 6.- Fuman.
- 7.- Regurgitación.
- 8.- Reflujo biliar

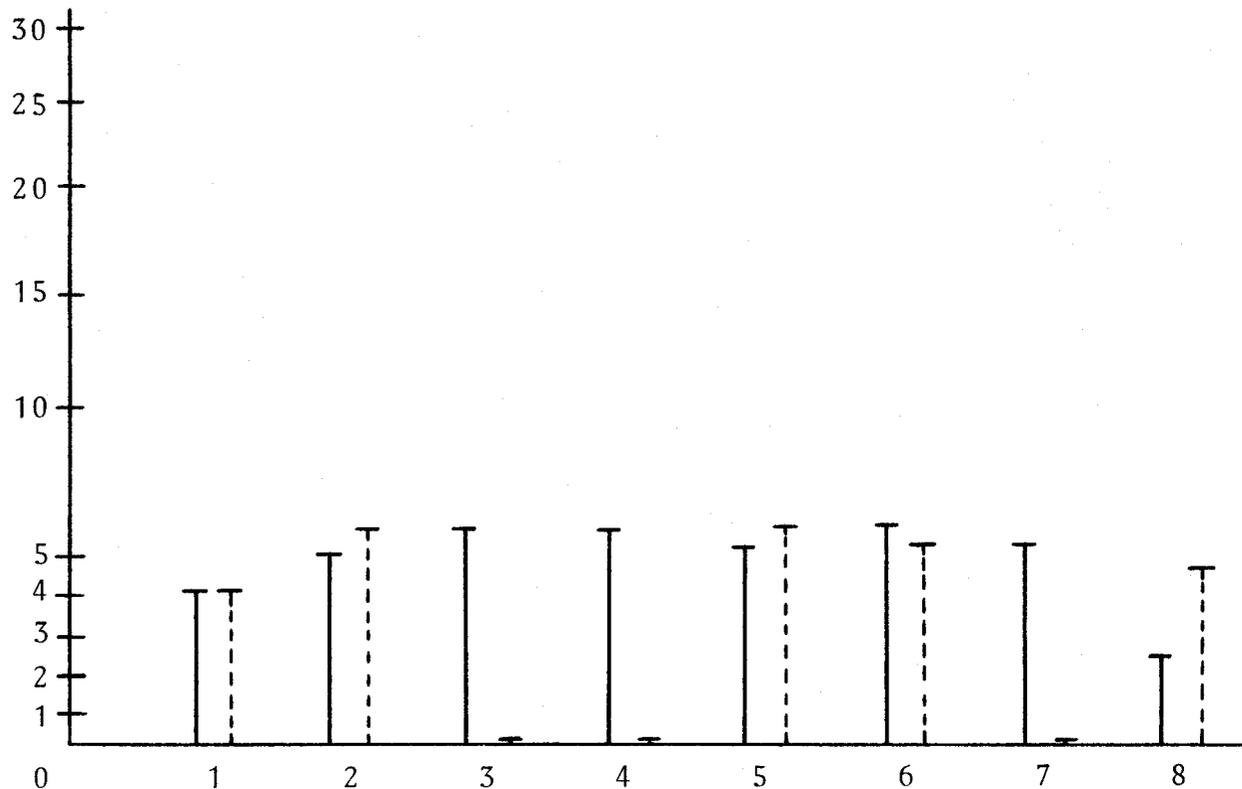


TABLA 29.-  
=====

	<u>Preoperatorio</u>	<u>Postoperatorio</u>
ARDOR .....	4	2
DOLOR .....	6	0
NAUSEAS .....	4	0
VOMITOS .....	4	0
ASTENIA .....	6	4
ANOREXIA .....	6	1
PERDIDA DE PESO .....	5	0
BEBEN ALCOHOL .....	4	4
BEBEN CAFE .....	5	6
INTOLERANCIA ALIMENTICIA .....	6	0
ALTERACION DE CARACTER .....	6	0
Nº INGESTAS DIARIAS (3 a 5) .....	5	6
FUMAN .....	6	5
REGURGITACION .....	5	0
REFLUJO BILIAR .....	2	4
B.A.O. (Valor medio) .....	4'88 mEq/h.	2'8 mEq/h.
M.A.O. (Valor medio) .....	32'25 "	16'33 "

Reintervenidos:..... 0

GASTRECTOMIA BILLROTH II (Tablas 30 y 31)

Edad: de 50 a 62 años.

Total de enfermos: 5. Todos varones.

Ulcus duodenal: 1. Ulcus pilórico: 3. Ulcus de boca anastomótica: 1.

GASTRECTOMIA BILLROTH II

\*—\* PREOPERATORIO  
\*---\* POSTOPERATORIO

- 1.- Ardor.
- 2.- Dolor.
- 3.- Náuseas.
- 4.- Vómitos.
- 5.- Astenia.
- 6.- Anorexia.
- 7.- Pérdida de peso.

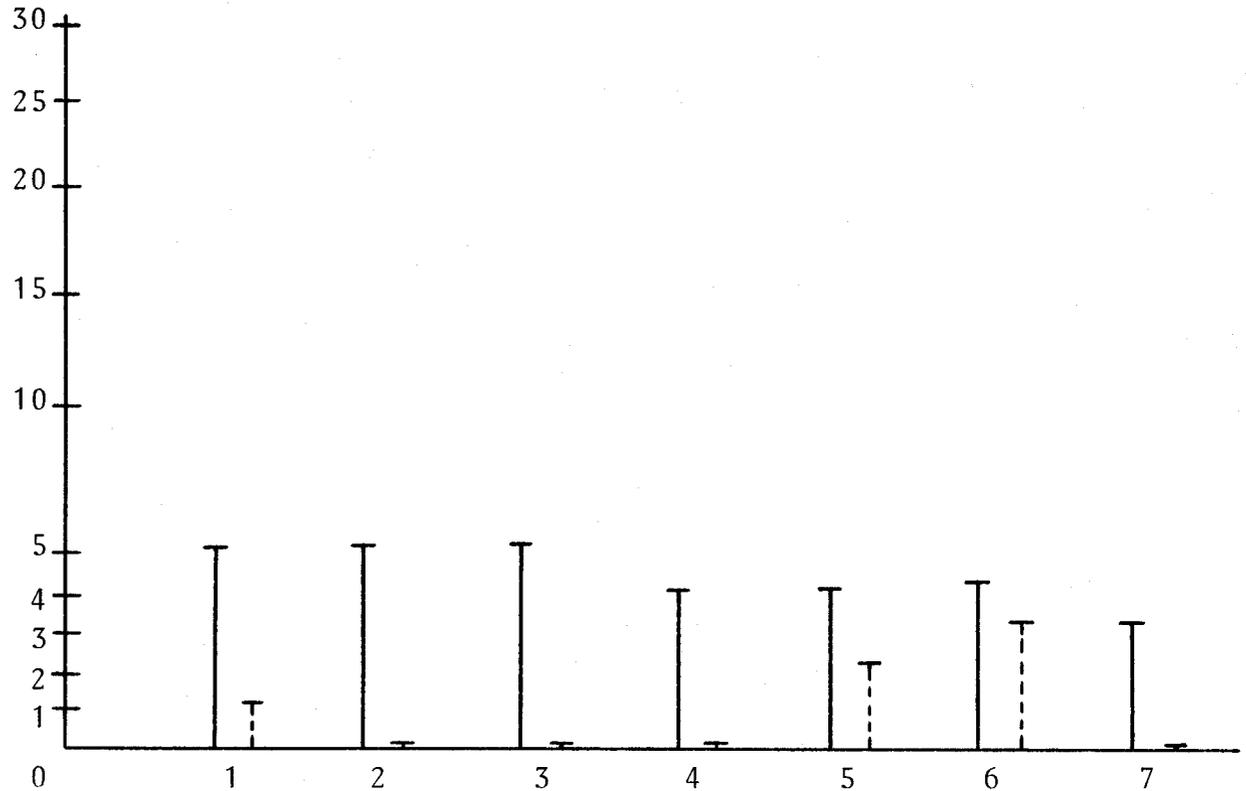


TABLA 30.-  
=====

GASTRECTOMIA BILLROTH II (cont.)

●——● PREOPERATORIO  
●- - -● POSTOPERATORIO

- 1.- Beben alcohol.
- 2.- Beben café.
- 3.- Intolerancia alimenticia.
- 4.- Alteración de carácter.
- 5.- N° ingestas diarias.
- 6.- Fuman.
- 7.- Regurgitación.
- 8.- Reflujo biliar

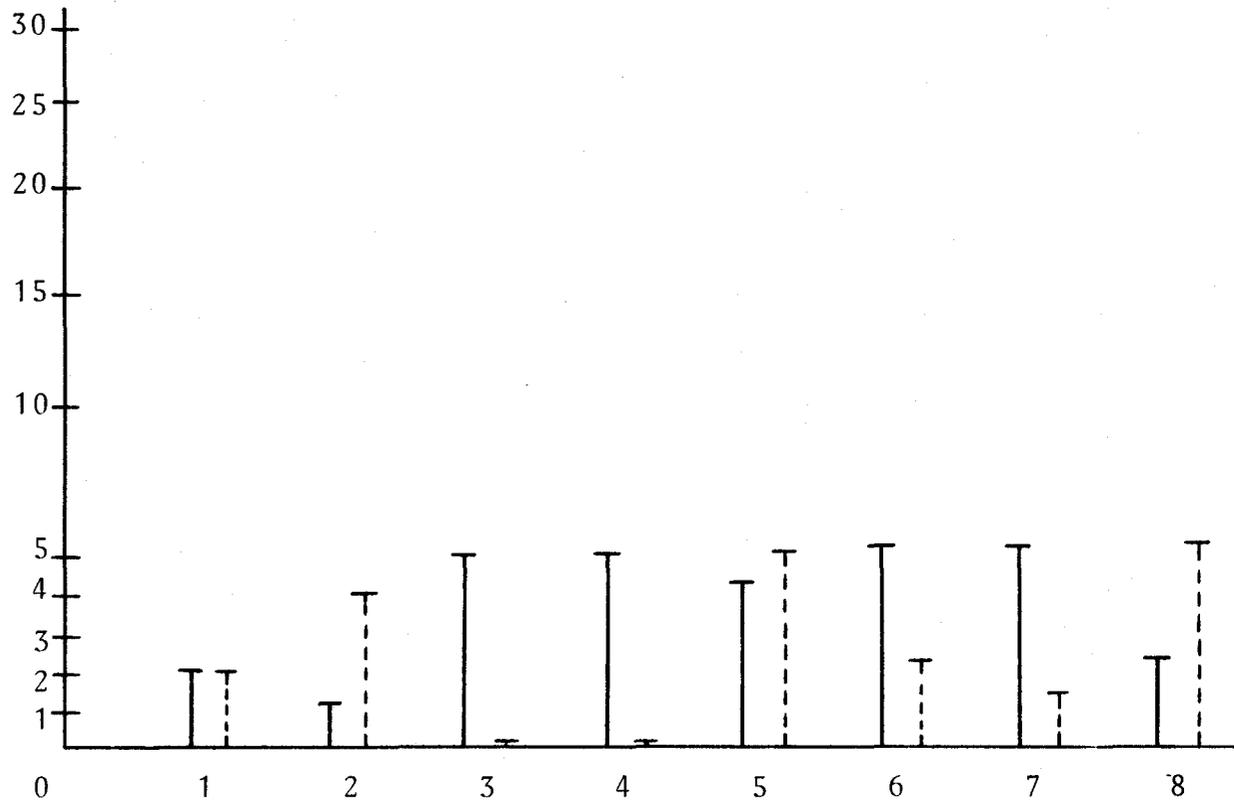


TABLA 31.-  
=====

	<u>Preoperatorio</u>	<u>Postoperatorio</u>
ARDOR .....	5	1
DOLOR .....	5	0
NAUSEAS .....	5	0
VOMITOS .....	4	0
ASTENIA .....	4	2
ANOREXIA .....	4	3
PERDIDA DE PESO .....	3	0
BEBEN ALCOHOL .....	2	2
BEBEN CAFE .....	1	4
INTOLERANCIA ALIMENTICIA .....	5	0
ALTERACION DE CARACTER .....	5	0
N° INGESTAS DIARIAS (3 a 5) .....	4	5
FUMAN .....	5	2
REGURGITACION .....	5	1
REFLUJO BILIAR .....	2	5
B.A.O. (Valor medio).....	2'12 mEq/h.	1'94 mEq/h.
M.A.O. (Valor medio) .....	32'74 "	9'28 "

Reintervenidos ..... 0

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + ANTRODUODENOSTOMIA

(Tablas 32 y 33)

Edad: de 32 a 49 años.

Total de enfermos: 4. Todos varones.

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR +  
ANTRODUODENOSTOMIA.

—●— PREOPERATORIO  
- - -●- - - POSTOPERATORIO

- 1.- Ardor.
- 2.- Dolor.
- 3.- Náuseas.
- 4.- Vómitos.
- 5.- Astenia.
- 6.- Anorexia.
- 7.- Pérdida de peso.

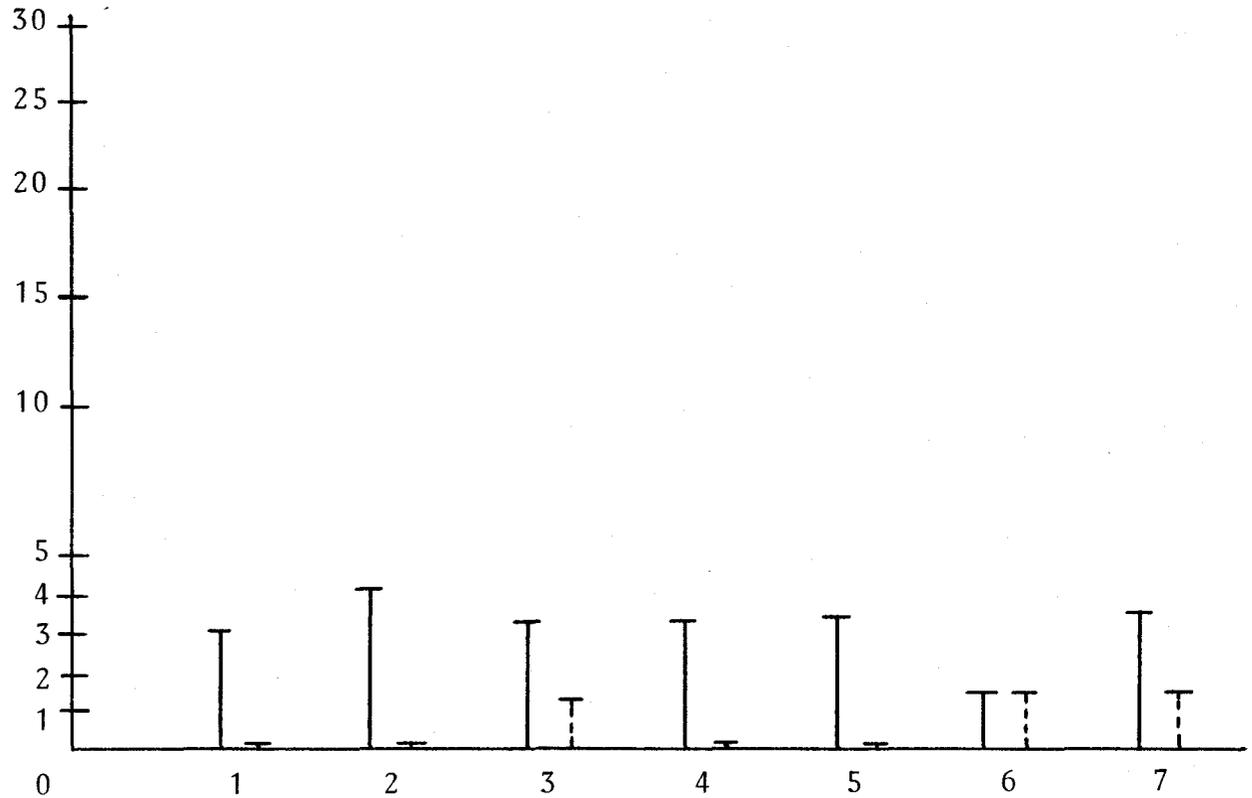


TABLA 32.-  
=====

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR +  
ANTRODUODENOSTOMIA (cont.)

\*—\* PREOPERATORIO  
\*---\* POSTOPERATORIO

- 1.- Beben alcohol.
- 2.- Beben café.
- 3.- Intolerancia alimenticia.
- 4.- Alteración de carácter.
- 5.- N° ingestas diarias.
- 6.- Fuman.
- 7.- Regurgitación.
- 8.- Reflujo biliar

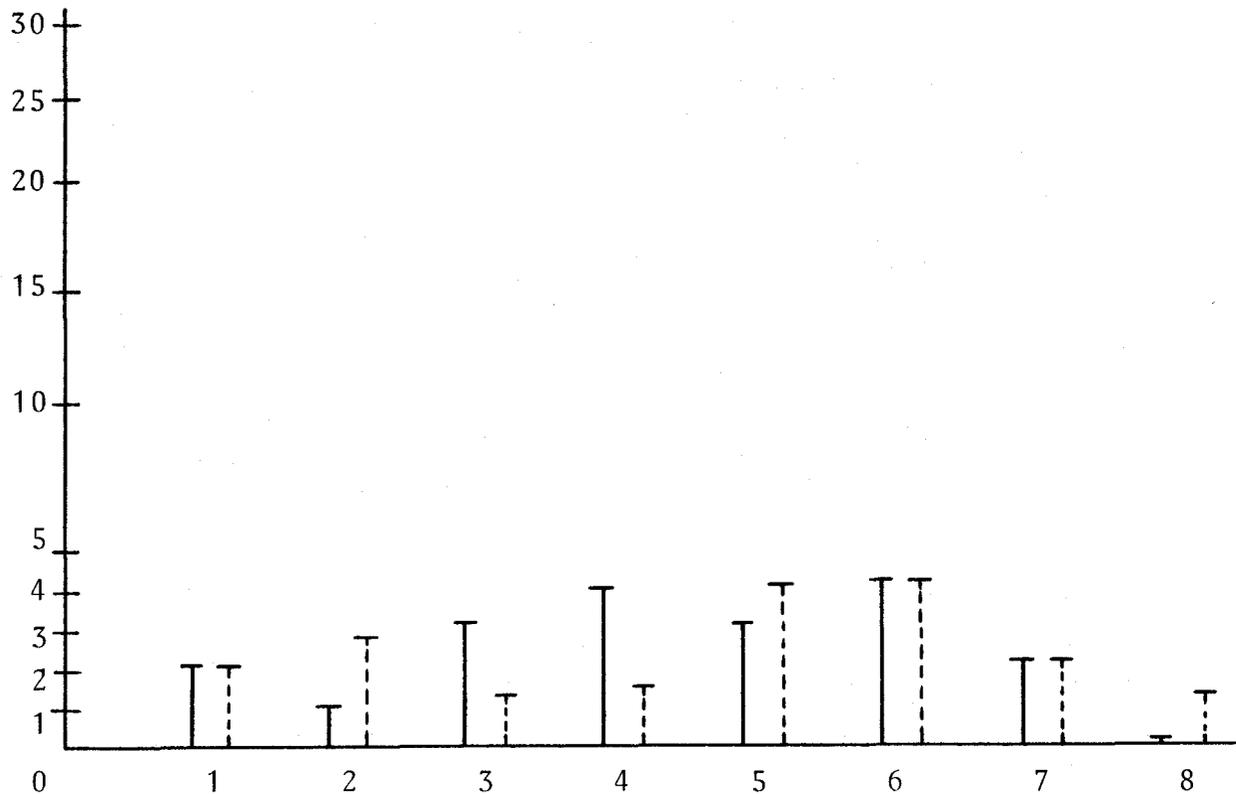


TABLA 33.-  
=====

Ulcus duodenal: 4

	<u>Preoperatorio</u>	<u>Postoperatorio</u>
ARDOR .....	3	0
DOLOR .....	4	0
NAUSEAS .....	3	1
VOMITOS .....	3	0
ASTENIA .....	3	0
ANOREXIA .....	1	1
PERDIDA DE PESO .....	3	1
BEBEN ALCOHOL .....	2	2
BEBEN CAFE .....	1	3
INTOLERANCIA ALIMENTICIA .....	3	1
ALTERACION DE CARACTER .....	4	1
Nº INGESTAS DIARIAS (3 a 5) .....	3	4
FUMAN .....	4	4
REGURGITACION .....	2	2
REFLUJO BILIAR .....	0	1
B.A.O. (Valor medio) .....	7'77 mEq/h.	3'72 mEq/h.
M.A.O. (Valor medio) .....	37'65 "	16'75 "
Reintervenidos .....	0	

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR+GASTRECTOMIA BILLROTH II

(Tablas 34 y 35)

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR +  
GASTRECTOMIA BILLROTH II.

●-----● PREOPERATORIO  
●-----● POSTOPERATORIO

- 1.- Ardor.
- 2.- Dolor.
- 3.- Náuseas.
- 4.- Vómitos.
- 5.- Astenia.
- 6.- Anorexia.
- 7.- Pérdida de peso.

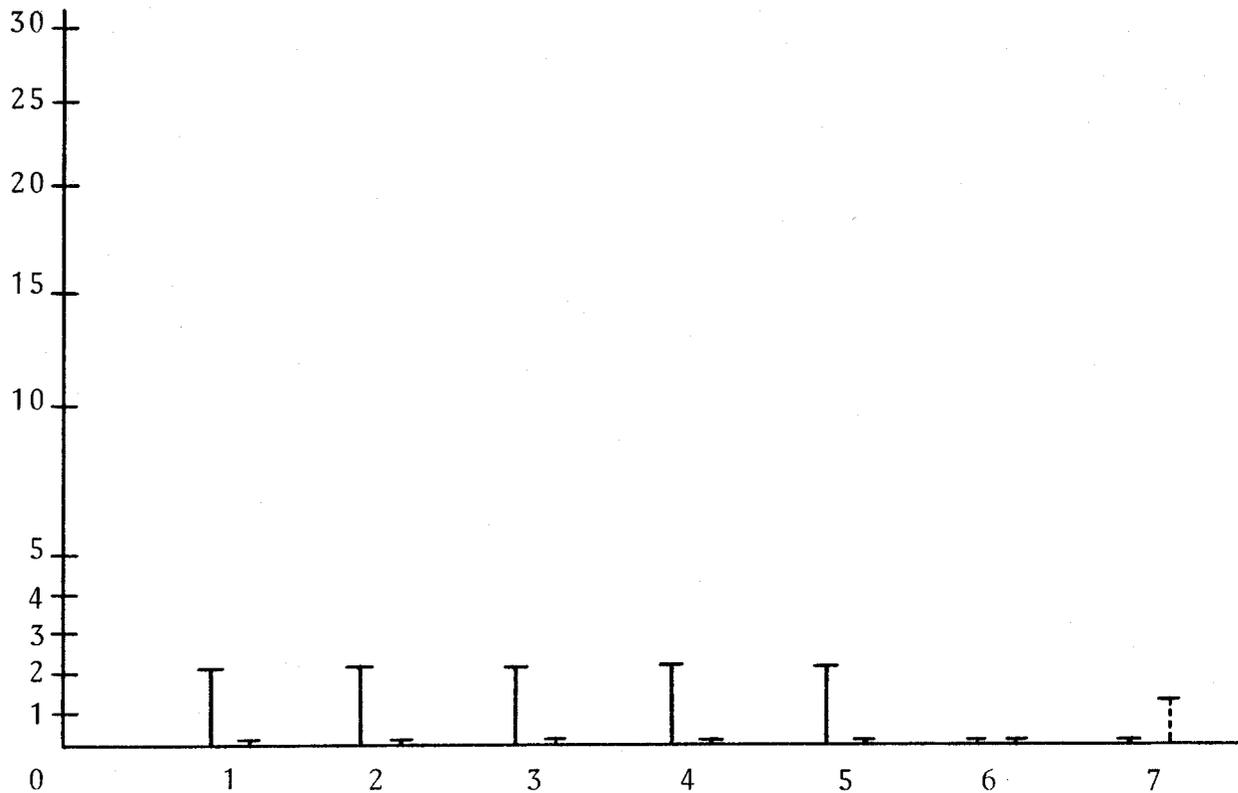


TABLA 34.-  
=====

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR +  
GASTRECTOMIA BILLROTH II (cont.)

PREOPERATORIO  
POSTOPERATORIO

- 1.- Beben alcohol.
- 2.- Beben café.
- 3.- Intolerancia alimenticia.
- 4.- Alteración de carácter.
- 5.- N° ingestas diarias.
- 6.- Fuman.
- 7.- Regurgitación.
- 8.- Reflujo biliar

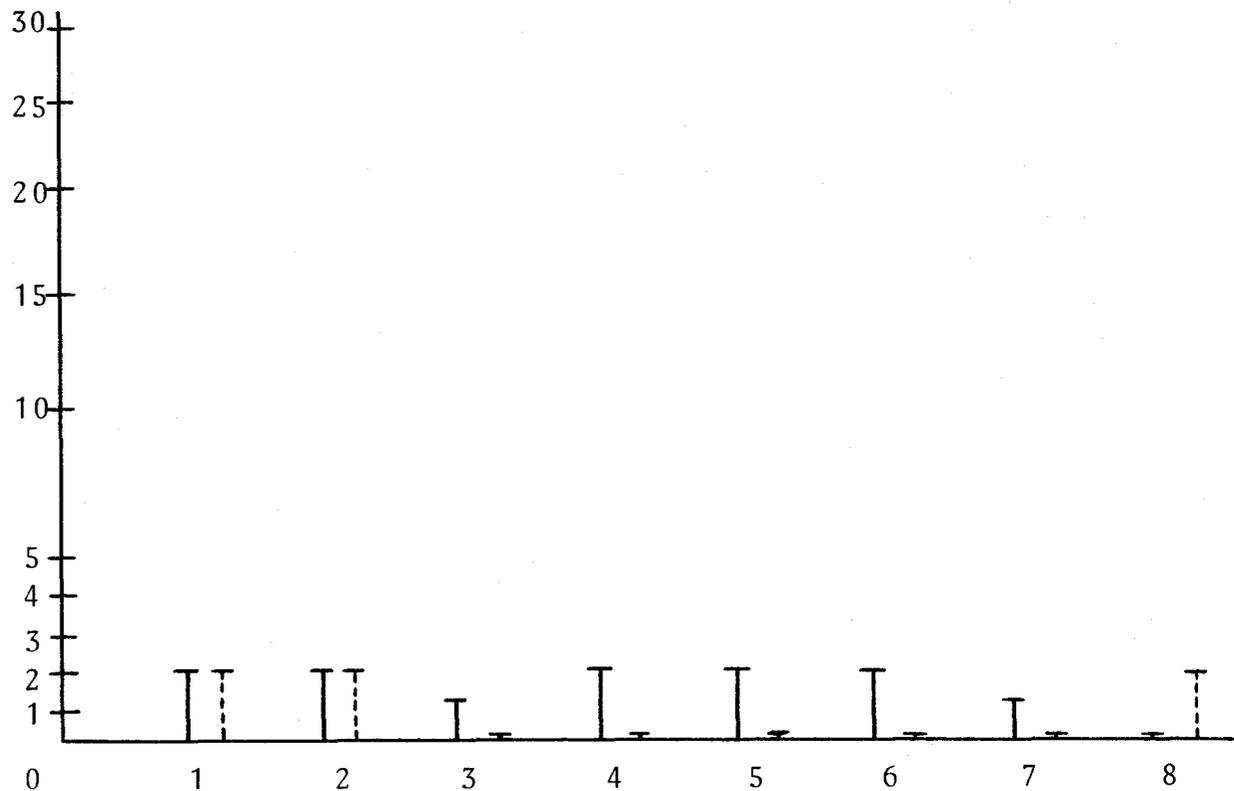


TABLA 35.-  
=====

Edad: de 55 y 57 años.

Total de enfermos: 2. Todos varones.

Ulcus duodenal: 2.

	<u>Preoperatorio</u>	<u>Postoperatorio</u>
ARDOR .....	2	0
DOLOR .....	2	0
NAUSEAS .....	2	0
VOMITOS .....	2	0
ASTENIA .....	2	0
ANOREXIA .....	0	0
PERDIDA DE PESO .....	1	1
BEBEN ALCOHOL .....	2	2
BEBEN CAFE .....	2	2
INTOLERANCIA ALIMENTICIA .....	1	0
ALTERACION DE CARACTER .....	2	0
N° INGESTAS DIARIAS (3 a 5) .....	3	3
FUMAN .....	2	2
REGURGITACION .....	1	0
REFLUJO BILIAR .....	0	2
B.A.O. (Valor medio) .....	7'95 mEq/h.	1'30 mEq/h.
M.A.O. (Valor medio) .....	57'65 "	2'45 mEq/h.
Reintervenidos .....	0	

VAGUECTOMIA SUPRASELECTIVA

Edad: 27 años.

Enfermo: 1. Varón.

Diagnóstico: Ulcus duodenal.

	<u>Preoperatorio</u>	<u>Postoperatorio</u>
ARDOR .....	SI	NO
DOLOR .....	SI	NO
NAUSEAS .....	SI	NO
VOMITOS .....	SI	NO
ASTENIA .....	NO	NO
ANOREXIA .....	NO	NO
PERDIDA DE PESO .....	NO	NO
BEBE ALCOHOL .....	SI	SI
BEBE CAFE .....	NO	SI
INTOLERANCIA ALIMENTICIA .....	NO	NO
N° INGESTAS DIARIAS (3 a 5) .....	SI	SI
ALTERACION DE CARACTER .....	SI	SI
FUMA .....	SI	SI
REGURGITACION .....	SI	SI
REFLUJO BILIAR .....	NO	NO
B.A.O. ....	13'2 mEq/h.	4'7 mEq/h.
M.A.O. ....	38'5 "	17' - "

No reintervenido

DUODENOPILOROPLASTIA AMPLIA

Edad: 73 años.

Enfermo: 1. Varón.

Diagnóstico: Ulcus duodenal.

	<u>Preoperatorio</u>	<u>Postoperatorio</u>
ARDOR .....	SI	NO
DOLOR .....	SI	NO
NAUSEAS .....	SI	NO
VOMITOS .....	SI	NO
ASTENIA .....	SI	NO
ANOREXIA .....	SI	NO
PERDIDA DE PESO .....	SI	SI
BEBE ALCOHOL .....	NO	NO
BEBE CAFE .....	SI	SI
INTOLERANCIA ALIMENTICIA .....	SI	NO
ALTERACION DE CARACTER .....	SI	NO
Nº INGESTAS DIARIAS (3 a 5) .....	SI	SI
FUMA .....	SI	SI
REGURGITACION .....	SI	NO
REFLUJO BILIAR .....	NO	NO
B.A.O. ....	0'2 mEq/h.	0'6 mEq/h.
M.A.O.....	5'8 "	2'1 "

No reintervenido.

VAGUECTOMIA SUPRASELECTIVA+GASTRECTOMIA BILLROTH I

Edad: 28 años.

Enfermo: 1. Varón

Diagnóstico: Ulcus duodenal.

	<u>Preoperatorio</u>	<u>Postoperatorio</u>
ARDOR .....	NO	NO
DOLOR .....	SI	NO
NAUSEAS .....	SI	NO
VOMITOS .....	NO	NO
ASTENIA .....	SI	NO
ANOREXIA .....	SI	NO
PERDIDA DE PESO .....	SI	NO
BEBE ALCOHOL .....	NO	NO
BEBE CAFE .....	SI	NO
INTOLERANCIA ALIMENTICIA .....	NO	NO
ALTERACION DE CARCATER .....	SI	NO
Nº INGESTAS DIARIAS (3 a 5) .....	SI	SI
FUMA .....	SI	SI
REGURGITACION .....	SI	NO
REFLUJO BILIAR .....	NO	SI
B.A.O. ....	2'7 mEq/h.	0'9 mEq/h.
M.A.O. ....	38'4 "	7'2 "

No reintervenido

VALORACION FUNCIONAL

VALORACION FUNCIONAL

GASTRECTOMIA BILLROTH I.-

B.A.O. (Tablas 36 y 37)

=====

Preoperatorio

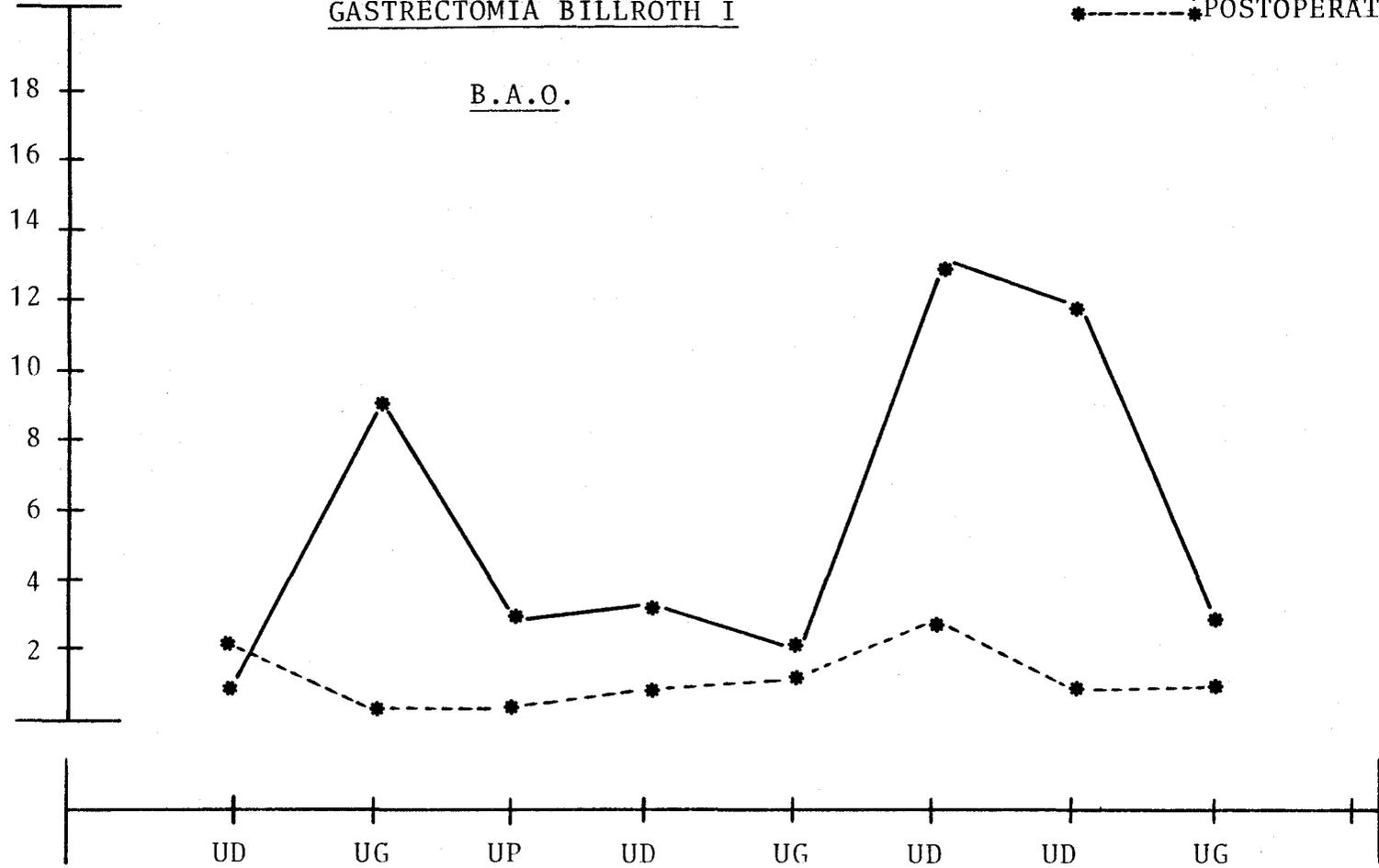
Postoperatorio

1 .....	1' - mEq/l.	2' - mEq/l.
2 .....	9' - "	0'5 "
3 .....	2'5 "	0'5 "
4 .....	3' - "	1' - "
5 .....	2' - "	1'5 "
6 .....	13' - "	2'5 "
7 .....	11' - "	0'5 "
8 .....	2'5 "	0'5 "
9 .....	17' - "	2'5 "
10 .....	4' - "	0'5 "
11 .....	6'5 "	3' - "
12 .....	2' - "	1' - "
13 .....	3'5 "	1'5 "
14 .....	2'5 "	1' - "
15 .....	3' - "	0'5 "
16 .....	3' - "	0'5 "

GASTRECTOMIA BILLROTH I

●——● PREOPERATORIO  
●- - -● POSTOPERATORIO

B.A.O.



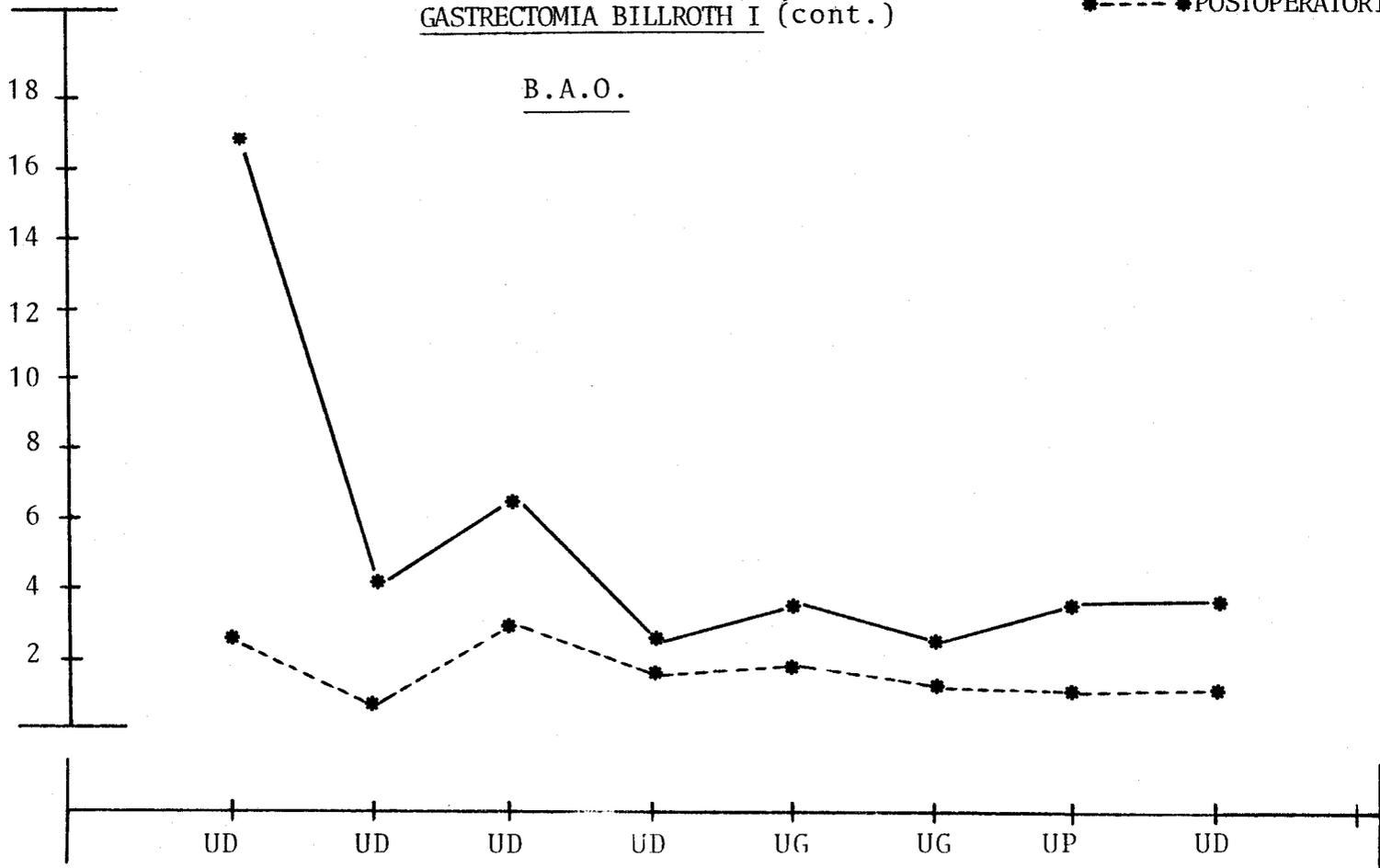
UD = Ulcus duodenal  
UG = Ulcus gástrico  
UP = Ulcus pilórico

TABLA 36.-  
=====

GASTRECTOMIA BILLROTH I (cont.)

● PREOPERATORIO  
● POSTOPERATORIO

B.A.O.



UD = Ulcus Duodenal.  
UP = Ulcus pilórico.  
UG = Ulcus gástrico.

TABLA 37.-  
=====

M. A. O. (Tablas 38 y 39)

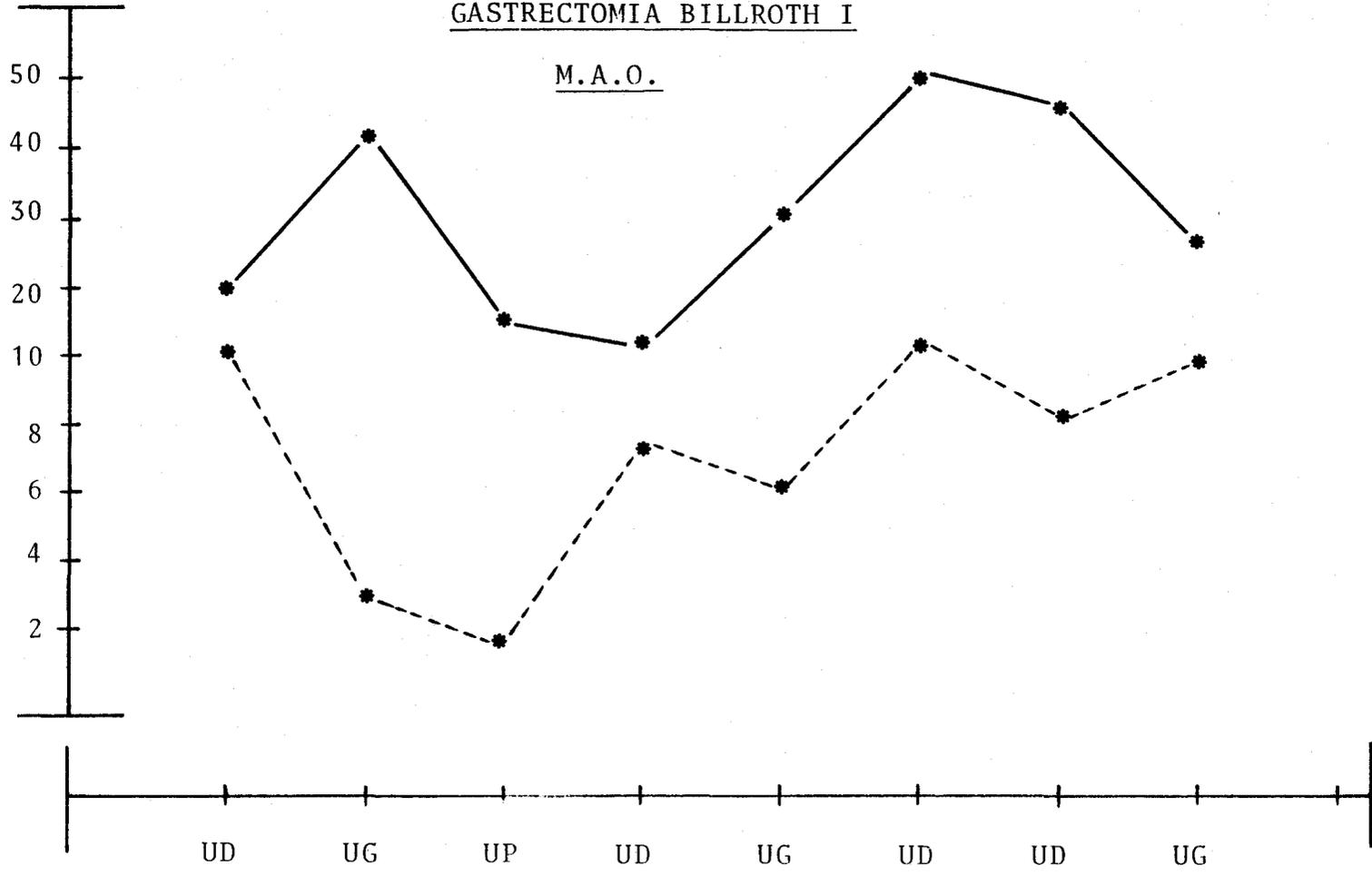
=====

	<u>Preoperatorio</u>	<u>Postoperatorio</u>
1 .....	20' - mEq/h.	12' - mEq/h.
2 .....	43'5 "	3' - "
3 .....	15'5 "	1'5 "
4 .....	11'5 "	7'5 "
5 .....	31'5 "	6 "
6 .....	52' - "	12' - "
7 .....	46' - "	8'5 "
8 .....	28'5 "	11'5 "
9 .....	53' - "	10' - "
10 .....	38' - "	0'5 "
11 .....	34' - "	6'5 "
12 .....	25' - "	4' - "
13 .....	32' - "	12' - "
14 .....	19' - "	2'5 "
15 .....	38' - "	8'5 "
16 .....	27'5 "	1' - "

GASTRECTOMIA BILLROTH I

M.A.O.

●—● PREOPERATORIO  
●- - - ● POSTOPERATORIO



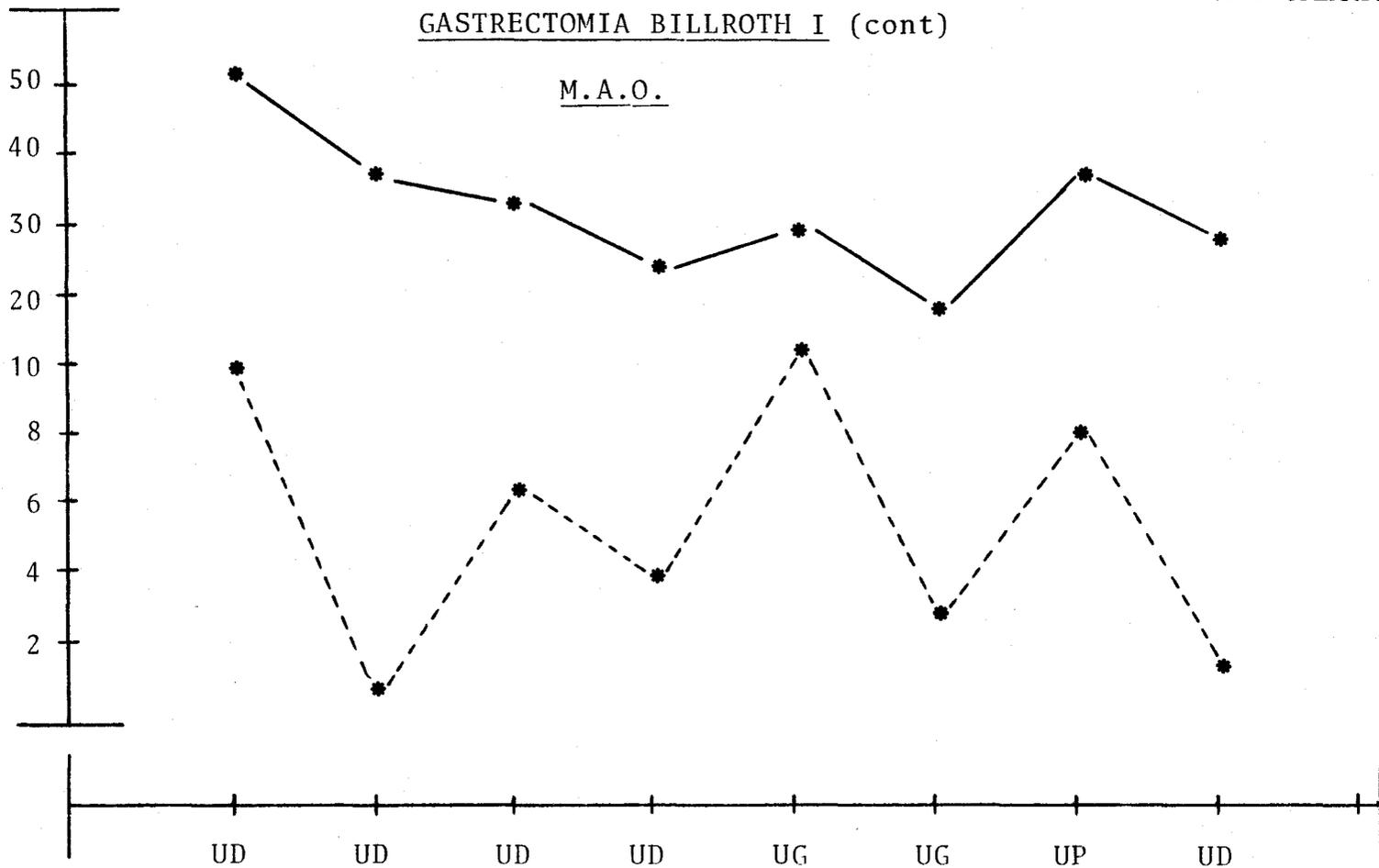
UD = Ulcus duodenal.  
UG = Ulcus gástrico.  
UP = Ulcus pilórico.

TABLA 38.-  
=====

GASTRECTOMIA BILLROTH I (cont)

M.A.O.

PREOPERATORIO  
POSTOPERATORIO



UD = Ulcus duodenal.  
UG = Ulcus gástrico.  
UP = Ulcus pilórico.

TABLA 39.-  
=====

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR+ANTRODUODENOSTOMIA.-

B. A. O. (Tabla 40)

=====

	<u>Preoperatorio</u>	<u>Postoperatorio</u>
1.....	8'5 mEq/l.	2' - mEq/l.
2.....	4' - "	1'5 "
3.....	7' - "	4'5 "
4.....	11'5 "	7' - "

M. A. O. (Tabla 41)

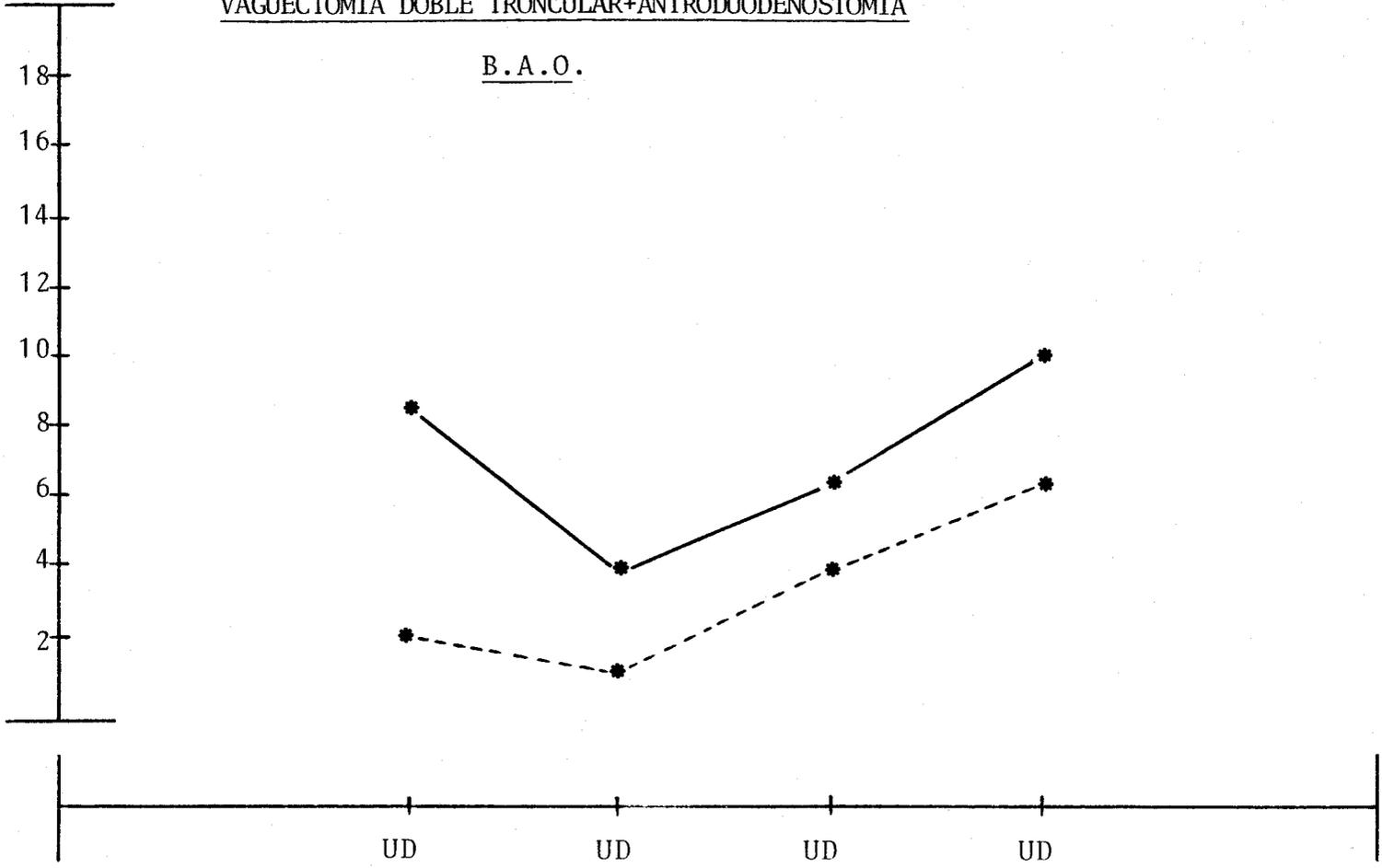
=====

	<u>Preoperatorio</u>	<u>Postoperatorio</u>
1.....	40'5 mEq/l.	2'5 mEq/l.
2.....	33' - "	10'5 "
3.....	46'5 "	35' - "
4.....	31'5 "	19' - "

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR+ANTRODUODENOSTOMIA

●——● PREOPERATORIO  
●- - -● POSTOPERATORIO

B. A. O.

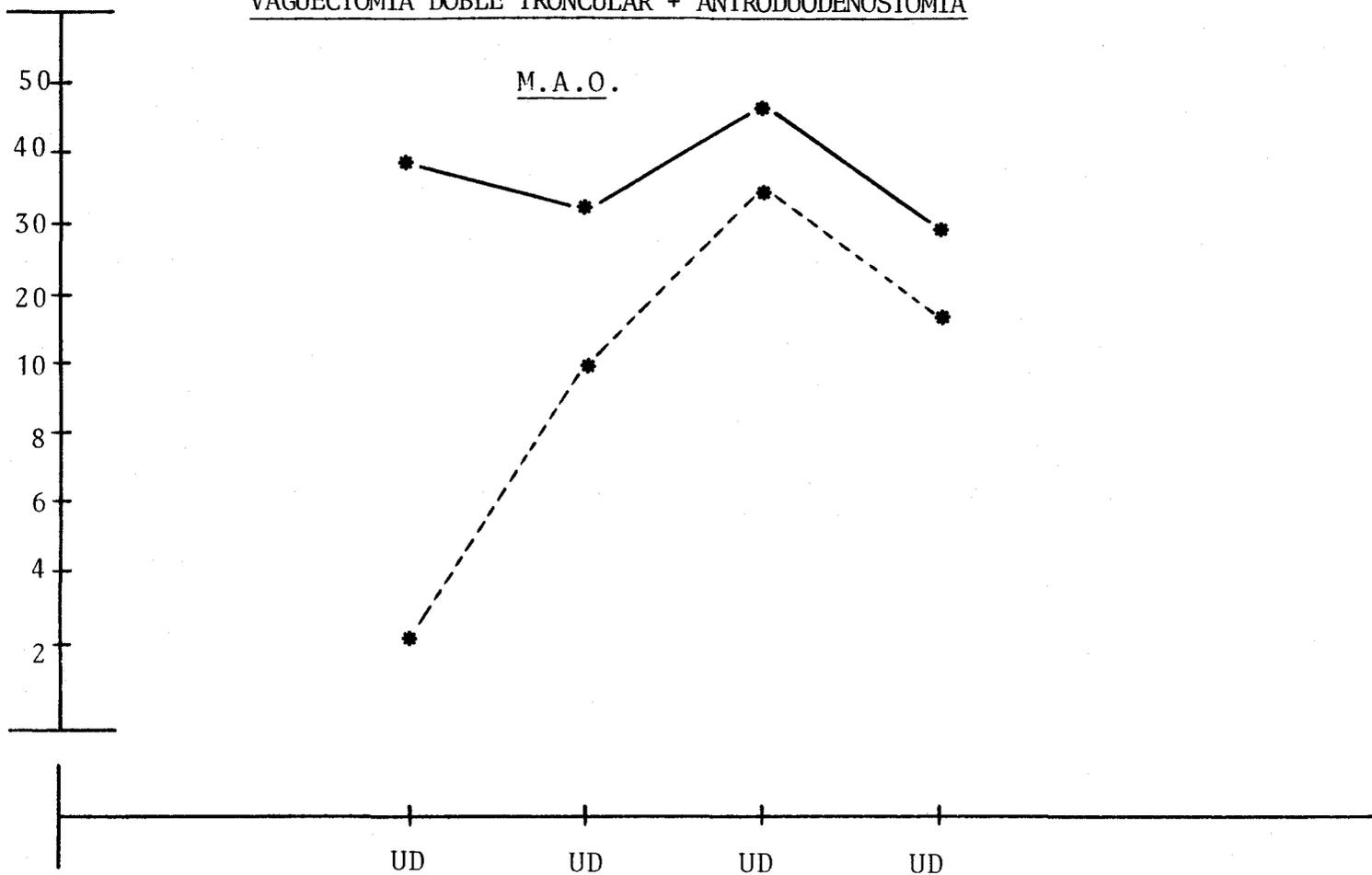


UD = Ulcus duodenal.

TABLA 40.-  
=====

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + ANTRODUODENOSTOMIA

●—● PREOPERATORIO  
●- - - ● POSTOPERATORIO



UD = Ulcus duodenal.

TABLA 41.-  
=====

GASTRECTOMIA BILLROTH II.-

B. A. O. (Tabla 42)

=====

	<u>Preoperatorio</u>	<u>Postoperatorio</u>
1 .....	3' - mEq/l.	3' - mEq/l.
2 .....	0'5 "	1'5 "
3 .....	3'5 "	2'5 "
4 .....	3'5 "	2'5 "
5 .....	0'5 "	0'5 "

M. A. O. (Tabla 43)

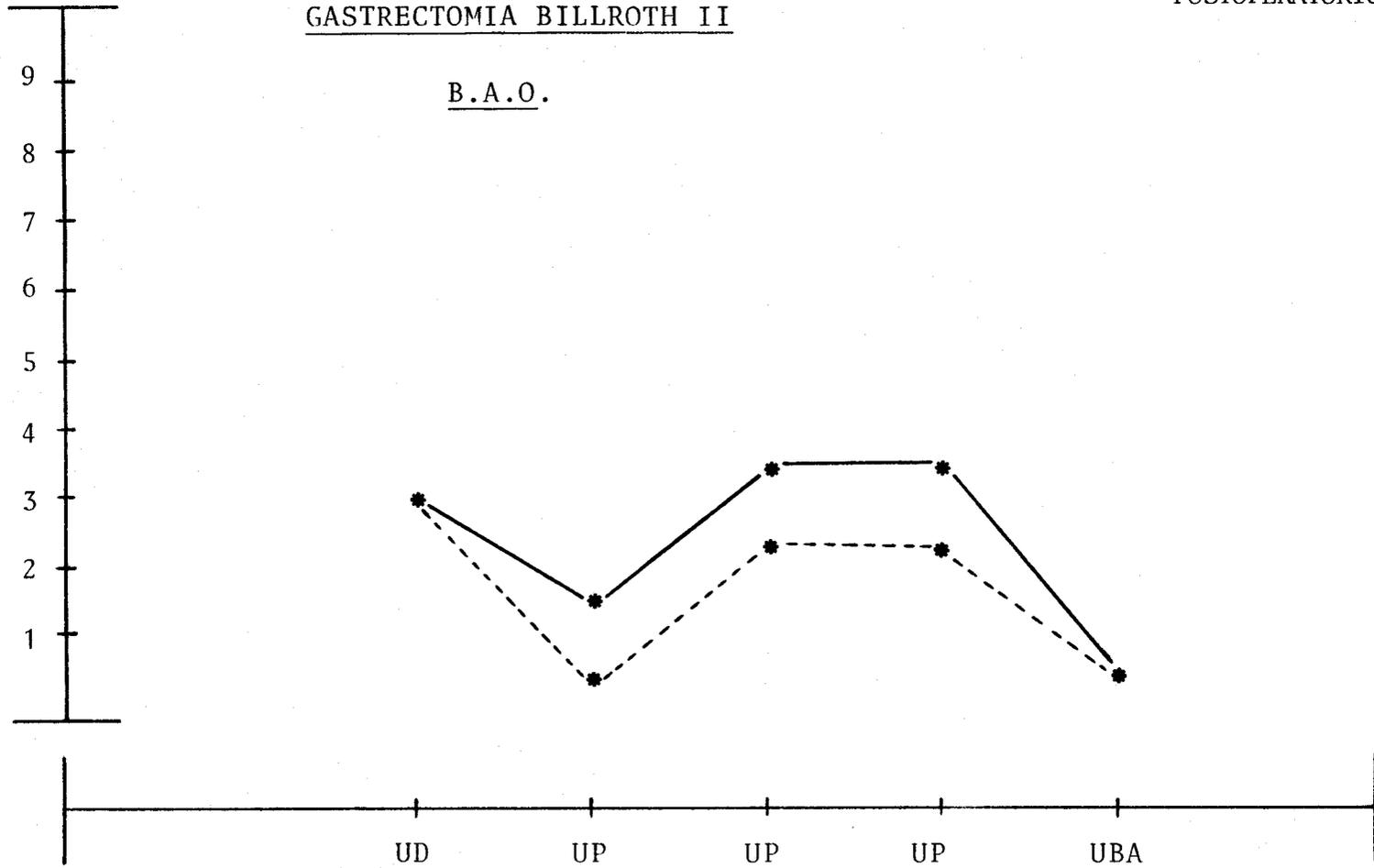
=====

	<u>Preoperatorio</u>	<u>Postoperatorio</u>
1 .....	54'5 mEq/l.	17'5 mEq/l.
2 .....	13' - "	2'5 "
3 .....	44' - "	8'5 "
4 .....	49'5 "	17' - "
5 .....	2'5 "	1' - "

### GASTRECTOMIA BILLROTH II

B.A.O.

●——● PREOPERATORIO  
●- - -● POSTOPERATORIO



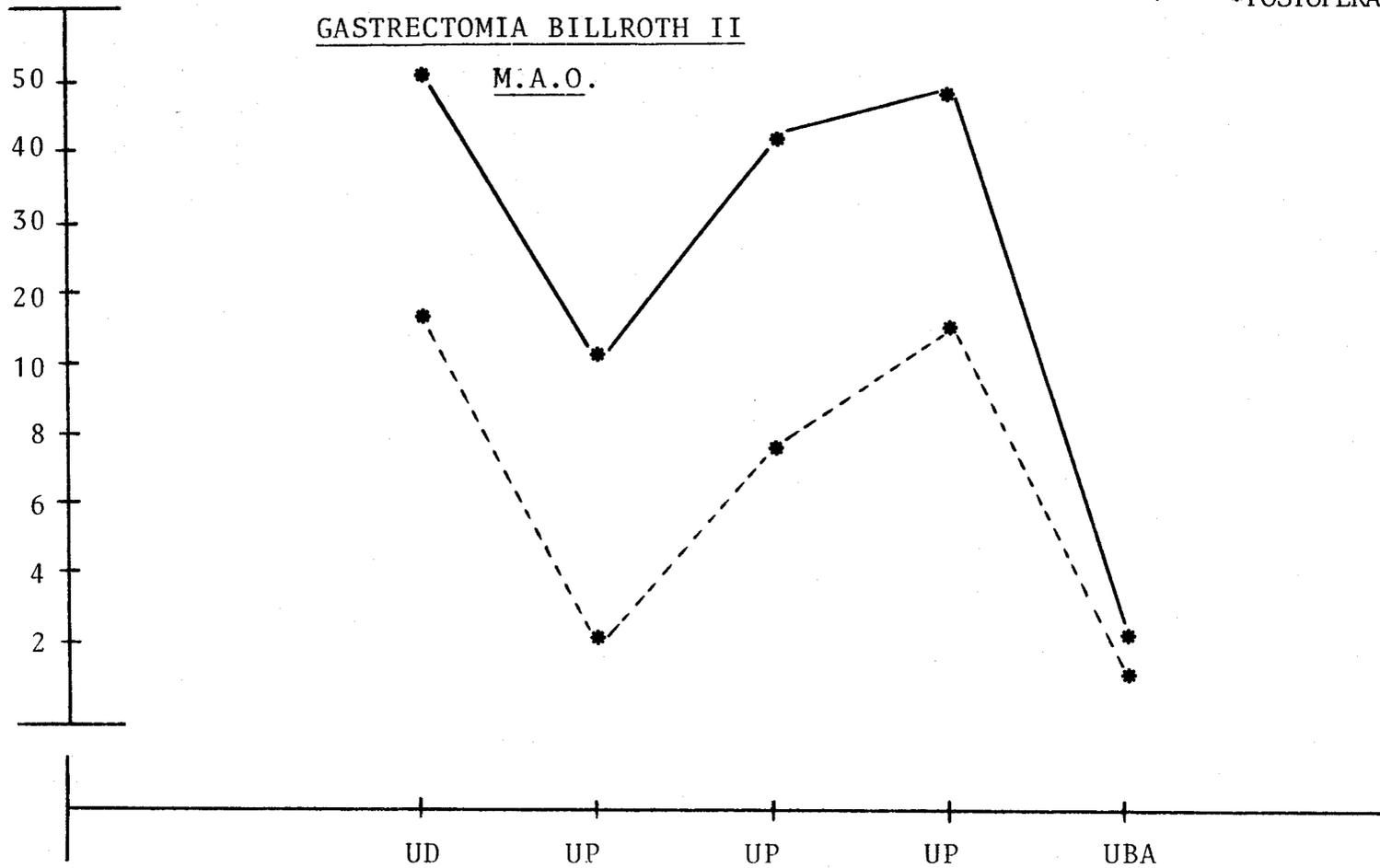
UD = Ulcus duodenal.  
UP = Ulcus pilórico.  
UBA= Ulcus boca anastomótica.

TABLA 42.-  
=====

### GASTRECTOMIA BILLROTH II

M.A.O.

●—● PREOPERATORIO  
●- - -● POSTOPERATORIO



UD = Ulcus duodenal.  
UP = Ulcus pilórico.  
UBA= Ulcus boca anastomótica.

TABLA 43.-  
=====

GASTROYEYUNOSTOMIA.-

B.A.O. (Tabla 44)

=====

<u>Preoperatorio</u>		<u>Postoperatorio</u>
1 .....	2'5 mEq/l.	2'5 mEq/l.
2 .....	2'- "	1'- "
3 .....	11'- "	3'5 "
4 .....	3'5 "	2'- "
5 .....	4'5 "	3'5 "
6 .....	6'- "	5'- "

M. A. O. (Tabla 45)

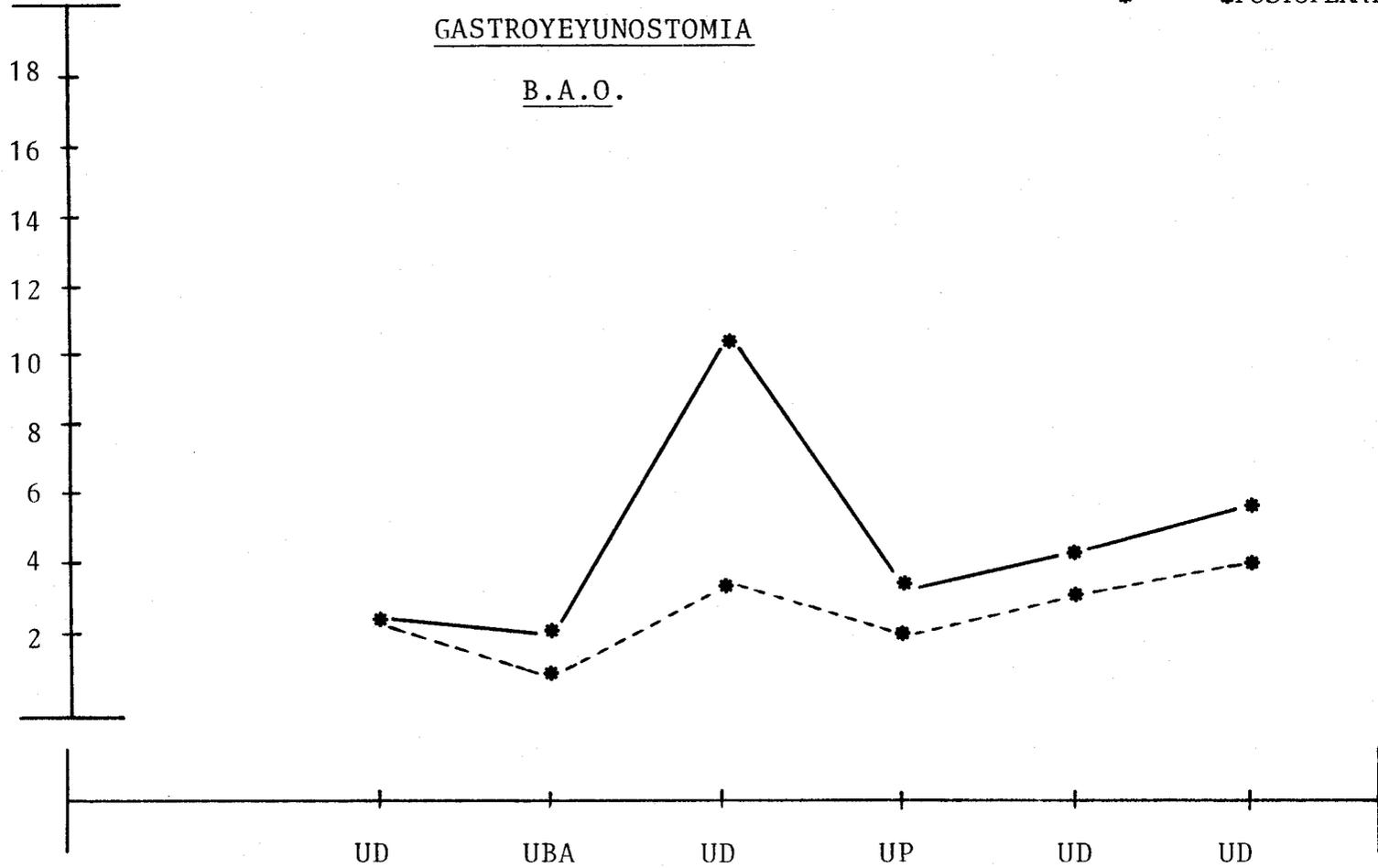
=====

<u>Preoperatorio</u>		<u>Postoperatorio</u>
1 .....	35'5 mEq/l.	26'5 mEq/l.
2 .....	4'5 "	2'5 "
3 .....	53'- "	19'- "
4 .....	40'- "	3'5 "
5 .....	38'- "	19'- "
6 .....	40'- "	27'5 "

GASTROYEYUNOSTOMIA

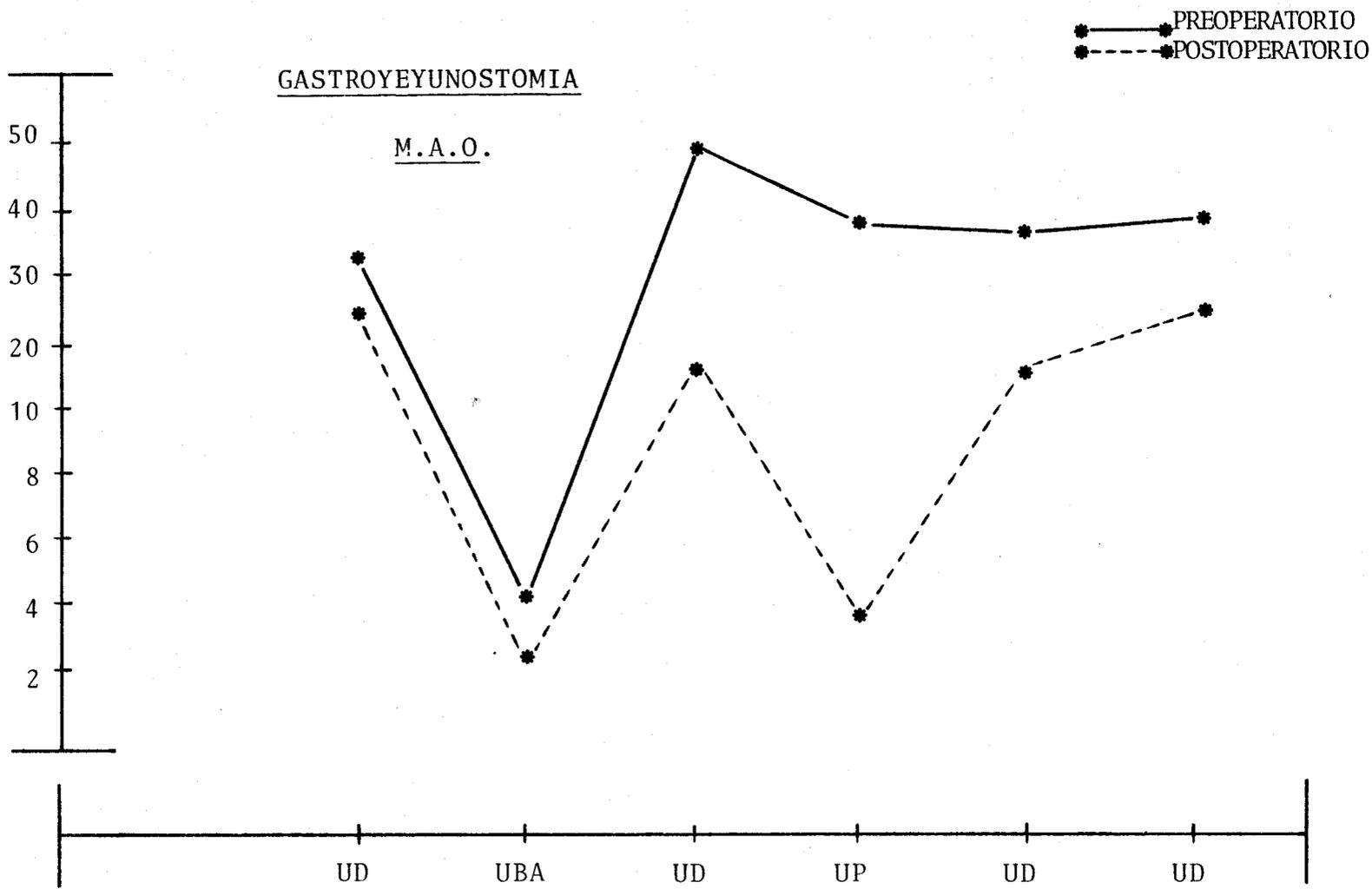
B.A.O.

●——● PREOPERATORIO  
●- - -● POSTOPERATORIO



UD = Ulcus duodenal.  
UBA= Ulcus boca anastomótica.  
UP = Ulcus pilórico.

TABLA 44.-  
=====



UD = Ulcus duodenal.  
UBA= Ulcus boca anastomótica.  
UP = Ulcus pilórico.

TABLA 45.-  
=====

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR+ GASTROENTEROANASTOMOSIS.-

B. A. O. (Tablas 46 y 47)

=====

	<u>Preoperatorio</u>	<u>Postoperatorio</u>
1 .....	10' - mEq/l.	6'5 mEq/l.
2 .....	6'5 "	7' - "
3 .....	4' - "	2' - "
4 .....	4'5 "	9'5 "
5 .....	7'5 "	3' - "
6 .....	9'5 "	4' - "
7 .....	11'5 "	3' - "
8 .....	3' - "	0'5 "
9 .....	10'5 "	4' - "
10.....	0'5 "	3'5 "

M. A. O. (Tablas 48 y 49)

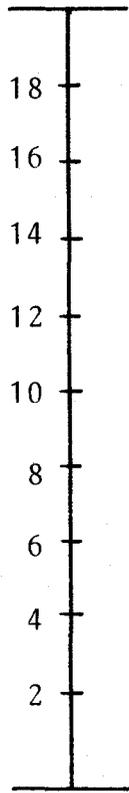
=====

	<u>Preoperatorio</u>	<u>Postoperatorio</u>
1 .....	31' - mEq/l.	24' - mEq/l.
2 .....	24' - "	17' - "
3 .....	37' - "	28' - "
4 .....	38' - "	40' - "
5 .....	35'5 "	20' - "
6 .....	41'5 "	13' - "
7 .....	42' - "	7' - "
8 .....	16' - "	1' - "
9 .....	39' - "	12'5 "
10 .....	25' - "	27'5 "

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR+GASTROENTERO-  
ANASTOMOSIS.-

●—● PREOPERATORIO  
●- - ● POSTOPERATORIO

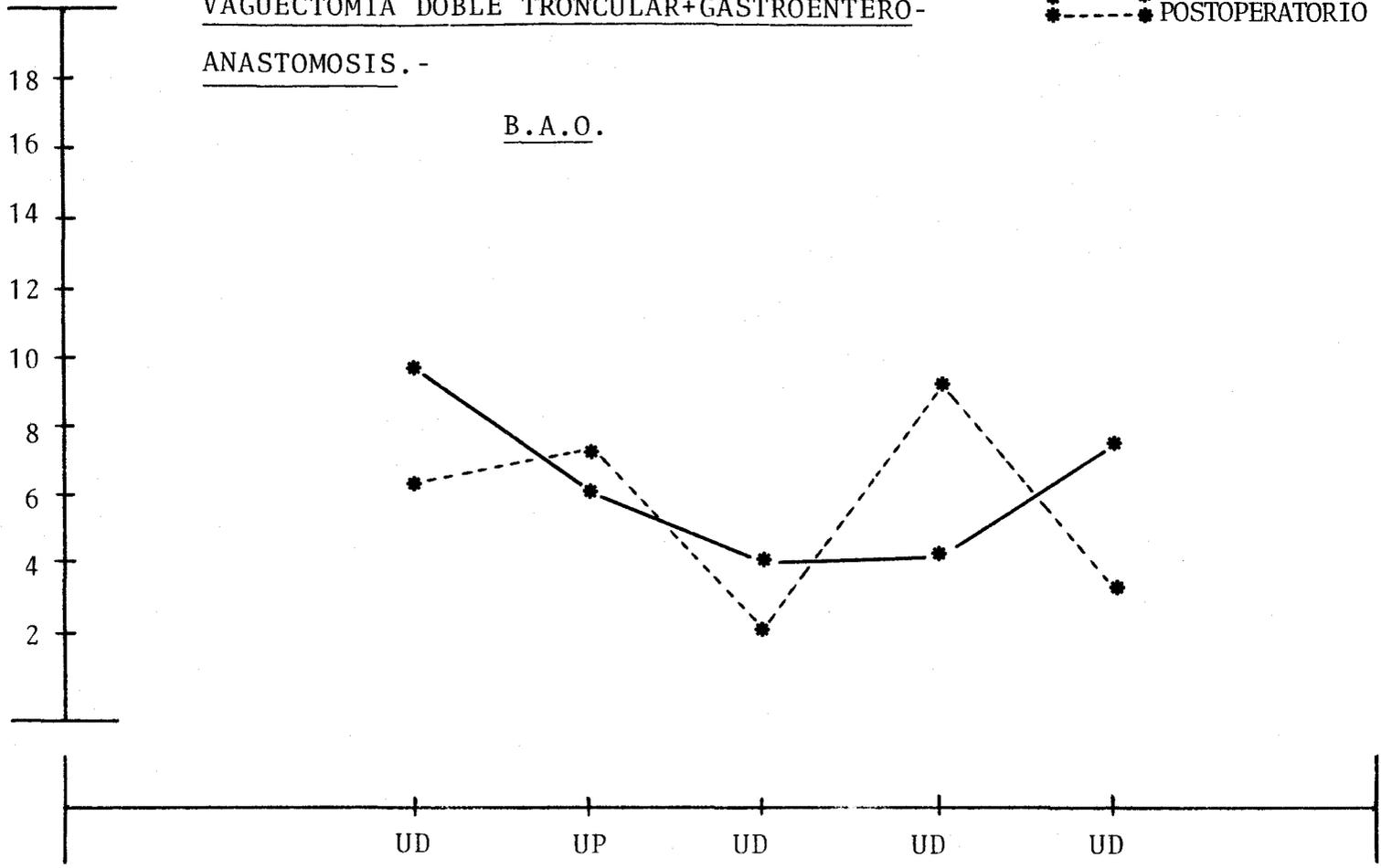
B.A.O.



UD      UP      UD      UD      UD

UD = Ulcus duodenal.

TABLA 46.-  
=====

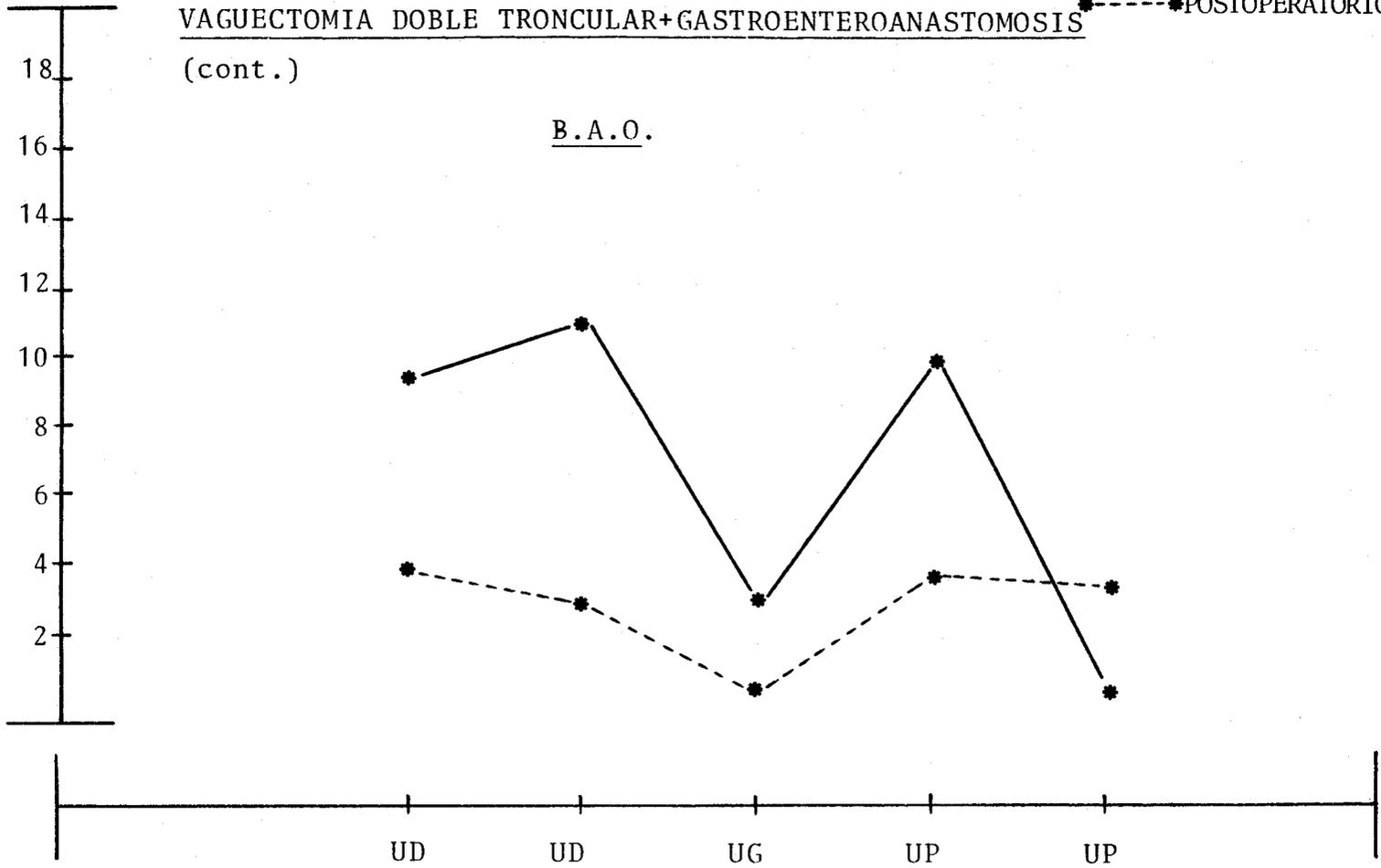


VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR+GASTROENTEROANASTOMOSIS

(cont.)

PREOPERATORIO  
POSTOPERATORIO

B.A.O.



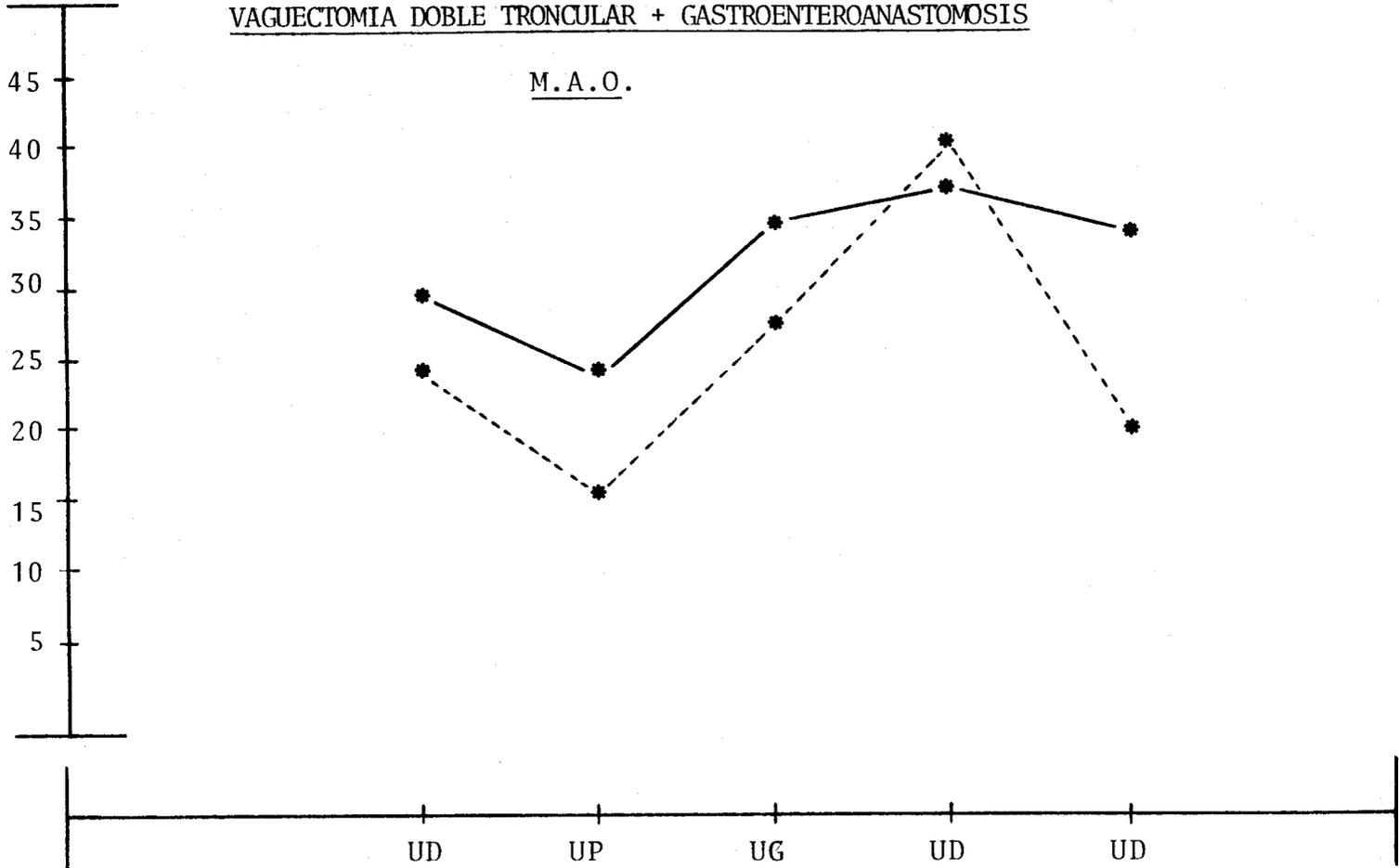
UD = Ulcus duodenal.  
UG = Ulcus gástrico.  
UP = Ulcus pilórico.

TABLA 47.-  
=====

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + GASTROENTEROANASTOMOSIS

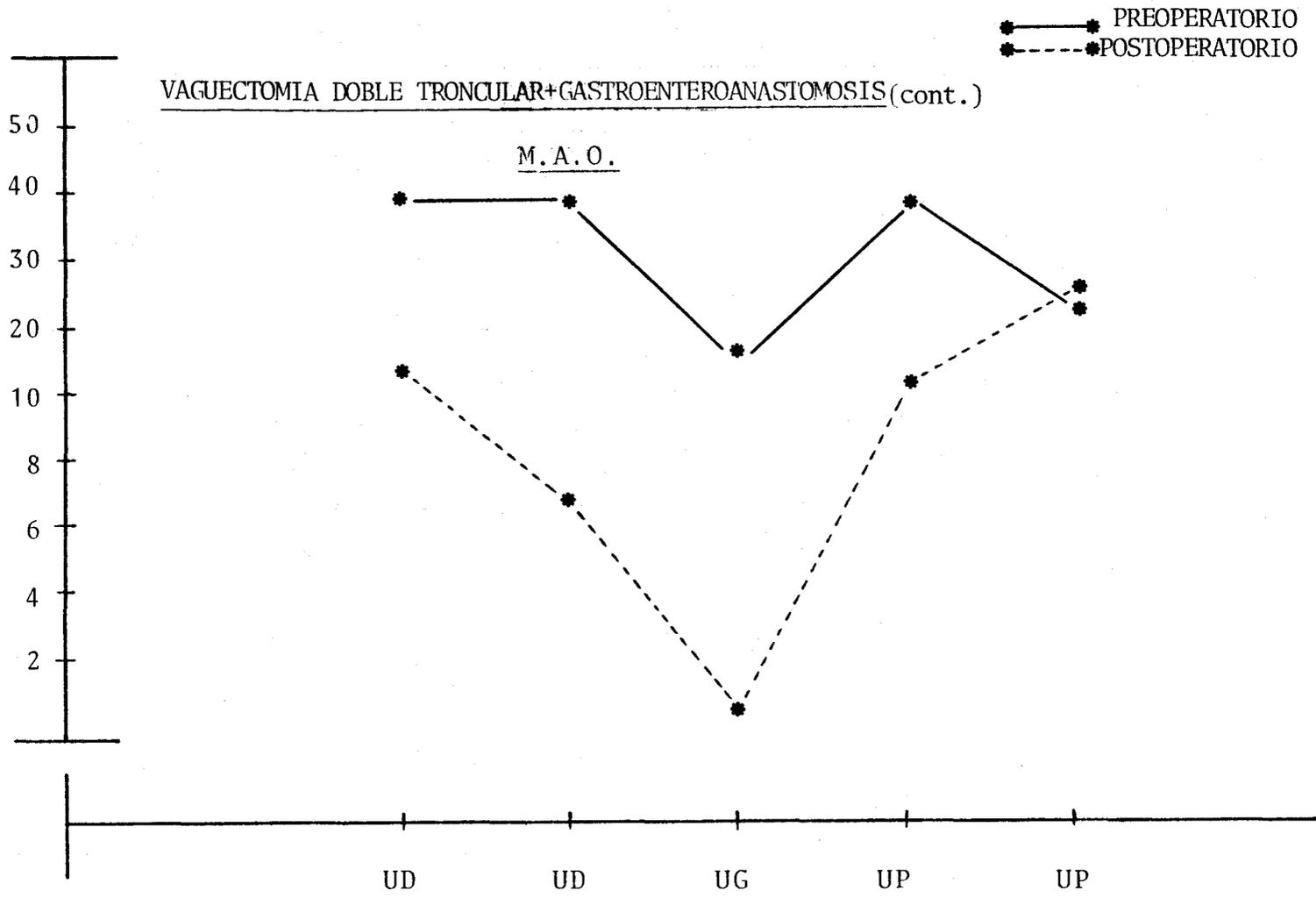
●—● PREOPERATORIO  
●- - - ● POSTOPERATORIO

M.A.O.



UD = Ulcus duodenal.  
UG = Ulcus gástrico.  
UP = Ulcus pilórico.

TABLA 48.-  
=====



UD = Ulcus duodenal.  
UG = Ulcus gástrico.  
UP = Ulcus pilórico.

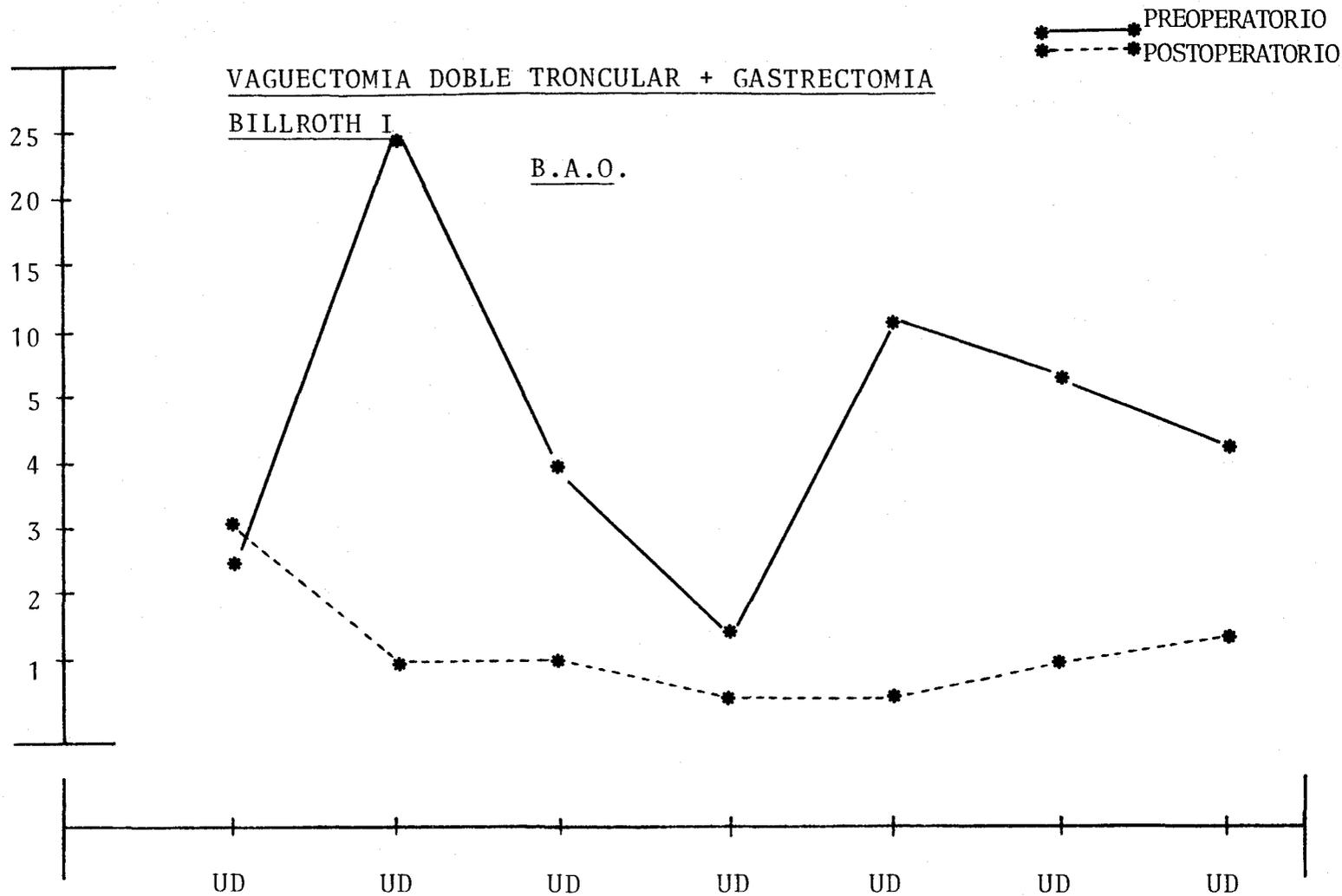
TABLA 49.-  
=====

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + GASTRECTOMIA BILLROTH I

B.A.O. (Tablas 50 y 51)

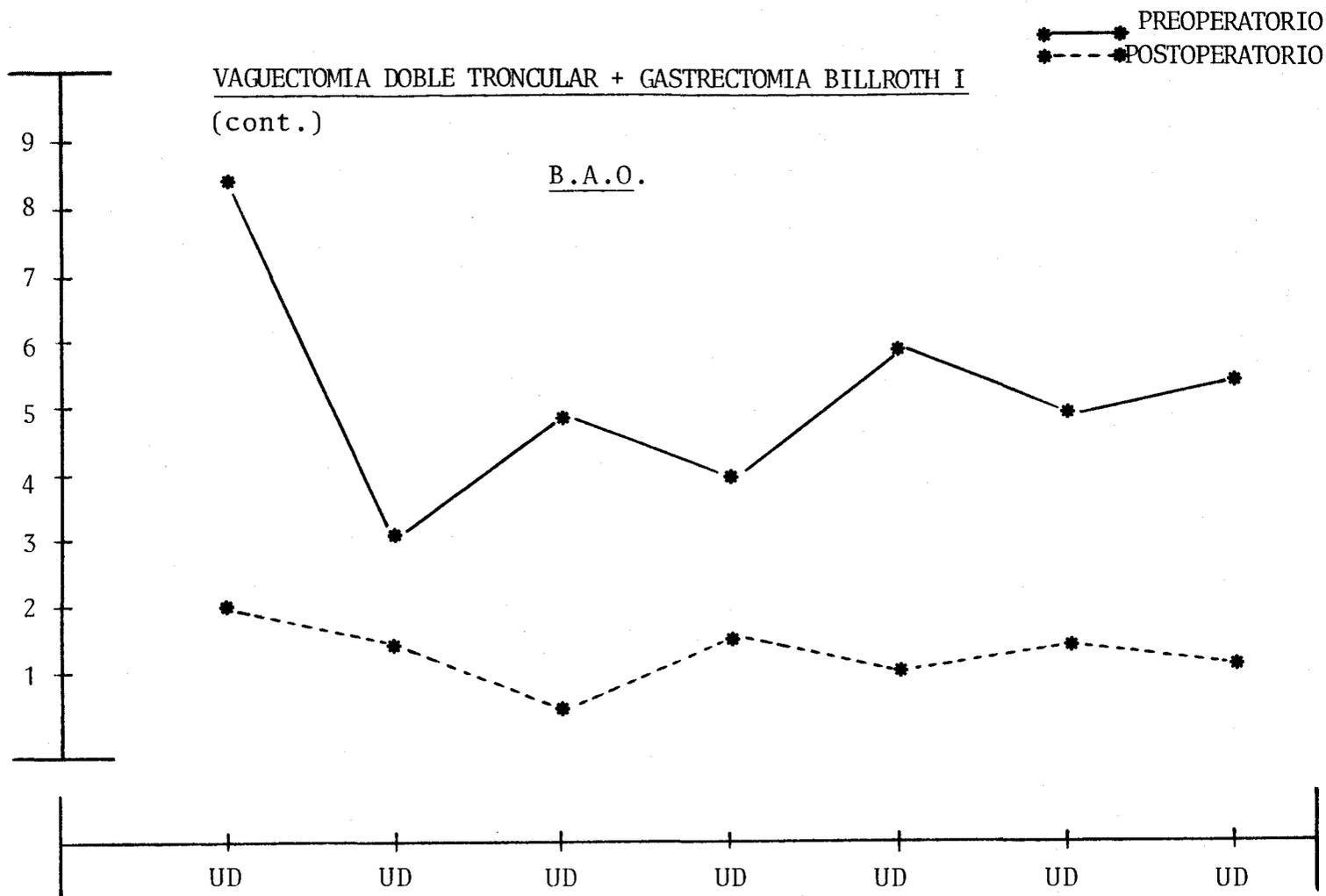
=====

	<u>Preoperatorio</u>	<u>Postoperatorio</u>
1	..... 2'5 mEq/1.	3' - mEq/1.
2	.....26' - "	1' - "
3	..... 4' - "	1' - "
4	..... 1'5 "	0'5 "
5	.....11'5 "	0'5 "
6	..... 7'5 "	1' - "
7	..... 4'5 "	1'5 "
8	..... 8'5 "	2' - "
9	..... 3' - "	1'5 "
10	..... 5' - "	0'5 "
11	..... 4' - "	1'5 "
12	..... 6' - "	1' - "
13	..... 5' - "	1'5 "
14	..... 5'5 "	1' - "



UD = Ulcus duodenal.

TABLA 50.-  
=====



UD = Ulcus duodenal.

TABLA 51.-

=====

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + GASTRECTOMIA BILLROTH I

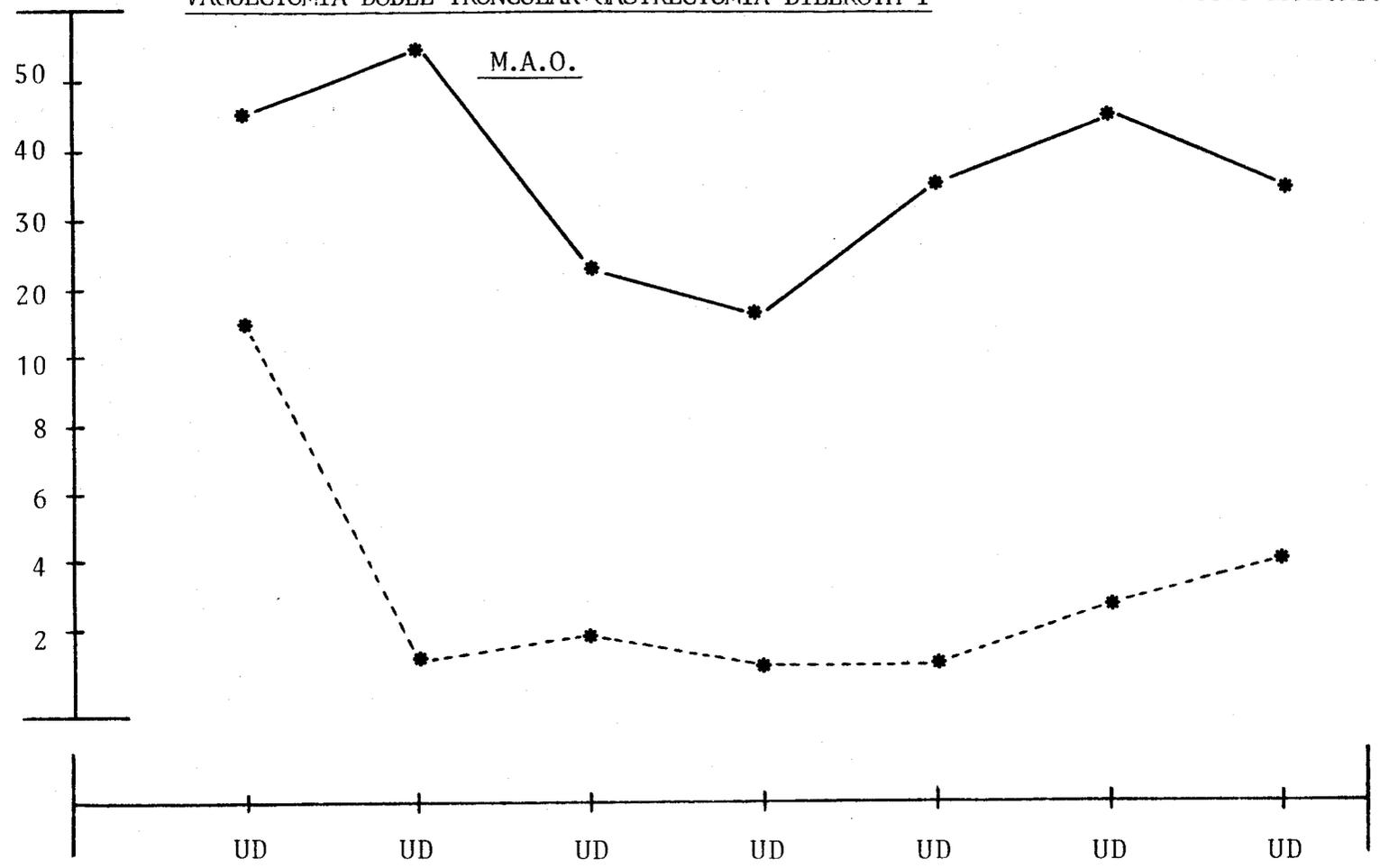
M.A.O. (Tablas 52 y 53)

=====

<u>Preoperatorio</u>		<u>Postoperatorio</u>	
1	..... 47'5 mEq/l.	15'5	mEq/l.
2	..... 57'5 "	1'5	"
3	..... 26'5 "	2'-	"
4	..... 17'- "	1'-	"
5	..... 38'5 "	1'-	"
6	..... 47'- "	3'-	"
7	..... 39'5 "	4'5	"
8	..... 40'5 "	2'5	"
9	..... 29'- "	8'5	"
10	..... 34'- "	1'-	"
11	..... 40'5 "	6'5	"
12	..... 39'5 "	5'-	"
13	..... 37'- "	8'-	"
14	..... 40'5 "	4'5	"

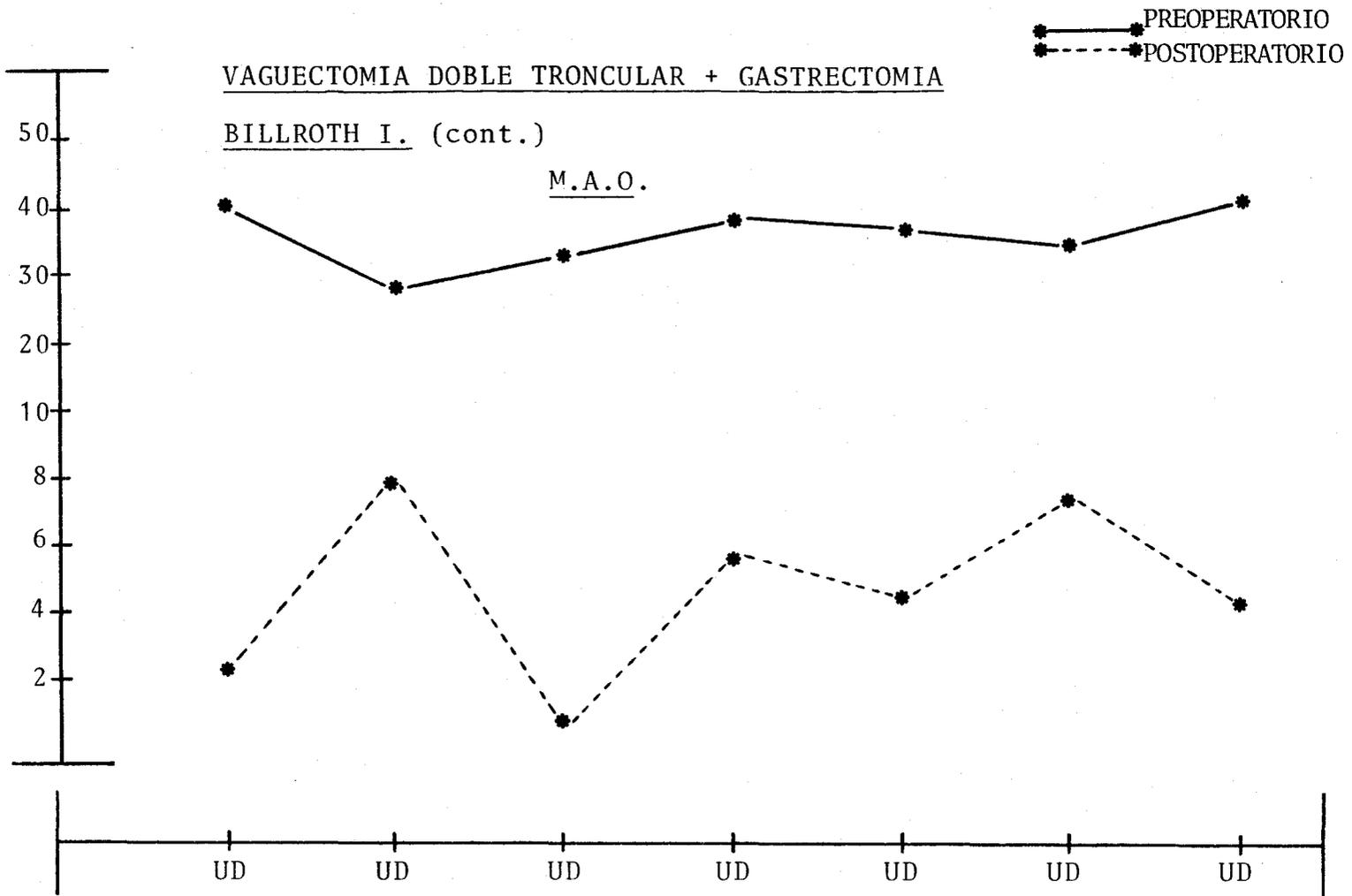
VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR+GASTRECTOMIA BILLROTH I

●——● PREOPERATORIO  
●- - -● POSTOPERATORIO



UD = Ulcus duodenal.

TABLA 52.-  
=====



UD = Ulcus duodenal.

TABLA 53.-  
=====

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + PILOROPLASTIA

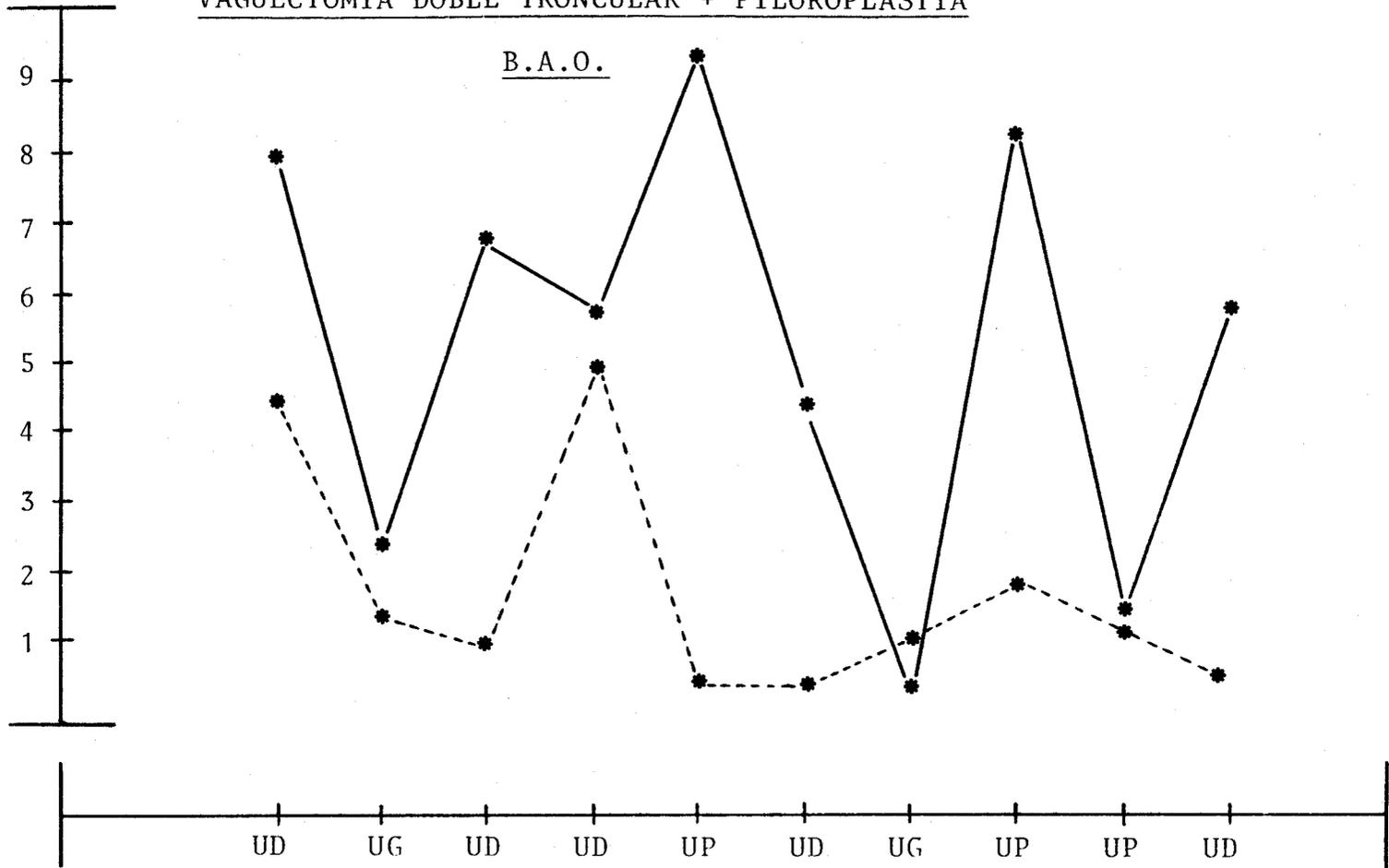
B.A.O. (Tablas, 54, 55 y 56)

=====

<u>Preoperatorio</u>		<u>Postoperatorio</u>
1 .....	8' - mEq/l.	4'5 mEq/l.
2 .....	2'5 "	1'5 "
3 .....	7' - "	1' - "
4 .....	6' - "	5' - "
5 .....	9'5 "	0'5 "
6 .....	4' - "	0'5 "
7 .....	0'5 "	1' - "
8 .....	8'5 "	2' - "
9 .....	1'5 "	1'5 "
10 .....	6' - "	0'5 "
11 .....	13'5 "	5'5 "
12 .....	13'5 "	7' - "
13 .....	11'5 "	0'5 "
14 .....	8'5 "	1'5 "
15 .....	16'5 "	1'5 "
16 .....	10' - "	1' - "
17 .....	8'5 "	6' - "
18 .....	4'5 "	1'5 "
19 .....	12'5 "	3' - "
20 .....	5'5 "	3'5 "
21 .....	8' - "	2'5 "
22 .....	4' - "	2'5 "
23 .....	3'5 "	1'5 "
24 .....	1'5 "	1' - "
25 .....	1' - "	0'5 "
26 .....	8' - "	5' - "
27 .....	10' - "	6' - "
28 .....	10' - "	1'5 "
29 .....	4' - "	0'5 "
30 .....	4'5 "	2'5 "

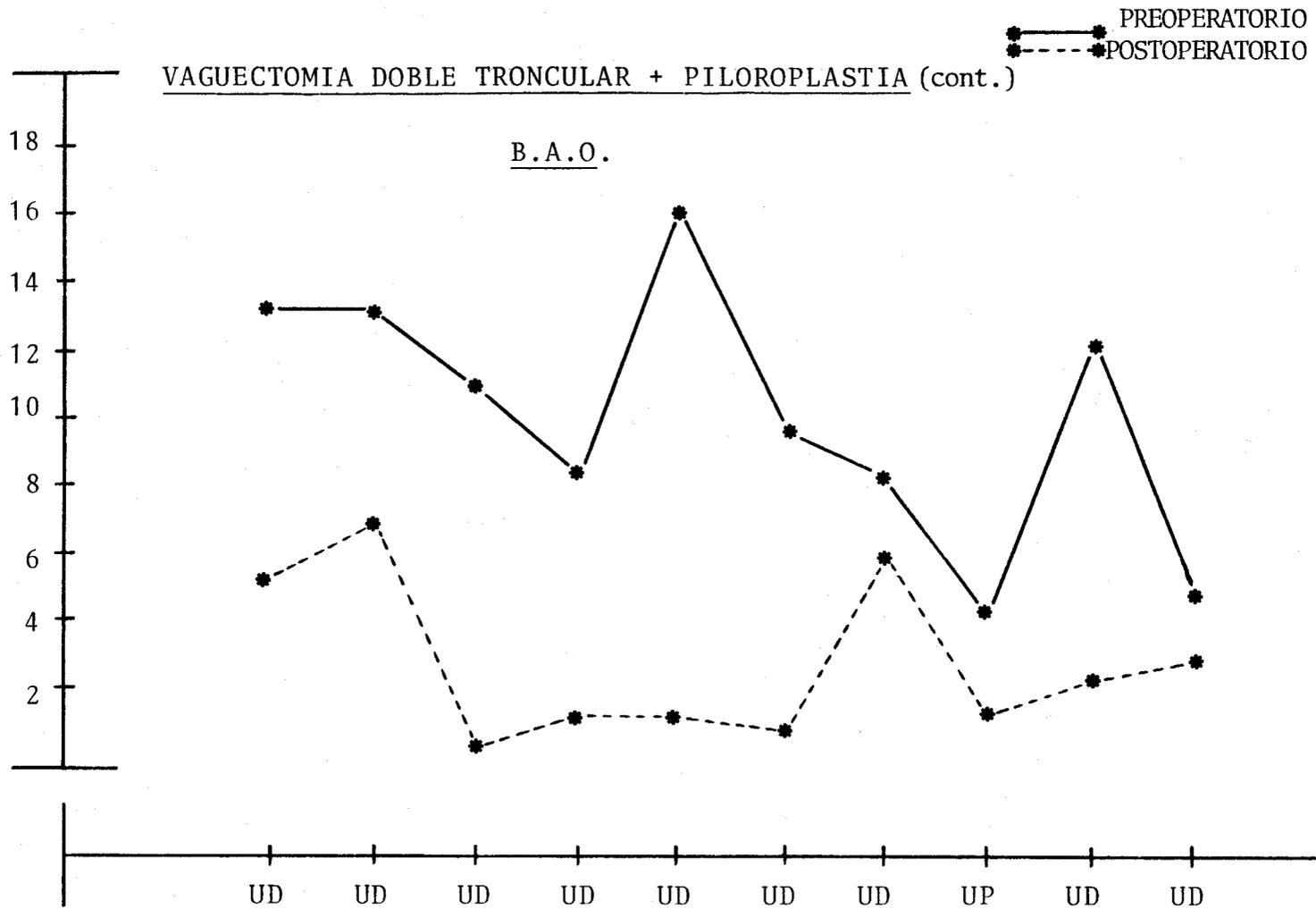
VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + PILOROPLASTIA

●—● PREOPERATORIO  
●- - -● POSTOPERATORIO



UD = Ulcus duodenal.  
UG = Ulcus gástrico.  
UP = Ulcus pilórico.

TABLA 54.-  
=====



UD = Ulcus duodenal.

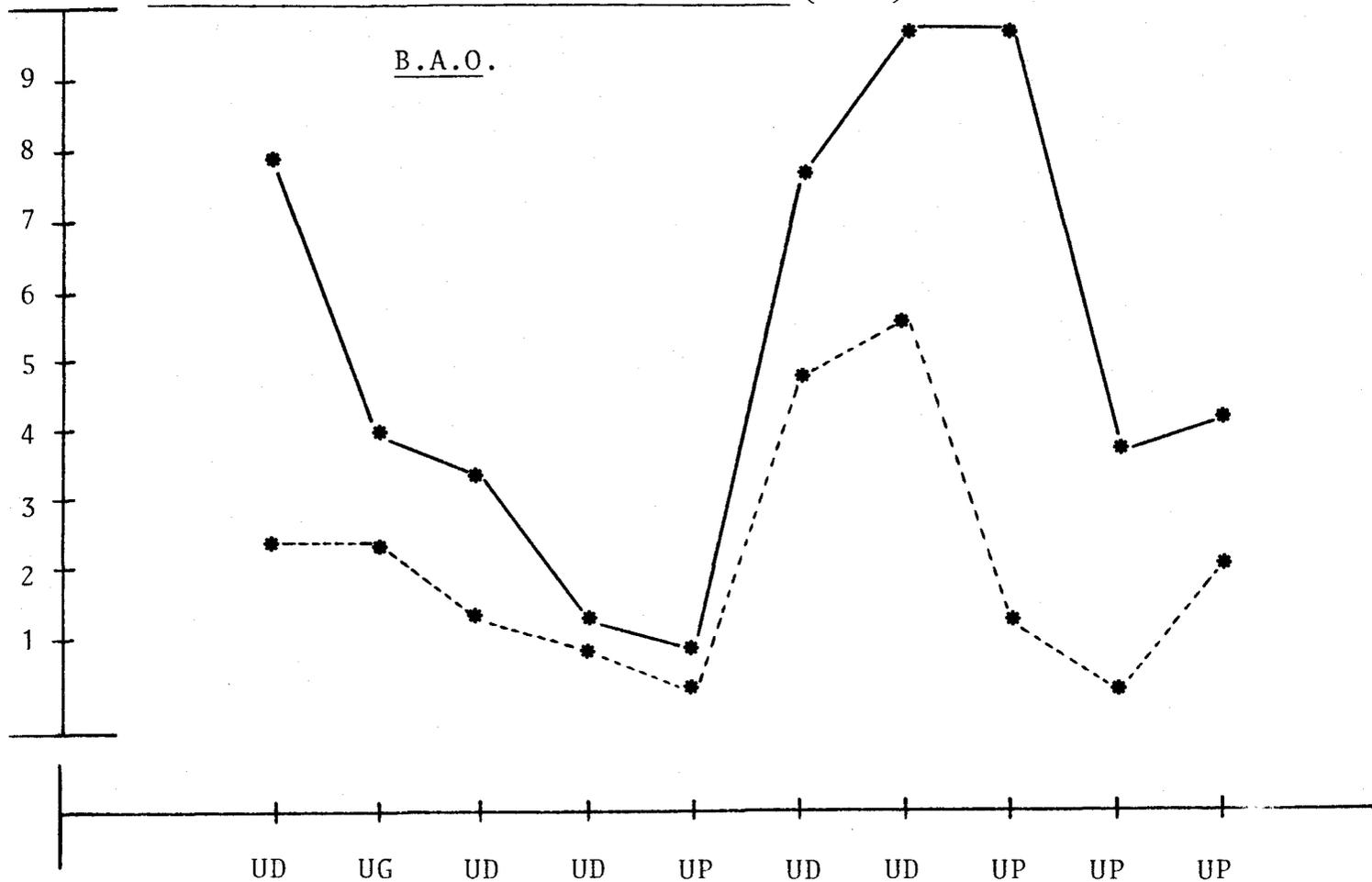
UP = Ulcus pilórico.

TABLA 55.-

=====

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + PILOROPLASTIA (cont.)

●—● PREOPERATORIO  
●- - -● POSTOPERATORIO



UD = Ulcus duodenal.  
UG = Ulcus gástrico.  
UP = Ulcus pilórico.

TABLA 56.-  
=====

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + PILOROPLASTIA

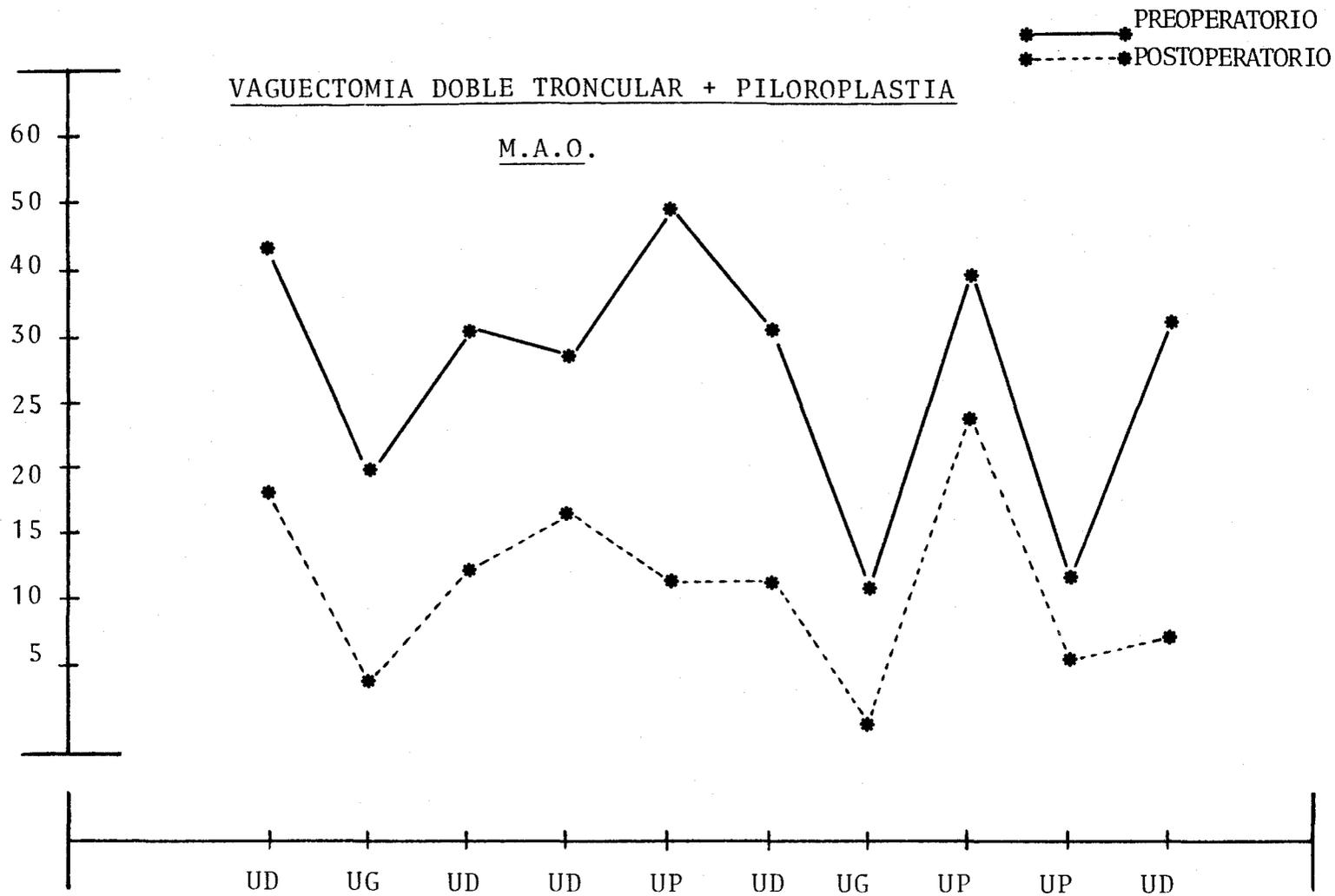
M.A.O (Tablas 57,58 y 59)

=====

Preoperatorio

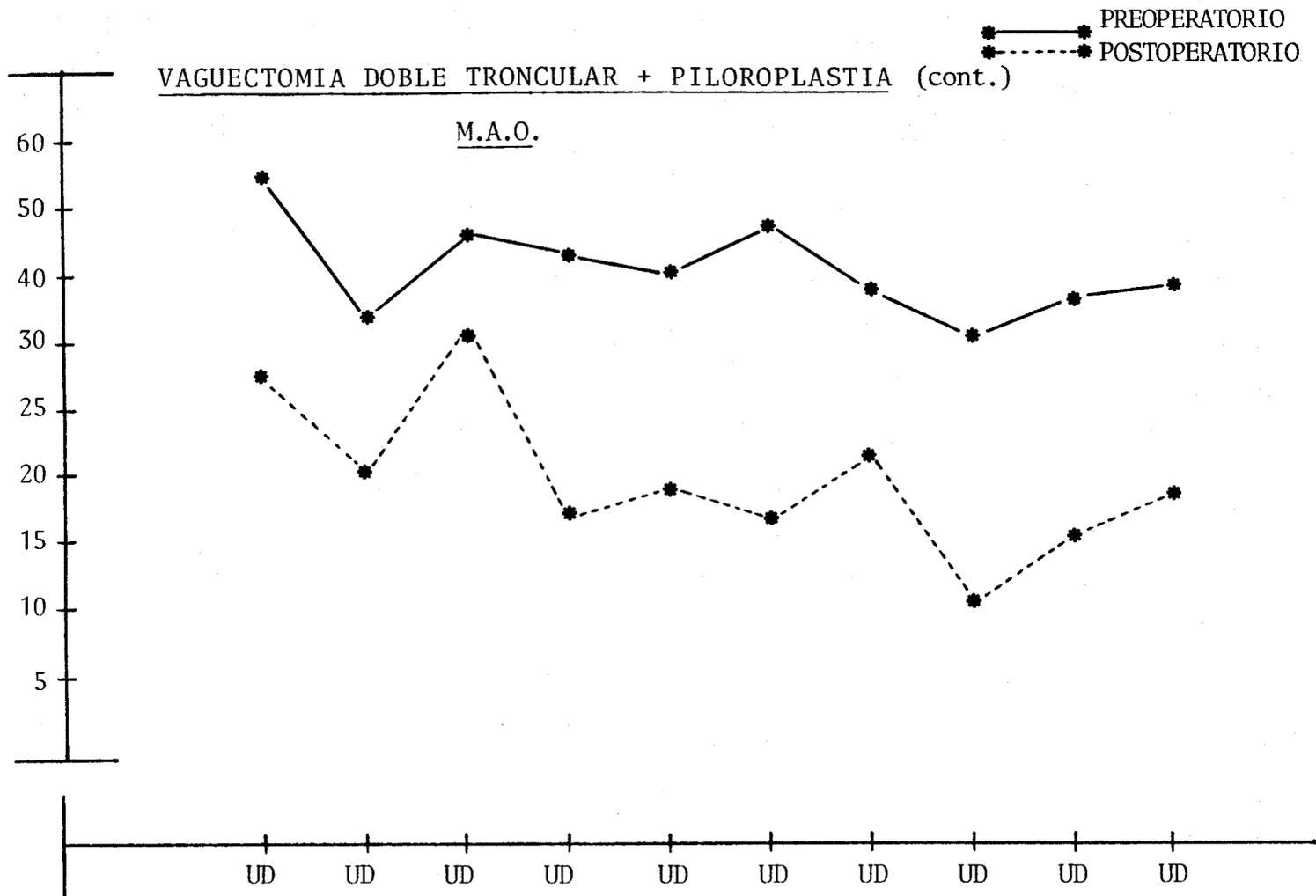
Postoperatorio

1	.....	43'5	mEq/1.	18'5	mEq/1.
2	.....	21'-	"	4'-	"
3	.....	32'5	"	13'-	"
4	.....	29'5	"	17'-	"
5	.....	51'-	"	12'5	"
6	.....	34'-	"	12'5	"
7	.....	12'-	"	1'5	"
8	.....	42'-	"	25'-	"
9	.....	12'-	"	5'5	"
10	.....	34'-	"	8'5	"
11	.....	55'-	"	27'5	"
12	.....	35'5	"	21'-	"
13	.....	48'5	"	33'5	"
14	.....	44'5	"	17'5	"
15	.....	42'-	"	19'5	"
16	.....	49'-	"	17'-	"
17	.....	42'-	"	22'-	"
18	.....	36'-	"	11'-	"
19	.....	39'-	"	16'5	"
20	.....	40'-	"	19'5	"
21	.....	23'-	"	14'-	"
22	.....	33'-	"	27'-	"
23	.....	20'-	"	10'-	"
24	.....	24'-	"	13'5	"
25	.....	7'-	"	4'5	"
26	.....	63'-	"	26'-	"
27	.....	39'-	"	27'-	"
28	.....	48'-	"	25'-	"
29	.....	34'-	"	11'5	"
30	.....	27'-	"	16'5	"



UD = Ulcus duodenal.  
UG = Ulcus gástrico.  
UP = Ulcus pilórico.

TABLA 57.-  
=====



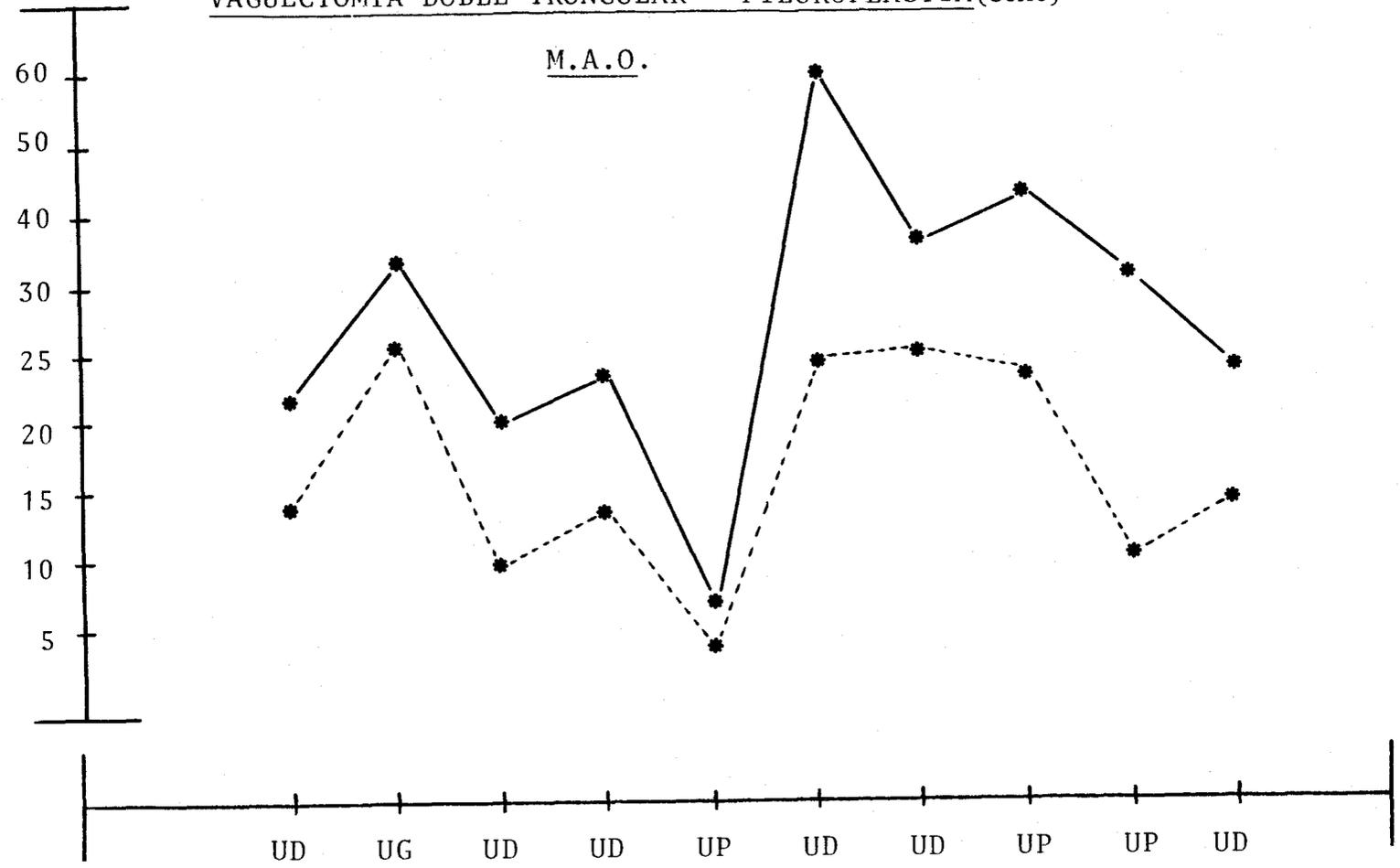
UD = Ulcus duodenal.

TABLA 58.-  
=====

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + PILOROPLASTIA (cont)

PREOPERATORIO  
POSTOPERATORIO

M.A.O.



UD = Ulcus duodenal.  
UG = Ulcus gástrico.  
UP = Ulcus pilórico.

TABLA 59.-  
=====

VALORACION ESTADISTICA

VALORACION ESTADISTICA

Tras el análisis de las frecuencias observadas comparativamente entre los parámetros clínicos pre y post-operatorios y en función de las distintas intervenciones quirúrgicas practicadas, se observan los siguientes resultados:

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR+PILOROPLASTIA

Existe diferencia significativa:

ARDOR

$$\chi^2_1 = 26.053165 \quad p < 0'001$$

DOLOR

$$\chi^2_1 = 44.654527 \quad p < 0'001$$

NAUSEAS

$$\chi^2_1 = 23.280758 \quad p < 0'001$$

VOMITOS

$$\chi^2_1 = 31.270688 \quad p < 0'001$$

ASTENIA

$$\chi_1^2 = 10.081979 \quad p < 0'005$$

ANOREXIA

$$\chi_1^2 = 4.5110912 \quad p < 0'05$$

PERDIERON PESO

$$\chi_1^2 = 36.317093 \quad p < 0'001$$

INTOLERANCIA ALIMENTICIA

$$\chi_1^2 = 30.006467 \quad p < 0'001$$

ALTERACION DE CARACTER

$$\chi_1^2 = 29.326184 \quad p < 0'001$$

REGURGITACION

$$\chi_1^2 = 44.654527 \quad p < 0'001$$

REFLUJO BILIAR

$$\chi_1^2 = 4.1145113 \quad p < 0'05$$

Se comprueba estadísticamente la notable disminución de la sintomatología tras este tipo de intervención a excepción del reflujo biliar post-operatorio que aumenta significativamente.

No existe diferencia significativa:

BEBEN ALCOHOL

$$\chi_1^2 = 0.63593199$$

BEBEN CAFE

$$\chi_1^2 = 2.4274255$$

Nº INGESTAS DIARIAS (de 3 a 5)

$$\chi_1^2 = 0.40324433$$

FUMAN

$$\chi_1^2 = 0.74166684$$

Beben alcohol y fuman tras la intervención - casi la misma cantidad de enfermos que en el pre-operatorio, así como prácticamente el mismo número de ingestas -

diarias. El cambio aumenta en el post-operatorio el número de enfermos que beben café.

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + GASTRECTOMIA BILLROTH I

Existe diferencia significativa:

ARDOR

$$\chi^2_1 = 9.7197711 \quad p < 0'005$$

DOLOR

$$\chi^2_1 = 12.641771 \quad p < 0'001$$

NAUSEAS

$$\chi^2_1 = 5.3131452 \quad p < 0'025$$

ASTENIA

$$\chi^2_1 = 7.3734793 \quad p < 0'01$$

INTOLERANCIA ALIMENTICIA

$$\chi^2_1 = 7.7880622 \quad p < 0'01$$

ALTERACION DE CARACTER

$$\chi^2_1 = 15.849728 \quad p < 0'001$$

REFLUJO BILIAR

$$\chi^2_1 = 19.985084 \quad p < 0'001$$

Además de la disminución de los síntomas citados, tras la intervención, destaca el aumento significativo del reflujo biliar en el post-operatorio.

No existe diferencia significativa:

VOMITOS

$$\chi^2_1 = 3.6725310$$

ANOREXIA

$$\chi^2_1 = 0.16399678$$

PERDIERON PESO

$$\chi^2_1 = 2.4659123$$

BEBEN ALCOHOL

$$\chi^2_1 = 2.0000000E-11$$

BEBEN CAFE

$$\chi^2_1 = 0,19098412$$

N° DE INGESTAS DIARIAS (de 3 a 5)

$$\chi^2_1 = 0,86166560$$

FUMAN

$$\chi^2_1 = 0,19098412$$

REGURGITACION

$$\chi^2_1 = 2.3698785$$

Prácticamente el 50% de los enfermos que en el pre-operatorio presentaban los síntomas citados en este apartado, los volvieron a manifestar en el post-operatorio, entendiéndose éste entre 1 y 3 años tras la intervención. Asimismo siguen fumando, y bebiendo alcohol y café.

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + GASTROENTEROANASTOMOSIS

Existe diferencia significativa:

DOLOR

$$\chi^2_1 = 25.725887 \quad p < 0'001$$

NAUSEAS

$$\chi^2_1 = 15.912418 \quad p < 0'001$$

VOMITOS

$$\chi^2_1 = 15.912.418 \quad p < 0'001$$

ASTENIA

$$\chi^2_1 = 25.725887 \quad p < 0'001$$

ANOREXIA

$$\chi^2_1 = 5.9359728 \quad p < 0'025$$

PERDIERON PESO

$$\chi^2_1 = 12.680580 \quad p < 0'001$$

BEBEN\_CAFE

$$\chi^2_1 = 5.3002180 \quad p < 0'025$$

INTOLERANCIA\_ALIMENTICIA

$$\chi^2_1 = 20.023893 \quad p < 0'001$$

ALTERACION\_DE\_CHARACTER

$$\chi^2_1 = 12.680580 \quad p < 0'001$$

REGURGITACION

$$\chi^2_1 = 15.912418 \quad p < 0'001$$

REFLUJO\_BILIAR

$$\chi^2_1 = 8.2015212 \quad p < 0'005$$

Es de destacar la gran disminución de la sin tomatología en el post-operatorio. Asimismo en éste aumen tan muy significativamente los enfermos que beben café -- así como los que objetivamente, tras el análisis de secre ción gástrica, manifiestan reflujo biliar.

No existe diferencia significativa:

ARDOR

$$\chi^2_1 = 3.4521849$$

BEBEN ALCOHOL

$$\chi^2_1 = 0,20237560$$

N° INGESTAS DIARIAS

$$\chi^2_1 = 3.6910775$$

FUMAN

$$\chi^2_1 = 1.1000000E-10$$

A pesar de que el término ARDOR figura en este apartado, hay que significar que solo dos enfermos manifestaron este síntoma en el período que comprende esta revisión. La práctica totalidad de los pacientes que ingerían alcohol y fumaban antes de la intervención, seguían con esta preferencia tras la misma.

GASTRECTOMIA BILLROTH I

Existe diferencia significativa:

ARDOR

$$\chi^2_1 = 13.476455 \quad p < 0'001$$

DOLOR

$$\chi^2_1 = 17.753676 \quad p < 0'001$$

NAUSEAS

$$\chi^2_1 = 16.737211 \quad p < 0'001$$

VOMITOS

$$\chi^2_1 = 13.476455 \quad p < 0'001$$

ASTENIA

$$\chi^2_1 = 13.476455 \quad p < 0'001$$

ANOREXIA

$$\chi^2_1 = 10.799131 \quad p < 0'005$$

PERDIERON PESO

$$\chi^2_1 = 9.1133785 \quad p < 0'005$$

INTOLERANCIA ALIMENTICIA

$$\chi^2_1 = 14.983950 \quad p < 0'001$$

ALTERACION DE CARACTER

$$\chi^2_1 = 17.753676 \quad p < 0'001$$

N° INGESTAS DIARIAS (de 3 a 5)

$$\chi^2_1 = 8.7149406 \quad p < 0'005$$

REGURGITACION

$$\chi^2_1 = 20.936294 \quad p < 0'001$$

REFLUJO BILIAR

$$\chi^2_1 = 16.737211 \quad p < 0'001$$

Mejoría notable de la clínica ulcerosa y estado general. Resalta en este apartado, además, el incremento del reflujo biliar post-operatorio y el número de ingestas diarias en este periodo.

No existe diferencia significativa:

BEBEN ALCOHOL

$$\chi^2_1 = 0,12557364$$

BEBEN CAFE

$$\chi^2_1 = 0,23840064$$

FUMAN

$$\chi^2_1 = 1.1894752$$

Casi todos los enfermos que fumaban y consumían alcohol y café previamente a la intervención lo siguieron haciendo posteriormente a la misma.

GASTROYEYUNOSTOMIA

Existe diferencia significativa:

DOLOR

$$\chi^2_1 = 14.635532 \quad p < 0'001$$

NAUSEAS

$$\chi^2_1 = 6.6381700 \quad p < 0'001$$

VOMITOS

$$\chi^2_1 = 6.6381700 \quad p < 0'001$$

ANOREXIA

$$\chi^2_1 = 9.8939039 \quad p < 0'005$$

PERDIERON PESO

$$\chi^2_1 = 9.8939039 \quad p < 0'005$$

INTOLERANCIA ALIMENTICIA

$$\chi^2_1 = 14.635532 \quad p < 0'001$$

ALTERACION DE CARACTER

$$\chi^2_1 = 14.635532 \quad p < 0'001$$

REGURGITACION

$$\chi^2_1 = 9.8939039 \quad p < 0'005$$

Notable mejoría de los parámetros citados en este apartado.

No existe diferencia significativa:

ARDOR

$$\chi_1^2 = 1.3591923$$

ASTENIA

$$\chi_1^2 = 2.1752990$$

BEBEN ALCOHOL

$$\chi_1^2 = 1.0000000E-11$$

BEBEN CAFE

$$\chi_1^2 = 0,47732909$$

N° DE INGESTAS DIARIAS

$$\chi_1^2 = 0,47732909$$

FUMAN

$$\chi_1^2 = 1.0146378$$

REFLUJO BILIAR

$$\chi^2_1 = 1.3591923$$

Comparando esta relación con el pre-operatorio se puede observar como se mantiene discretamente en algunos enfermos el ardor y la astenia, a la vez que siguen con los abusos de alcohol, tabaco y café la práctica totalidad de los mismos. Además se incrementa al doble el número de enfermos con reflujo biliar.

GASTRECTOMIA BILLROTH II

Existe diferencia significativa:

ARDOR

$$\chi^2_1 = 7.4562091 \quad p < 0'01$$

DOLOR

$$\chi^2_1 = 11.862944 \quad p < 0'001$$

NAUSEAS

$$\chi^2_1 = 11.862944 \quad p < 0'001$$

VOMITOS

$$\chi^2_1 = 7.4562091 \quad p < 0'01$$

PERDIERON PESO

$$\chi^2_1 = 4.4871694 \quad p < 0'05$$

BEBEN\_CAFE

$$\chi^2_1 = 3.8548951 \quad p < 0'05$$

INTOLERANCIA ALIMENTICIA

$$\chi^2_1 = 11.862944 \quad p < 0'001$$

ALTERACION CARACTER

$$\chi^2_1 = 11.862944 \quad p < 0'001$$

FUMAN

$$\chi^2_1 = 4.4871694 \quad p < 0'05$$

REGURGITACION

$$\chi^2_1 = 7.4562091 \quad p < 0'01$$

REFLUJO BILIAR

$$\chi^2_1 = 4.4871694 \quad p < 0'05$$

Gran mejoría clínica tras la intervención. -  
En esta ocasión aumenta en el postoperatorio el número de enfermos que beben café, disminuyendo en este periodo los consumidores de tabaco pero incrementándose a la totalidad los pacientes con reflujo biliar.

No existe diferencia significativa:

ASTENIA

$$\chi^2_1 = 1.7260924$$

ANOREXIA

$$\chi^2_1 = 0,48314514$$

BEBEN ALCOHOL

$$\chi^2_1 = -8.0000000E-11$$

Nº INGESTAS DIARIAS (3 a 5)

$$\chi^2_1 = 0,49763523$$

Algunos enfermos manifiestan en el periodo - que comprende el post-operatorio a largo plazo cierto grado de astenia y anorexia, aunque su estado general es bastante bueno. Los dos enfermos que bebían alcohol previamente a la intervención, continúan ingiriéndolo.

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + ANTRODUODENOSTOMIA

Existe diferencia significativa:

ARDOR

$$\chi^2_1 = 5.0863307 \quad p < 0'025$$

DOLOR

$$\chi^2_1 = 9.0903549 \quad p < 0'005$$

VOMITOS

$$\chi^2_1 = 5.0863307 \quad p < 0'025$$

ASTENIA

$$\chi^2_1 = 5.0863307 \quad p < 0'025$$

ALTERACION DE CARACTER

$$\chi^2_1 = 5.0863307 \quad p < 0'025$$

Dado que son pocos los enfermos a los que se les ha practicado este tipo de intervención, los parámetros con significación estadística son solo los cinco citados. Hay que matizar además que de cuatro enfermos, uno de ellos manifestaba no encontrarse bien.

No existe diferencia significativa:

NAUSEAS

$$\chi^2_1 = 2.0929926$$

ANOREXIA

Solo había un enfermo con este síntoma que seguía manifestándolo tras la intervención.

PERDIERON PESO

$$\chi^2_1 = 2.0929926$$

BEBEN ALCOHOL

$$\chi^2_1 = -8.0000000E-11$$

BEBEN\_CAFE

$$\chi_1^2 = 2.0929926$$

INTOLERANCIA\_ALIMENTICIA

$$\chi_1^2 = 2.0929926$$



FUMAN

$$\chi_1^2 = -1.0000000E-11$$

REGURGITACION

$$\chi_1^2 = -8.0000000E-11$$

REFLUJO\_BILIAR

$$\chi_1^2 = 0,52964142$$

Nº\_INGESTAS\_DIARIAS\_(3\_a\_5)

$$\chi_1^2 = 0,52964142$$

La mayoría de los síntomas que se repiten en el post-operatorio son relativos al enfermo que, como ya quedó indicado, no se encontraba bien tras la interven---

ción.

Aumenta el número de pacientes que tras aquélla beben café. Fuman y beben alcohol la misma cantidad de enfermos que en el pre-operatorio, así como los que manifestaban regurgitación. Por el contrario antes de ser intervenidos no presentaba ningún paciente reflujo biliar, hecho que se da tras la operación en uno de ellos.

## QUIMISMO GASTRICO

Tras el análisis estadístico comparativo entre las cifras de acidez obtenidas en el periodo preoperatorio, frente a las obtenidas en el periodo postoperatorio a largo plazo entre 1 y 3 años, y relativas a cada tipo de intervención, los resultados demuestran la existencia de diferencia significativa en los siguientes casos:

### GASTRECTOMIA BILLROTH I

B.A.O.

Nivel significación = 1.8765780E-03       $p < 0'001$

M.A.O.

Nivel significación = 3.9909440E-07       $p < 0'0000003$

### VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + ANTRODUODENOSTOMIA

B.A.O.

Nivel significación = 2.4978975E-02       $p < 0'02$

M.A.O.

Nivel significación = 4.0935390E-02       $p < 0'004$

GASTRECTOMIA BILLROTH II

M.A.O.

Nivel significación = 3.2467181E-02       $p < 0'03$

GASTROYEYUNOSTOMIA

M.A.O.

Nivel significación = 2.0887397E-02       $p < 0'02$

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + GASTROENTEROANASTOMOSIS

M.A.O.

Nivel significación = 7.2876667E-03       $p < 0'007$

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + GASTRECTOMIA BILLROTH I

B.A.O.

Nivel significación = 6.0012592E-03       $p < 0'006$

M.A.O.

Nivel significación = 9.1203000E-09       $p < 0'09 \times 10^{-6}$

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + PILOROPLASTIA

M.A.O.

Nivel significación = 4.5000000E-12       $p < 0'04 \times 10^{-6}$

B.A.O.

Nivel significación = 1.6448480E-07       $p < 0'01 \times 10^{-5}$

No existe diferencia significativa:

GASTRECTOMIA BILLROTH II

B.A.O.

Nivel significación = 0.62130830

GASTROYEYUNOSTOMIA

B.A.O.

Nivel significación = 0.13356204

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR + GASTROENTEROANASTOMOSIS

B.A.O.

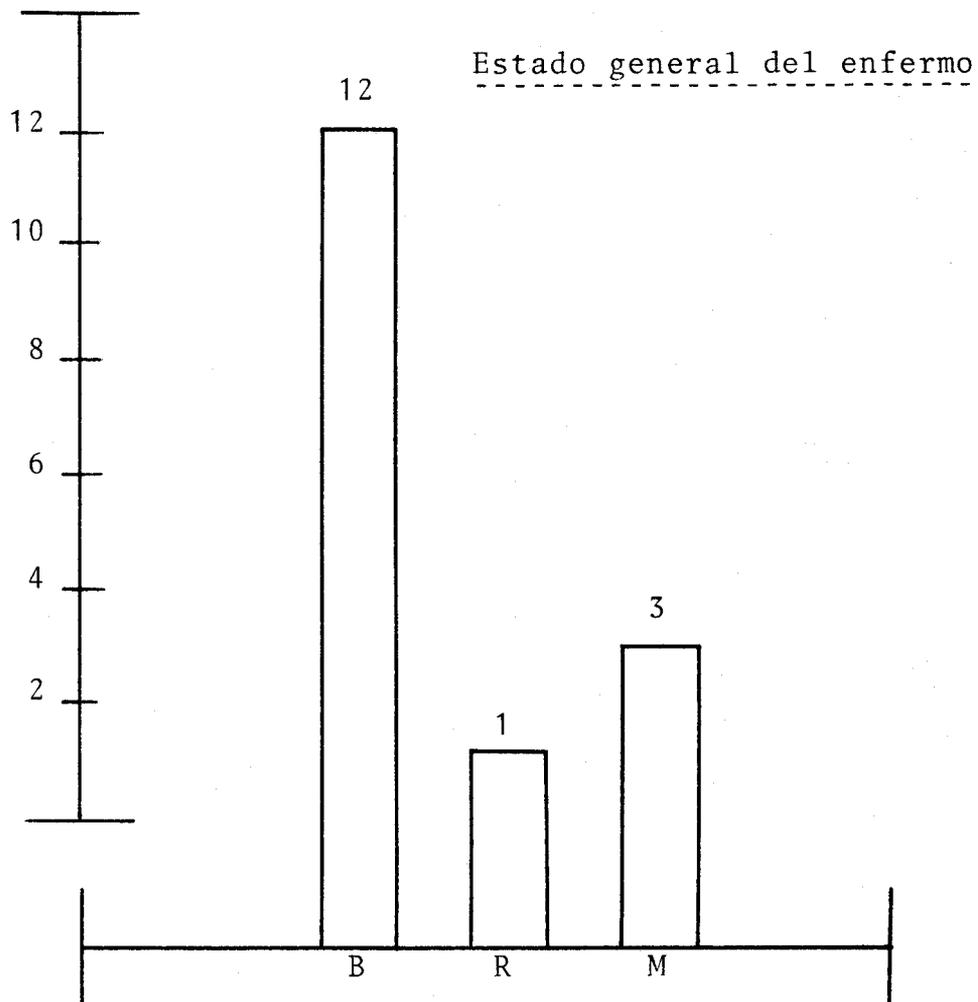
Nivel significación = 0.10086741

Se comprueba como tras la intervención prac

ticada disminuye significativamente la clorhidria, tanto en el periodo BASAL como tras la ESTIMULACION en todas las técnicas quirúrgicas empleadas, a excepción de las tres últimas citadas en las que el B.A.O. no experimenta variación significativa, incluso en algunos casos aumenta sus valores.

ESTADO GENERAL DEL ENFERMO

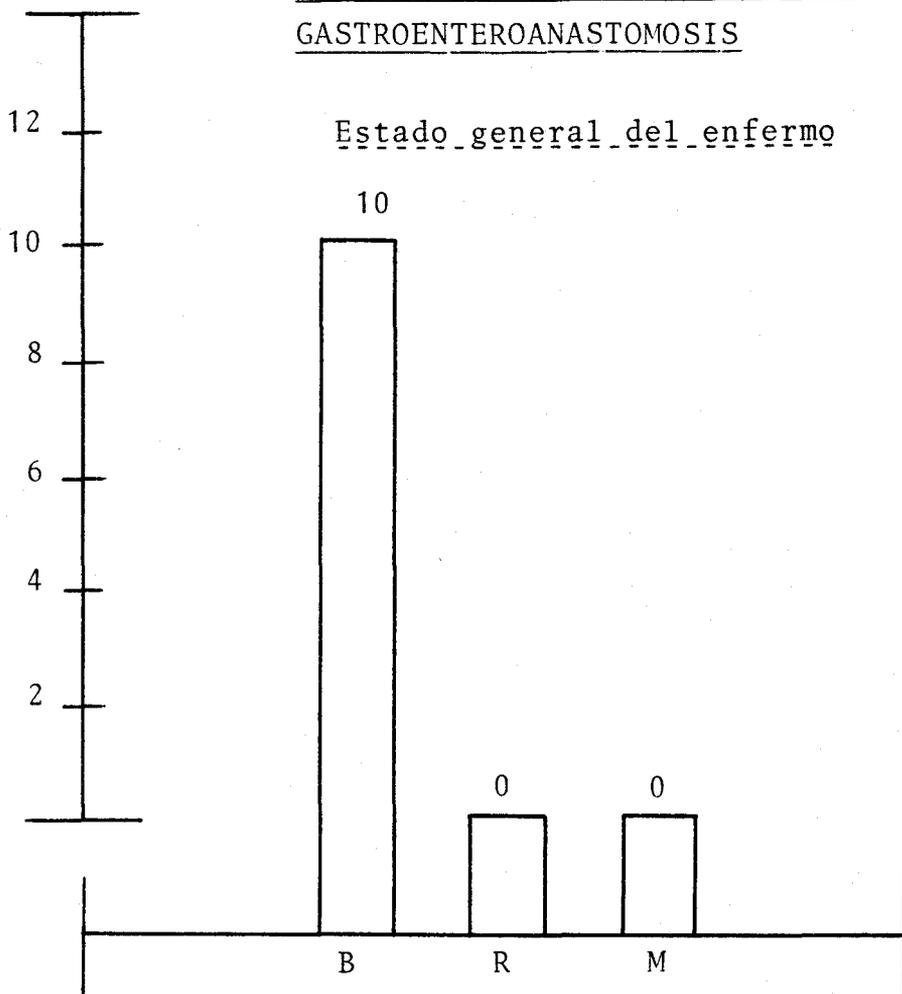
<u>INTERVENCION</u>	<u>TABLA</u>	<u>BIEN</u>	<u>REGULAR</u>	<u>MAL</u>
Gastrectomía Billroth I	60	12	1	3
Vagotomía doble troncular + Gastroenteroanastomosis	61	10	-	-
Vagotomía supraselectiva	62	1	-	-
Vagotomía doble troncular + Gastrectomía Billroth I	63	11	2	1
Vagotomía doble troncular + antroduodenostomía	64	3	1	-
Duodenopiloroplastia amplia	65	1	-	-
Gastrectomía Billroth II	66	5	-	-
Vagotomía doble troncular + Gastrectomía Billroth II	67	2	-	-
Gastroyeyunostomía	68	6	-	-
Vagotomía supraselectiva + Gastrectomía Billroth I	69	1	-	-
Vagotomía doble troncular + Piloroplastia	70	27	3	-



B = Bien  
R = Regular  
M = Mal.

TABLA 60.-  
=====

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR +  
GASTROENTEROANASTOMOSIS

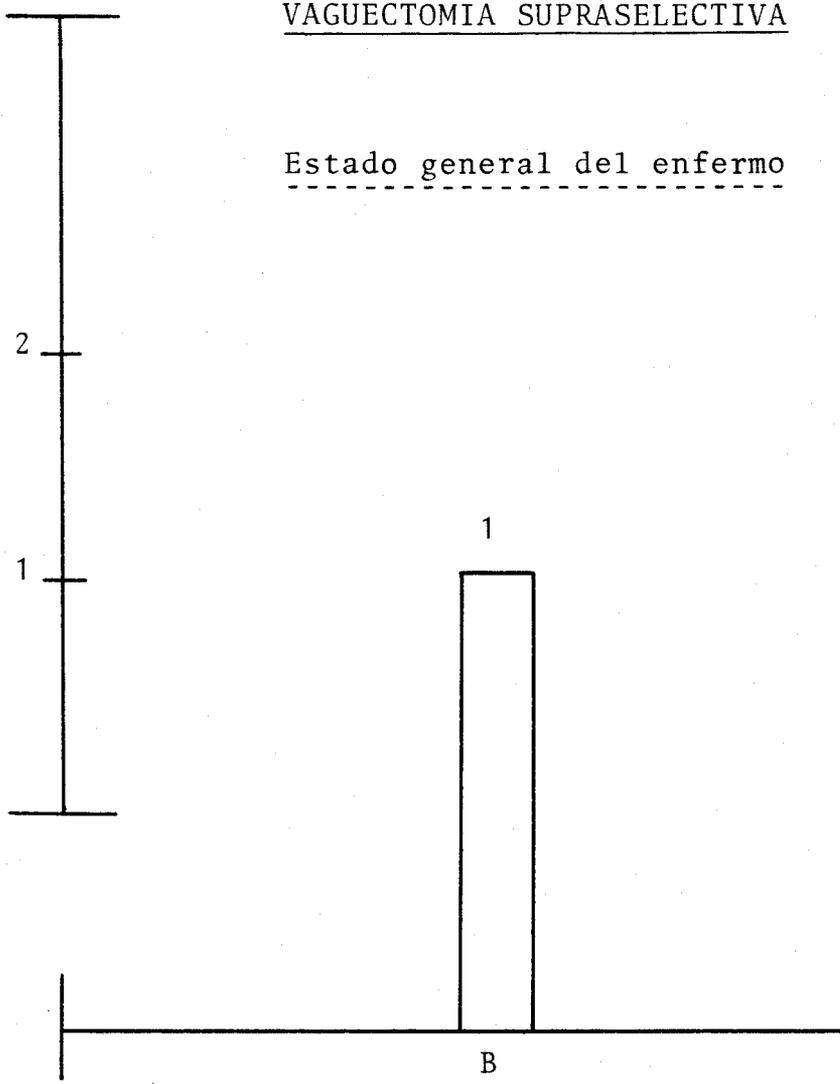


B = Bien  
R = Regular  
M = Mal

TABLA 61.-  
=====

VAGUECTOMIA SUPRASELECTIVA

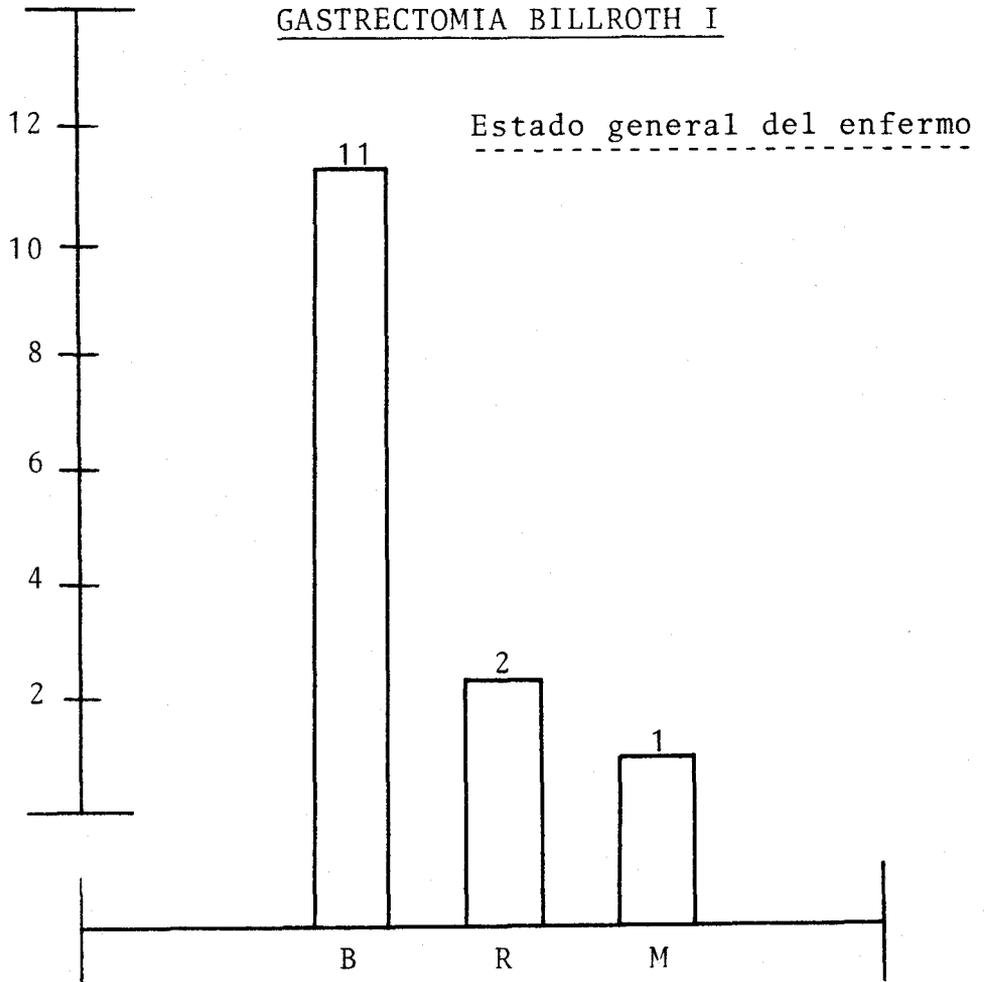
Estado general del enfermo



B = Bien.

TABLA 62.-  
=====

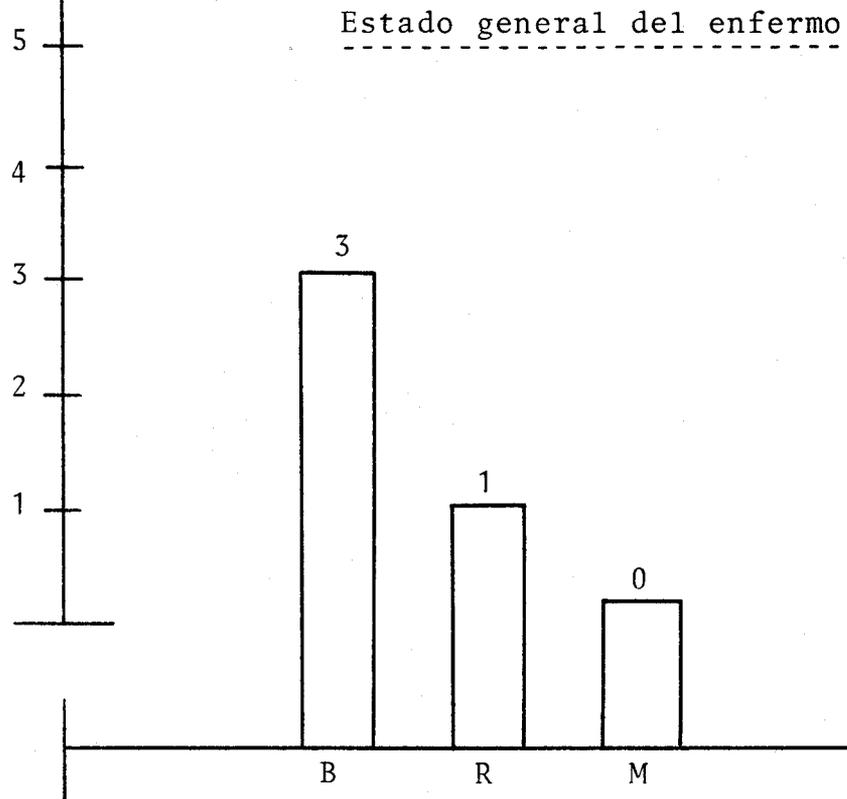
VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR+  
GASTRECTOMIA BILLROTH I



B = Bien.  
R = Regular.  
M = Mal.

TABLA 63.-  
=====

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR +  
ANTRODUODENOSTOMIA

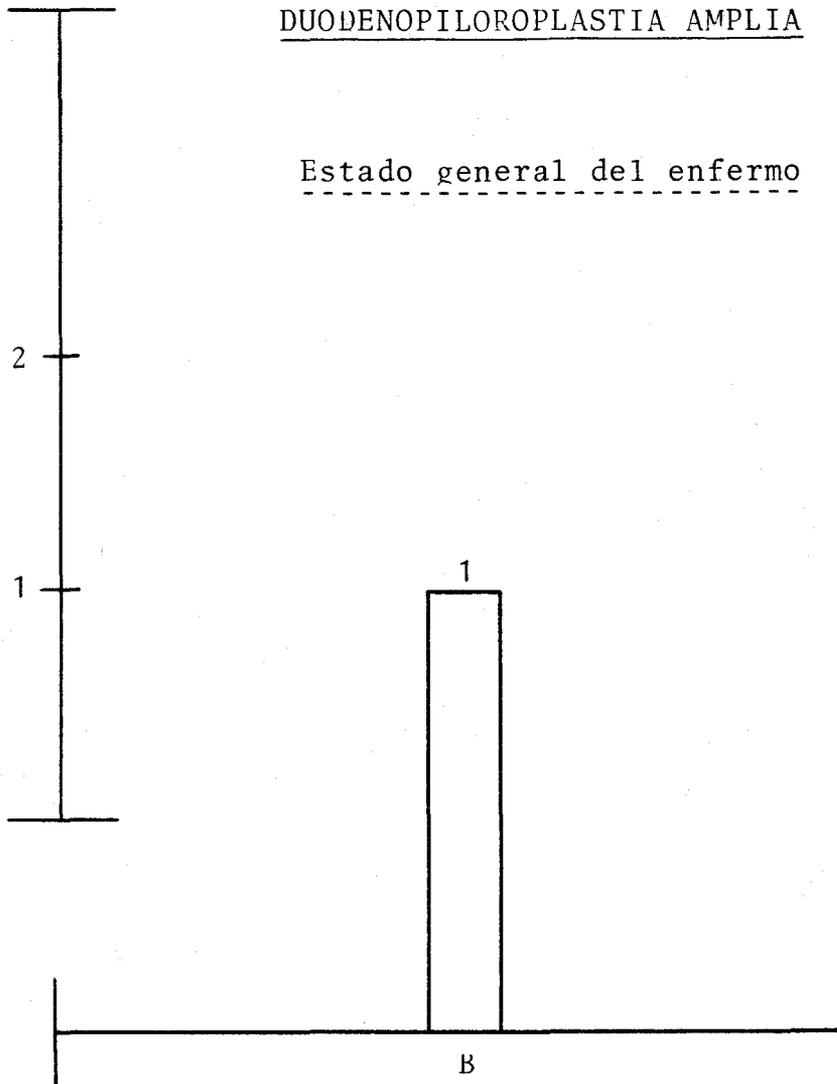


B = Bien  
R = Regular  
M = Mal

TABLA 64.-  
=====

DUODENOPILOROPLASTIA AMPLIA

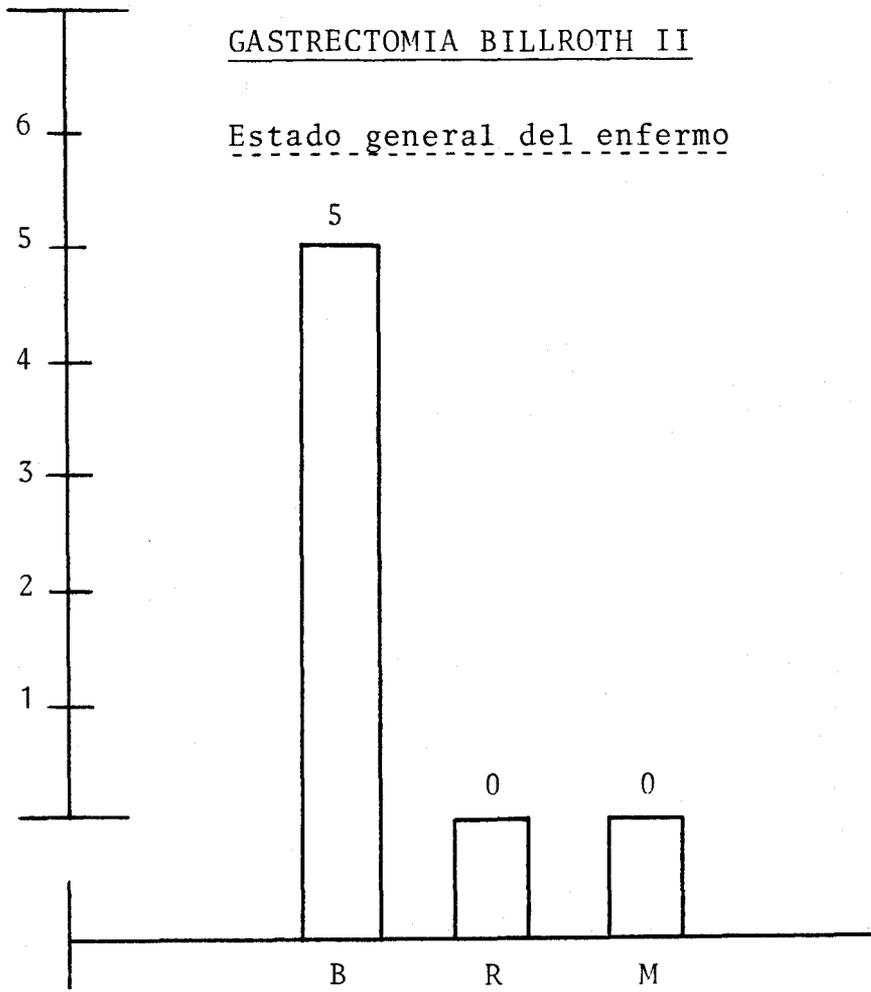
Estado general del enfermo



B = Bien.

TABLA 65.-

=====

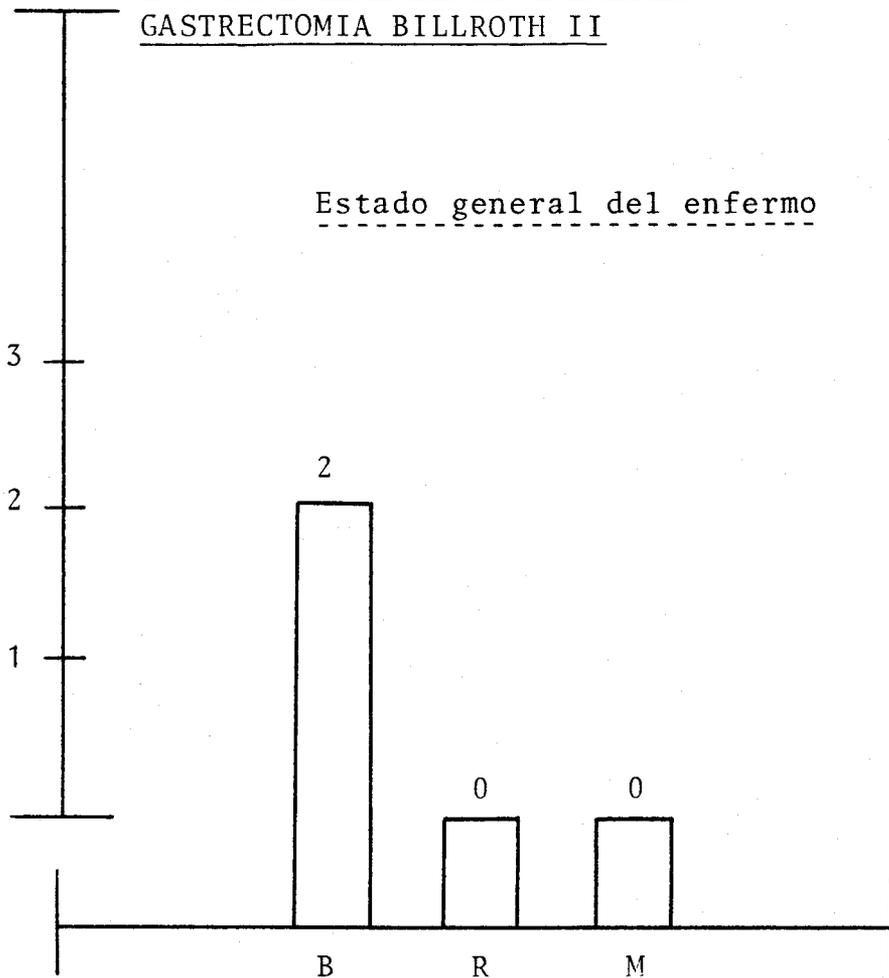


B = Bien.  
R = Regular.  
M = Mal.

TABLA 66.-  
=====

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR +  
GASTRECTOMIA BILLROTH II

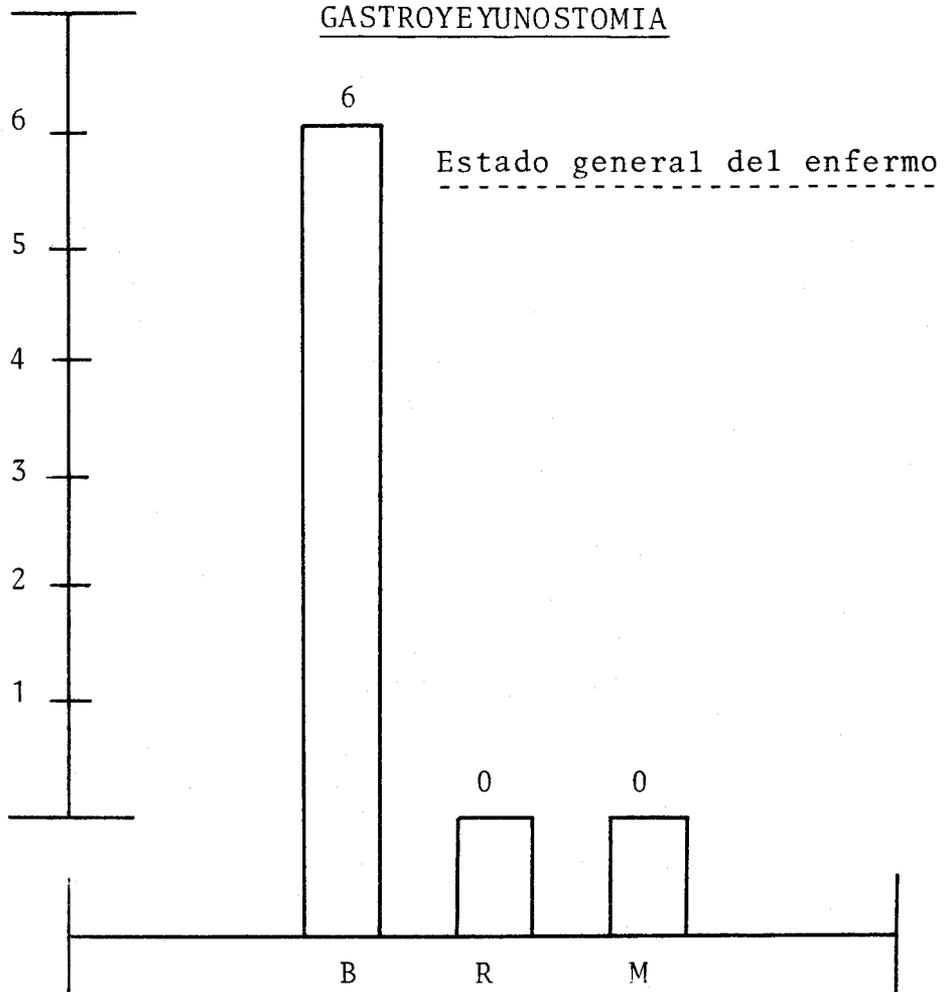
Estado general del enfermo



B = Bien.  
R = Regular.  
M = Mal.

TABLA 67.-  
=====

GASTROYEYUNOSTOMIA

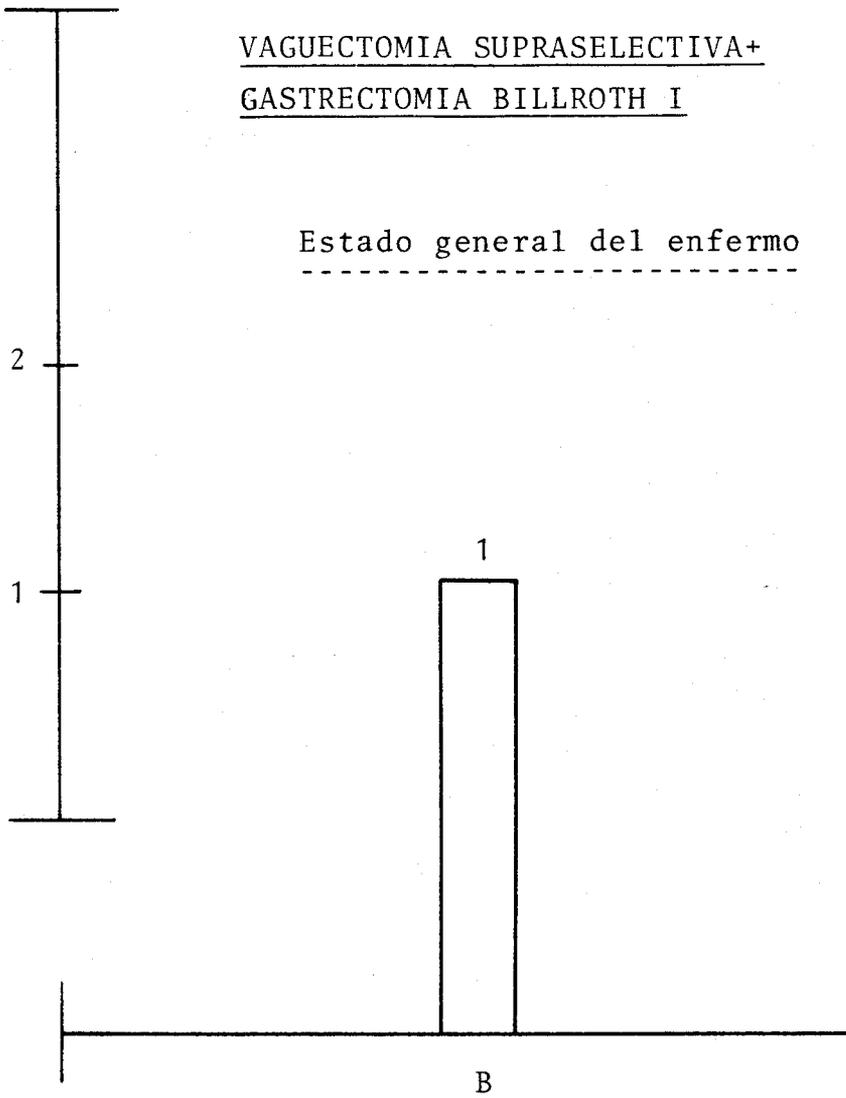


B = Bien.  
R = Regular.  
M = Mal.

TABLA 68.-  
=====

VAGUECTOMIA SUPRASELECTIVA+  
GASTRECTOMIA BILLROTH I

Estado general del enfermo

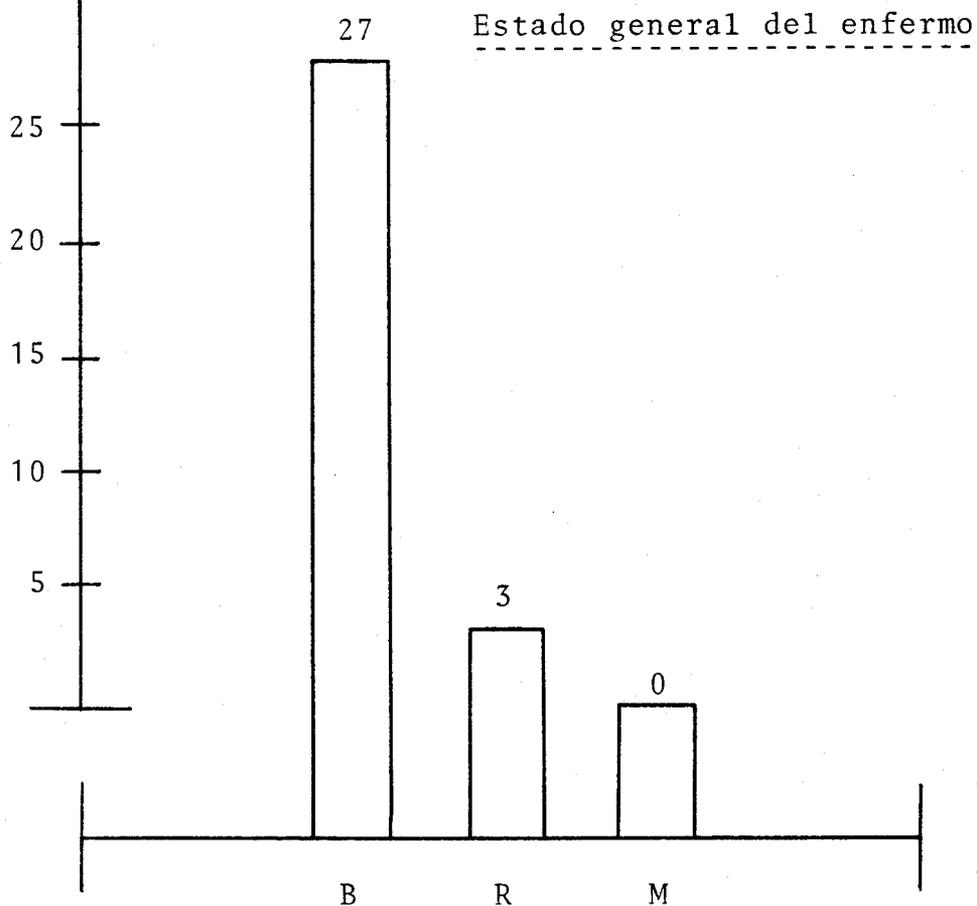


B = Bien.

TABLA 69.-

=====

VAGUECTOMIA DOBLE TRONCULAR+  
PILOROPLASTIA



B = Bien.  
R = Regular.  
M = Mal.

TABLA 70.-  
=====

CLASIFICACION CLINICA SEGUN LOS CRITERIOS DE VISICK:

Vaguetomía doble troncular + Píloroplastia

GRADO I .....	83'33%
GRADO II .....	6'66%
GRADO III .....	10%
GRADO IV .....	0%

Vaguetomía doble troncular+Gastrectomía Billroth I

GRADO I .....	71'42%
GRADO II .....	0%
GRADO III .....	21'42%
GRADO IV .....	7'14%

Vaguetomía doble troncular + Gastroenteroanastomosis

GRADO I .....	80%
GRADO II .....	20%
GRADO III .....	0%
GRADO IV .....	0%

Gastrectomía Billroth I

GRADO I .....	75%
GRADO II .....	0%
GRADO III .....	6'25%
GRADO IV .....	18'75%

Gastroyeyunostomía

GRADO I .....	66'66%
GRADO II .....	33'33%
GRADO III .....	0%
GRADO IV .....	0%

Gastrectomía Billroth II

GRADO I .....	80%
GRADO II .....	20%
GRADO III .....	0%
GRADO IV .....	0%

Vaguetomía doble troncular + Antroduodenostomía

GRADO I .....	75%
GRADO II .....	0%
GRADO III .....	25%
GRADO IV .....	0%



**HOSPITAL UNIVERSITARIO  
DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA  
1.ª CLINICA QUIRURGICA**  
Director: Prof. S. GARCIA DIAZ  
SEVILLA

FECHA: 6- Abril- 1978

FIRMA: *Alfuentes*

INFORME DE SECRECION GASTRICA

Enfermo: M. G. F.  
Edad: 37 años    Peso 65    Kgs.    Sala B    Cama 325- 1  
Prescripción Dr. Díez Velázquez.

CLORHIDRIA

Secreción	Vol. en c. c.	pH	NaOH	Meq/1/ClH
Nocturna	50	3'5	43	2'150
Basal 15 min.	70	2'5	55	3'850
• 30 •				
• 45 •				
• 60 •				

B.A.O. = 3'850 mEq/h

Pentagastrina	390	microgr.	1'6	ml.	
	Vol. en c. c.		pH	NaOH	Meq/1/ClH
15 min.	380		1	100	38'---
30 •					
45 •					
60 •					

P.A.O. =

M.A.O. = 38 mEq/h

Prepentagastrina  
T. A.

Post inyección Pentagastrina  
T. A. 30'      T. A. 60'

Efectos secundarios: Ninguno.

Observaciones:

Sangre = (-)

Moco = Ligero contenido.

Bilis = (-)

Restos alimenticios: (-)

Tolerancia: Buena.

H. U. S. 55.03.26

FIGURA 13. -

Cifras de clorhidria que justificaron la intervención de gastrectomía Billroth I.



**HOSPITAL UNIVERSITARIO  
DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA**  
1.ª CLINICA QUIRURGICA  
Director: Prof. S. GARCIA DIAZ  
SEVILLA

FECHA: 14- Mayo- 1977

FIRMA: *[Handwritten Signature]*

INFORME DE SECRECION GASTRICA

Enfermo: J.G.C.  
Edad: 37 años    Peso 60    Kgs.    Sala B    Cama 326- 3  
Prescripción Dr. Díaz Velázquez.

CLORHIDRIA

Secreción	Vol. en c. c.	pH	NaOH	Meq/IIIH
Nocturna	140	2'5	65	9'100
Basal 15 min. } • 30 • } • 45 • } • 60 • }	259	1	100	25'900

B.A.O.=25'900 mEq/h

Pentagastrina	360	microgr.	1'4	ml.		
	Vol. en c. c.		pH		NaOH	Meq/IIIH
15 min. } 30 • } 45 • } 60 • }	480		0'8		120	57'600

P.A.O.=

M.A.O.= 57'600 mEq/h

Prepentagastrina  
T. A.

Post inyección Pentagastrina  
T. A. 30'    T. A. 60'

Efectos secundarios: Ninguno.

Observaciones:

Sangre = (-)

Moco = (-)

Bilis = (-)

Restos alimenticios: (-)

Tolerancia: Buena.

H. U. S. 55.03.26

FIGURA 14.-

Cifras de clorhidria que justificaron la intervención de Vaguetomía doble troncular + Gastrectomía Billroth I.



**HOSPITAL UNIVERSITARIO  
DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA  
1.º CLINICA QUIRURGICA**  
Director: Prof. S. GARCIA DIAZ  
SEVILLA

FECHA: 5- Junio- 1978

FIRMA:

INFORME DE SECRECION GASTRICA

Enfermo: J. G. L.  
Edad: 50 años    Peso 60    Kgs.    Sala A    Cama 312- 3  
Prescripción Dr. Naranjo Capitán.

CLORHIDRIA

Secreción	Vol. en c. c.	pH	NaOH	Meq/II/CIH
Nocturna	45	2	50	2'250
Basal 15 min.	60	1'5	50	3'---
• 30 •				
• 45 •				
• 60 •				

B.A.O. = 3 mEq/h

Pentagastrina	360	microgr.	1'4	ml.		
	Vol. en c. c.		pH	NaOH		Meq/II/CIH
15 min.	420		0'8	130		54'600
30 •						
45 •						
60 •						

P.A.O. =

M.A.O. = 54'600 mEq/h

Prepentagastrina  
T. A.

Post inyección Pentagastrina  
T. A. 30'    T. A. 60'

Efectos secundarios: Ninguno.

Observaciones:

Sangre = (-)

Moco = Ligero contenido.

Bilis = (-)

Restos alimenticios: (-)

Tolerancia: Buena.

H. U. S. 55.03.26

FIGURA 15.-

Valores de acidez que justificaron la intervención de Gastrectomía Billroth II.



**HOSPITAL UNIVERSITARIO  
DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA  
1.ª CLINICA QUIRURGICA**  
Director: Prof. S. GARCIA DIAZ  
SEVILLA

FECHA: 3- Marzo- 1978

FIRMA: *[Signature]*

INFORME DE SECRECION GASTRICA

Enfermo: F. J. D.  
Edad: 68 años    Peso 70    Kgs.    Sala A    Cama 318- 1  
Prescripción Dr. Naranjo Capitán.

CLORHIDRIA

<u>Secreción</u>	<u>Vol. en c. c.</u>	<u>pH</u>	<u>NaOH</u>	<u>Meq//ClH</u>
Nocturna	45	3'5	38	1'710
Basal 15 min.	150	2'5	40	6'---
• 30 •				
• 45 •				
• 60 •				

B.A.O. = 6 mEq/h

Pentagastrina	420	microgr.	1'7	ml.	
		<u>Vol. en c. c.</u>	<u>pH</u>	<u>NaOH</u>	<u>Meq//ClH</u>
15 min.	292	1	100	29'200	
30 •					
45 •					
60 •					

P.A.O. =

M.A.O. = 29'200 mEq/h

Prepentagastrina

T. A.

Post inyección Pentagastrina

T. A. 30'

T. A. 60'

Efectos secundarios: Ninguno.

Observaciones:

Sangre = (-)

Moco = Ligero contenido.

Bilis = (-)

Restos alimenticios: (-)

Tolerancia: Buena.

H. U. S. 55.03.26

FIGURA 16. -

Valores de clorhidria que justificaron la intervención de Vaguetomía doble troncular + Píloroplastia.

DISCUSSION

## DISCUSION

Desde que BILLROTH (38) en 1.881 realizara la primera intervención quirúrgica en el estómago, en la que extirpó un carcinoma de píloro realizando una gastroduodenostomía, y VON RIDIGIER (39) ejecutara la primera resección gástrica por úlcera, han sido numerosas las distintas técnicas empleadas al efecto.

DRAGSTED (40) razonó que como la úlcera péptica iba acompañada casi siempre de hiperclorhidria, la intervención a realizar debía de ir encaminada a la reducción de la misma, aduciendo que si el vago estimulaba la secreción, había que seccionar el mismo para disminuir la acidez, proponiendo además una operación de drenaje para facilitar el vaciamiento. Fué posteriormente WEIMBERG (41) quién aplicó posteriormente una modificación a la piloroplastia de Heineke-Mikuliz, como procedimiento de drenaje, debiendo éste ser de buen tamaño para que haya un buen vaciamiento.

Como la vaguectomía tiene por objeto el denervar el estómago para disminuir la acidez gástrica, pero a la vez tiene el inconveniente de que desnerva el resto de las vísceras abdominales, dando lugar a complica-

ciones diarreicas, se han ideado técnicas para hacer una eliminación vagal selectiva preservando la rama hepática del vago anterior y la rama celiaca del vago posterior - (42-43). Posteriormente, HOLLE (44-45) sugirió que la -- desnervación debe limitarse al estómago proximal y que - debe preservarse el antro. Estudios experimentales han - sugerido que si no se destruye la inervación vagal del - antro habrá suficiente tono motor para evitar el procedimiento de drenaje. Hoy día, sin embargo, se suele acompañar la vagoectomía selectiva de una piloromiotomía. La - realización de este tipo de intervención va en función - del criterio de cada Escuela. La nuestra la considera actualmente insuficiente, dado que en la mayoría de los pacientes no se elimina suficientemente el factor agresivo cual es la secreción clorhidropéptica. DIAZ VELAZQUEZ -- (46), tras investigaciones realizadas, no apreció dife--rencias significativas entre el realizar una vagoectomía doble troncular y una selectiva, no obstante, propuso como más segura la primera para evitar sorpresas por las - frecuentes anomalías anatómicas del vago.

Con respecto a la resección gástrica se ha - demostrado que la frecuencia de recidivas es dos veces - más alta con anastomosis Billroth I que con la tipo ---- Billroth II (47).

Hecha esta introducción, pasamos a continuación a verificar una serie de consideraciones para posteriormente realizar el comentario de los resultados obtenidos que nos llevarán a las conclusiones finales.

El término "ulcus péptico" va perdiendo poco a poco su nomenclatura para ir pasando a ser una lesión local gástrica o duodenal como complicación de la llamada "enfermedad ulcerosa". Es por ello que en este trabajo hemos incluido un estudio clínico comparativo con la sintomatología propia de este cuadro, añadiéndole además algunos hábitos de vida y el estudio de la función secretora gástrica.

Los mecanismos patogenéticos presentes en la aparición de una úlcera péptica son distintos en la duodenal y gástrica.

En la úlcera duodenal predominan los factores agresivos de la mucosa y se ha comprobado que los pacientes afectados de ulcus duodenal presentan mayor acidez basal y post-estimulación (48). Por otra parte, no son conocidos los factores que condicionan un aumento de la secreción basal de ácido, aunque se admite que los pacientes con ulcus duodenal tienen un tono vagal más aumentado de lo normal, que sería el responsable de un mayor nivel de estimulación de las células parietales, si bien no existe ningún método fiable para poder cuantificar dicha hipertonia vagal. Existen estudios que demuestran la existencia de un aumento de la masa parietal funcionante en los ulcerosos duodenales que explicarían una mayor capacidad secretora de ácido en respuesta a la histamina o pentagastrina (49). Sin embargo, existen evidencias clínicas que demuestran que puede existir variabilidad en la masa parietal de un sujeto a lo largo de su vida (50).

Los niveles basales de gastrina son dos veces superiores en pacientes afectos de ulcus gástrico hiposecretor que en individuos normales, en cambio en el ulcus duodenal se mantiene generalmente como en los sanos (51-52).

En la úlcera gástrica predomina el fallo de los factores defensivos de la mucosa. El retraso en el vaciamiento, el reflujo biliar y la previa existencia de gastritis serían factores condicionantes de la aparición de la úlcera. El estómago hipotónico de estos enfermos provocaría una distensión antral y ésta una hipersecreción de gastrina, lo que llevaría a un aumento de la secreción gástrica, hecho que explicaría la aparición de lesión en muchos individuos (53).

Esa "personalidad" del ulceroso, de la que hablamos en la introducción, no es común en todos los individuos y la fachada externa puede variar según predominen los polos activos o pasivos. MUZAN (54) y BONFILS y su Escuela (55), siguiendo los estudios experimentales de Alexander y de Kap et al. en la Universidad de Chicago, han establecido una clasificación psicósomática de los pacientes ulcerosos: Tipo II o "equilibrado", el 50% de los casos; Tipo I o "hiperactivo", el 25%; Tipo IV o "pasivo", el 15%, y el Tipo III o "inestable" menos del 10%. Existen además unos pocos casos atípicos o no clasificables, como son: mujeres, inmigrantes e individuos ulcerosos asintomáticos. Los mismos autores (55) han encontrado correlaciones psicosecretoras significativas según el tipo psicológico del paciente ulceroso. Los del -

Tipo I suelen ser hipersecretores, en cambio los del Tipo IV no. Los demás mantienen las cifras de clorhidria - aproximadamente medias de una población ulcerosa variada.

La teoría descrita conlleva a planificar psicociológicamente la pauta terapéutica a seguir con cada enfermo, ya sea médica o quirúrgica. Antes de intervenir a un paciente debe ser minuciosamente estudiado en su personalidad, debido al riesgo de desadaptación que llega pareja la intervención. Estudios realizados demuestran que la psicoterapia de apoyo tras la intervención - suele dar resultados positivos , siendo negativos los -- producidos en los casos en los que no se aplica este sistema (56). Otros autores (55) (57) demostraron el alto porcentaje de malos resultados funcionales tras la realización de una gastrectomía sobre todo en pacientes del tipo IV o "pasivos", probablemente debido al exceso de cuidado por parte de su esfera social que le hacen adquirir una dependencia.

Por otra parte en este mismo grupo, y en el III o "inestable", la amputación de una parte del estómago es vivida como una "castración" y puede llevar a provocarle incluso una impotencia. Asimismo en los sujetos pasivos se suele producir una verdadera desadaptación social, ya que se sienten incapaces de afrontar su nueva situación y se creen un lastre para su familia y la sociedad, situación a la que pueden llegar también los "hiperactivos" al producirse una descompensación. El que mejor pronóstico tiene, desde el punto de vista terapéutico, médico o quirúrgico, es el tipo II o "equilibrado".

Todas estas consideraciones son aplicables a cualquier tipo de intervención quirúrgica por ulcus.

Se ha propuesto repetidamente que existe una relación causal entre el stress y la enfermedad ulcerosa, pero en realidad no existe una base que apoye esta teoría. Estudios epidemiológicos no han demostrado una relación entre la aparición de la úlcera y los sucesos stressantes (58) (59). Al respecto, ANDREWS y TENNANT (60) han manifestado que la ausencia de éstos puede ser tan stressante como el exceso de ellos. Por otra parte, tampoco hay una base para explicar los efectos ulcerogénicos del stress. Según FORDTRAN (61) el stress aumenta la clorhidria y/o disminuye la resistencia de la mucosa a través de unos mecanismos neurohormonales inespecíficos. Probablemente ciertos cambios en la microcirculación de la mucosa gástrica podrían tener gran interés en la fisiopatología del ulcus de stress (62) (63). Existe hoy día una teoría que sugiere la disminución de la prostaglandina E endógena y un aumento del sistema histaminac-AMPC como causa de la aparición de la úlcera.

Todas estas teorías acerca de la producción de la úlcera entran todavía dentro del terreno de la hipótesis y es necesario continuar las investigaciones para esclarecer numerosos puntos oscuros, a efectos de realizar una terapéutica más científica y con un mayor conocimiento de causa. No obstante, se sigue aceptando por la mayoría de los autores la relación agresión-disminución de la barrera defensiva.

A lo largo del texto hemos indicado reiteradamente que el factor agresivo más importante es la secreción clorhidropéptica, la cual va a provocar lesiones en la mucosa gástrica, bien por exceso o bien por disminución de la capacidad defensiva de ésta. En este trabajo y en la historia clínica prototipo, hemos querido incluir, como ha quedado reflejado anteriormente, además de la sintomatología ulcerosa propia una serie de hábitos de vida, como son el consumo de tabaco, alcohol y café por considerar que juegan un papel importante en el exceso de producción de ClH.

El tabaco favorece la aparición de reflujo biliar duodeno-gástrico (64), dando lugar a la instauración de un círculo vicioso, ya que aumenta la secreción de gastrina, se produce una gastritis alcalina y debido a ésta una liberación de histamina llegando, por todo ello, a aumentar la secreción gástrica.

Existe una relación importante entre el fumar habitualmente y la aparición de úlcera péptica (65) (66) (67). Los fumadores presentan una mayor incidencia de ésta que los no fumadores, incluso los primeros presentan un mayor porcentaje de mortalidad por complicaciones de la enfermedad ulcerosa (68). Sin embargo, no se ha encontrado relación entre cantidad de tabaco consumido y riesgo de aparición de úlcera. Sí en cambio se ha comprobado que el hábito de fumar retrasa la curación de la úlcera aún continuando con tratamiento antisecretor (67)(69). Asimismo se ha observado que el hábito de fumar puede alterar la función pilórica, ocasionando reflujo biliar-

hasta el estómago, pudiendo llegar a producirse incluso una úlcera gástrica (70). El consumo de tabaco inhibe la secreción pancreática de bicarbonato estimulada por la secretina (71) (72). Estudios recientes han confirmado que el 80% de los ulcerosos que fuman presentan una defectuosa liberación de secretina (73), dando lugar con ello a una disminución del pH a nivel de la primera porción duodenal que conllevaría al riesgo de aparición de una úlcera duodenal.

El alcohol, hasta una concentración del 10%, estimula la secreción gástrica debido a la liberación de histamina y gastrina. Con mayor concentración, de hasta 50%, la secreción se inhibe después de aumentar, pero se produce irritación de la mucosa gástrica con hiperemia e inflamación con hipersecreción de moco, existiendo la tendencia al vómito (74) (75). El alcohol, además, reduce la resistencia de la mucosa gástrica mediante la desaparición del moco gástrico y disminuyendo el flujo sanguíneo de la misma (76).

Hemos de añadir, respecto a los dos últimos apartados, que tanto el alcohol como las sales biliares pueden alterar la membrana de los lisosomas, dando lugar a una liberación de hidrolasas ácidas las cuales son muy lesivas para la mucosa gástrica.

El café ya sea con o sin cafeína aumenta la producción de la secreción clorhidropéptica y es irritante, además, para la mucosa (65) (77).

Las distintas técnicas quirúrgicas que actualmente se emplean como terapéutica del ulcus péptico son las citadas al comienzo de esta discusión, con alguna variante o combinación. En el presente trabajo hemos incluido las que según criterio de nuestra Escuela se realizan con más frecuencia y además cuatro tipos de intervención que no por haber abandonado su preferencia en este Departamento, desmerecen el comentario y valoración.

Hecha la indicación quirúrgica es muy importante para nosotros el conocer la funcionalidad secretora gástrica a efectos de decidir la operación más conveniente a realizar. Sin embargo, hemos de prescindir de ello cuando se ha de verificar una cirugía de urgencia, bien por perforación o por úlcera sangrante con hemorragia masiva, y cuando existe un brote ulceroso agudo o es tenosis pilórica. El enfermo con un B.A.O. elevado por encima de 5 mEq/h. va a ser tributario de una vaguectomía doble troncular, mientras que con un M.A.O. por encima de 35 mEq/h lo será de una antrectomía, dado que la primera determinación nos va a dar la actividad vagal y la segunda la actividad antral. En las Figuras 13, 14, 15 y 16 hemos reflejado algunos ejemplos de tipos de intervenciones realizadas en función de los resultados del quimismo gástrico practicado.

El enfermo sometido a terapéutica quirúrgica por ulcus, no está exento de complicaciones. A las ya posibles por la propia cirugía en sí se une el que la mayoría de los pacientes no sabe o ha "olvidado" su predispo

sición ulcerosa y lejos de actuar con sobriedad cometiendo excesos que le van a aumentar el riesgo de volver a padecer otra lesión.

A tenor de los resultados obtenidos vemos -- que del total de enfermos presentados en este trabajo, -- solo 4 reflejaron mal estado general, siendo diagnosticados de gastritis de boca anastomótica y habiéndoseles -- practicado a cada uno Gastrectomía Billroth I, con o sin vaguectomía doble troncular, y 7 manifestaron sintomatología ulcerosa atenuada, a tres de ellos se les realizó Vaguectomía doble troncular más piloroplastia y al resto las intervenciones citadas anteriormente. Todos estos pacientes fueron tributarios de tratamiento médico adecuado.

El tipo de intervención que más se practica en nuestro Departamento es la Vaguectomía doble troncular y piloroplastia ya que, según criterio de nuestra Escuela, es la más sencilla y la que menos problemas suele dar, utilizándose preferentemente en enfermos con menos de 60 años. No obstante, vemos que hay pacientes todavía con una marcada hiperclorhidria. Díaz Velázquez (46) comprobó en sus investigaciones que tras aplicar esta técnica quirúrgica se producía en la mayoría de los casos una respuesta vagal hacia el tercer día de post-operatorio, comprobado mediante la realización de un test de HOLLANDER, permaneciendo altas las cifras de acidez incluso hasta el décimo día. Posteriormente comprobó que este fenómeno es absolutamente independiente del tipo de intervención practicada y es probable que sea debido a la excita

ción de los troncos vagales seccionados con respuestas a través de las últimas conexiones nerviosas con las células secretoras o la existencia de finas redes vagales -- que mantienen la conducción del impulso vagal después de la resección troncular. A ésto hemos de añadir que, como reflejamos a lo largo del texto, la vagectomía suprime la fase cefálica de la secreción pero no elimina los reflejos de los plexos intrínsecos, algunos de los cuales tienen relación con la respuesta secretora.

En las gastroenteroanastomosis también encontramos algunos enfermos con hiperclorhidria, aunque se les haya practicado también vagectomía.

En las gastrectomías es donde suele haber mayor riesgo de recidivas. Las cifras de acidez gástrica disminuyen de forma alarmante, en unos por la propia cirugía en sí, recordemos que la resección antral suprime al poco tiempo de ser realizada el estímulo secretorio hormonal, y en otros por el enorme reflujo biliar existente, sobre todo en las que se ha aplicado la técnica de Billroth I.

Consideramos pues, desde el punto de vista clínico, una valoración muy positiva de este trabajo, ya que a excepción de los enfermos citados con sintomatología, el resto se halla libre de ella. Hemos de añadir -- que si bien en el preoperatorio hemos encontrado un porcentaje elevado de enfermos que manifestaban estreñimiento, en el postoperatorio solo 3 presentaban episodios --

diarreicos ocasionales.

Hemos de destacar asimismo el gran incremento de reflujo biliar tras la intervención de un porcentaje muy elevado de enfermos además con moderado contenido hemático y la desaparición de la subjetiva alteración de carácter en la práctica totalidad de los mismos.

Respecto a los excesos, comprobamos como mucho de los enfermos que consumían alcohol y tabaco en el preoperatorio, lo seguían haciendo después, incluso con un incremento mayor, ya que el consumo de tabaco oscila entre 20 y 50 cigarrillos diarios y el de alcohol lo es en considerables proporciones. Igualmente aumenta en el postoperatorio el número de pacientes que beben café.

Hay cuatro tipos de intervenciones que prácticamente no se realizan ya en nuestro Departamento pero que incluimos en este trabajo para hacer una breve valoración.

Vaguetomía doble troncular más Gastrectomía Billroth II, donde los dos enfermos a los que se les --- practicó, presentan buen estado general pero con una --- enorme disminución de la acidez en el postoperatorio y --- además reflujo biliar.

Vaguetomía supraselectiva. Solamente un en-

fermo, el cual se mantiene prácticamente asintomático, - regurgitaciones ocasionales, pero con la acidez basal ligeramente elevada.

Duodenopiloroplastia amplia. Al igual que la anterior, el único enfermo se mantiene con buén estado - general. Hipoclorhidria tanto pre como post-operatoria, - probablemente por atrofia de mucosa debido a la edad, y - deposiciones diarreicas ocasionales.

Vaguetomía supraselectiva más Gastrectomía - Billroth I. El único enfermo presentaba buén estado general y no consumía alcohol. Presentaba una notable disminución de la acidez y además reflujo biliar.

A tenor de los resultados obtenidos y valo--rando las consideraciones expuestas al principio de esta discusión, vemos cómo en la práctica totalidad de las intervenciones quirúrgicas practicadas existe un denomina--dor común como máximo factor agresivo directo: el reflu--jo biliar. A éste hay que añadir los excesos en la ingesta de alcohol y el consumo de tabaco, los desórdenes en--las comidas, y la "personalidad" propia del enfermo ulceroso, hechos que van a dar lugar al incremento de la se--creción gástrica y consecuentemente a la aparición posterior de lesiones en la mucosa. Por todo ello creemos que debe estudiarse minuciosamente al enfermo antes de la intervención, mediante una detallada historia clínica y un quimismo gástrico, y ambos posteriormente a largo plazo, incluso realizando en los dos periodos una valoración --

del tipo de personalidad del paciente. De esta forma nos va a proporcionar, como médicos, una eficaz orientación a la hora de administrar un tratamiento y como cirujanos una idea de la operación más conveniente a realizar, comprobando su eficacia mediante las revisiones post-operatorias, lo que no solo nos ayuda a mejorar nuestras técnicas quirúrgicas sino a lo que es más importante: el hacer una medicina preventiva.

## CONCLUSIONES

## CONCLUSIONES

- 1.- Consideramos fundamental la realización del estudio de la secreción gástrica como exploración previa a una intervención quirúrgica por ulcus.
  
- 2.- A la vista de los resultados obtenidos nos parece necesaria una revisión a largo plazo en todos los enfermos a los que se les ha practicado cirugía gástrica.
  
- 3.- Creemos que el enfermo ulceroso debe ser estudiado psicossociológicamente antes de la intervención, a efectos de sentar un valor pronóstico y una mejor orientación terapéutica en el post-operatorio. Por otra parte, la desaparición de las alteraciones de carácter desde el punto de vista subjetivo, después de la operación, no implica la anulación de la "personalidad" del ulceroso, y es por lo que nos parece oportuna la valoración psicológica de ésta, una vez pasado el postoperatorio inmediato a efectos de realizar un tratamiento preventivo, lo que conllevaría una mejora en su calidad de vida e igualmente desde el punto de vista laboral.

- 4.- Los pacientes vaguectomizados deben ser estudiados, mediante Test de Hollander, a partir de los seis me ses de la intervención, para comprobar la eficacia de la vaguectomía.
  
- 5.- Consideramos que con unas cifras de acidez basal -- elevadas por encima de 5 mEq/h. debe realizarse una vaguectomía doble troncular, e igualmente el practi car una gastrectomía debe ir en consonancia con las cifras de clorhidria tras la estimulación, y siem-- pre cuando éstas superen los 35 mEq/h.
  
- 6.- No debe hacerse quimismo gástrico cuando exista ul-- cus en fase aguda, ya que aumentaría el factor agre sivo, ni en los ulcus sangrantes por la misma cir-- cunstancia y porque además el resultado no sería -- fiable debido a la neutralización de la secreción - por la alcalinidad de la sangre.
  
- 7.- A varios enfermos se les encontró, al determinar el quimismo, restos alimenticios, llegando a la conclu sión, después de descartar patología gástrica res-- ponsable, mediante otras exploraciones, que era de-- bido a mala masticación.
  
- 8.- Estimamos que en las estenosis de píloro no está in dicado el estudio de la secreción gástrica por care-- cer de valor al estar el antro en continua disten--

sión por el excesivo volumen de aquella, acompañada casi siempre de restos alimenticios.

- 9.- La totalidad de los enfermos con sintomatología ulcerosa, florida o atenuada, manifestaron una forma de vida desordenada con predominio de excesos, constituyendo el tabaco y el alcohol los factores más importantes a la hora de valorar su influencia en el desencadenamiento de una recidiva ulcerosa.
- 10.- Consideramos que la enorme disminución de la clorhidria en los pacientes gastrectomizados, con y sin vaguectomía, es debido a la resección del área de secreción y al gran reflujo biliar presente en estos casos, que actúa como tampón.
- 11.- En el ulcus gástrico, la determinación del quimismo debe ir acompañada de citología exfoliativa.
- 12.- Estimamos, en base a nuestra experiencia, que ante una hiperclorhidria persistente, con sintomatología ulcerosa, debe optarse por una intervención quirúrgica, aunque el resto de las pruebas complementarias resultaran negativas, como son la endoscopia y la radiografía gastroduodenal con papilla baritada.
- 13.- Consideramos de gran valor, al hacer la revisión post-operatoria a largo plazo, el realizar una his-

toria clínica comparativa pre y post-operatoria, además del estudio de la secreción gástrica.

- 14.- Creemos muy importante el dar al enfermo unos consejos prácticos acerca de los peligros que ocasiona el consumo indiscriminado del alcohol, el tabaco y el café, amén de los desórdenes alimentarios, ya que es de nuestra opinión que los hábitos de vida poco ordenados de la mayoría de los pacientes sometidos a terapéutica quirúrgica por ulcus, se deben a una falta de información acerca de sus consecuencias y a que un gran porcentaje de ellos no sabe su predisposición a recidivar en una nueva úlcera.
  
- 15.- Creemos, a la vista de los resultados obtenidos, que el reflujo biliar es el máximo exponente de factor agresivo presente en todo tipo de técnica quirúrgica. Cuando se comprueba, al realizar un quimismo, el resultado de la acidez no es valorable por el poder alcalinizante de la bilis, aunque sí en cambio, lo es, el diagnóstico de reflujo.
  
- 16.- Debe hacerse quimismo gástrico en todo enfermo portador de ulcus, a efectos de orientar el tratamiento médico a seguir cuando no es tributario, de principio, para la intervención quirúrgica.
  
- 17.- Nuestra experiencia personal nos ha deparado la observación, cuando es empleada la pentagastrina como

estimulante de la secreción gástrica, de la casi total ausencia de efectos secundarios.

18.- Consideramos fundamental que el paciente que vaya a ser sometido a estudio de secreción gástrica, se encuente en condiciones totalmente basales. Si pre-viamente a la exploración ha realizado un viaje, debe estar en reposo al menos 30 minutos antes de co-menzar la prueba.

19.- Nos parece oportuno apuntar en base a nuestras ob-servaciones, que en las intervenciones por ulcus deba revisarse siempre el hiato esofágico, puesto que la hiperclorhidria, al disminuir la gastrina, puede dar lugar a esofagitis de repetición por reflujo -- gastroesofágico e incluso a la aparición de una her-nia de hiato por deslizamiento.

R E S U M E N

## R E S U M E N

En el presente trabajo se estudia la valoración clínica, funcional y estadística en la cirugía -- del ulcus péptico, demostrando la fiabilidad del método-- en los 90 enfermos revisados.

A todos se les realizó una historia clíni-- ca comparativa pre y post-operatoria a largo plazo e --- igualmente un quimismo gástrico en ambos periodos. A los resultados obtenidos se les verificó un análisis estadís-- tico.

Se comprueba la existencia aún en algunos enfermos de una hiperclorhidria, así como 4 de ellos que presentaban mal estado general, siendo diagnosticados de gastritis de boca anastomótica, y 7 con sintomatología - ulcerosa atenuada. A todos estos pacientes se les instau-- ró tratamiento médico adecuado.

Asimismo se observan excesos en el abuso-- del tabaco y el alcohol, así como desórdenes alimenti--- cios, lo que supone el aumento de los factores agresivos

a la mucosa gástrica con el consiguiente aumento de la acidez, además del riesgo del reflujo biliar, ya existente por la propia intervención, siendo éste el denominador común en todas las técnicas quirúrgicas empleadas.

Se comprueba, finalmente, desde el punto de vista clínico, la casi total ausencia de sintomatología en la mayoría de los pacientes estudiados, durante el periodo comprendido entre 1 y 3 años tras ser intervenidos.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- DAVENPORT, H. W. y Cols. "Funcional significance of gastric mucosae barrier to sodium". Gastroenterology 47: 142-152. 1.964.
- 2.- WILLIAMS, S.E. y Cols. "Retardation of acid diffusion by pig gastric mucus: a potential role in mucosal protection" Gastroenterology 79: 229--304. 1.980.
- 3.- MONDELO, F., CASTELLARNAN, C., GARCIA PUGES, A.M., - CASTELL, J.M., ANSED, R., VILAR BONET, J. "Determinación del ionograma en jugo gástrico: - Su valor para el estudio de la barrera mucosa en el ulcus gástrico y duodenal". Rev. Quir. - Esp. 1.976. 3, 2:107.
- 4.- RUDICK, J., HENRI, D., JANOWITZ, "Bockus gastroenterología Tomo I" pag. 424-439. Ed. Salvat. Barcelona, 1.980.
- 5.- SIRCUS, W. "Ulceras pépticas I". El Médico, nº 20. pag. 22. 1.980.

- 6.- ROTTER, J.I., GROSMAN, M.I. "Advances in ulcer diseases". Excerpta Médica. 1.980
- 7.- PIASECKI, C. "Blood supply to the human gastroduodenal mucosa with special reference to the ulcer bearing areas". J. Anat. 1.974. 118:295.
- 8.- FERGUSON, W.W., STARLING, J.R., WANGENSTEEN, S.L. - "Role of lysosomal enzyme release in the pathogenesis of stress ulcer induced gastric ulceration". Surg. Forum 1.972. 23:380.
- 9.- WALDRON-EDWARD, BONTROSM.R., HIMAL. "Effect of bile on lysosomal stability in the mucosa of the canine gastric antrum". Gastroenterology 1.977 73:980.
- 10.- WEINSHELBAUN, Edward I. Bockus Gastroenterologia. - Tomo I.pag. 407=423. Ed. Salvat. Barcelona. -- 1.980.
- 11.- DAVENPORT, Horace, W. "Fisiología de la Digestión" pag. 90-115. Ed. Interamericana. México. 1.968
- 12.- FERGUSON, D.J., citado por Edward Weinshelbaun en - Bockus gastroenterologia. Tomo I. pag. 421. --

Ed. Salvat. Barcelona. 1.980.

- 13.- Mc GUIGAN, J.E., citado por Edward Weinschelbaum en Bockus gastroenterologia. Tomo I. pag. 407. Ed Salvat. Barcelona. 1.980.
- 14.- HIRSCHOWITZ, B.I., citado por H.W. Davenport en "Fisiología de la digestión". pag. 94. Ed. Interamericana. México 1.968.
- 15.- MAKHLOUF, G.M., citado por Jack Rudick y Henri D.-- Janowitz en Bockus gastroenterología. Tomo I.- pag. 427. Ed. Salvat. Barcelona 1.980.
- 16.- PAWLOV, S., citado por F. Pérez Fuenzalida y R. Car mena en "Fisiopatología gástrica". Gastrum. -- pag. 13. 1.978.
- 17.- EDKINS, J.S., citado por Pérez Fuenzalida, F. y Car mena, R. en "Fisiopatología gástrica". Gastrum. pag. 13. 1.978.
- 18.- KOMAROW, S.A., citado por F.J. Pérez Fuenzalida y R. Carmena en "Fisiopatología gástrica". Gastrum. pag. 14. 1.978.

- 19.- GREGORY, R.A. y TRAZY, H.J., citado por F.J. Pérez-Fuenzalida y R. Carmena en "Fisiopatología gástrica". Gastrum. pag. 14. 1.978.
- 20.- PEREZ FUENZALIDA, F.J. y CARMENA, R. "Fisiopatología gástrica". Gastrum. pag. 12-30. 1.978.
- 21.- CARLSON, A.J., citado por R. Boller y HG. Mogená en "El estómago y sus enfermedades". pag. 71. Ed. - Paz Montalvo. Madrid 1.956.
- 22.- KAY, A.W., citado por L. Gandara Mazpule y V. Ruiz-Ochoa en "Los métodos actuales para el estudio de la secreción clorhídrica". Rev. Esp. de las Enf. de Ap. Digest. 24: pag. 123. 1.965.
- 23.- DONALD, C., CANNON, M.D.; en "Diagnóstico clínico -- por el Laboratorio". TODD-SANFORD (Editorial - Salvat). pag. 749-767. 1.984.
- 24.- LAMBLING, A., citado por J. Ferrando Cucarella y -- Cols. en "Fisiopatología gástrica". Gastrum. -- pag. 37. 1.978.
- 25.- ELLISON, E.H. y WILSON, S.D., citados por Donald C.

Cannon, M.D. PhD en "Diagnóstico clínico por el Laboratorio" TODD-SANFORD. Ed. Salvat. pag. 755. Barcelona. 1.984.

26.- MARKS, I.N. y Cols., citados por Donald C. Cannon, M.D. PhD en "Diagnóstico clínico por el Laboratorio" TODD-SANFORD, Ed. Salvat. pag. 757. Barcelona 1.984.

27.- CARD, W.I. y Cols., citado por Donald C. Cannon, M.D. Ph D. en "Diagnóstico clínico por el Laboratorio". TODD-SANFORD. Ed. Salvat. pag. 757.- Barcelona. 1.984.

28.- KHODADOOST, J., LEITAO, O, GLASS, G.B.J., citados por Donald C. Cannon, M.D., Ph D en "Diagnóstico clínico por el Laboratorio". TODD-SANFORD Ed. Salvat. pag. 758. Barcelona 1.984.

29.- LAWRIE, J.H. y Cols., citados por Donald C. Cannon, M.D. Ph D. en "Diagnóstico clínico por el Laboratorio". TODD-SANFORD. Ed. Salvat. pag. 752.- Barcelona 1.972.

30.- ZATERCA, S. y NEVES, D.P., citados por David C.H.- Sun y James, L.A. Roth en Bockus Gastroentero

logia. Tomo I. pag. 456. Ed. Salvat. Barcelona 1.980.

- 31.- WEINSTEIN, V.A., COLP, R., HOLLANDER, F., JEMERIN, E.E., citados por David C.H. Sun y James L.A. Roth en Bockus Gastroenterología. Tomo I. --- pag. 457. Ed. Salvat. Barcelona. 1.980.
- 32.- HOLLANDER, F., citado por David C.H. Sun y James L. A. Roth en Bockus Gastroenterología. Tomo I. - pag. 459. Ed. Salvat. Barcelona. 1.980.
- 33.- BARON, J.H., citado por David C.H. Sun y James, L. A. Roth en Bockus Gastroenterología. Tomo I. - pag. 458. Ed. Salvat. Barcelona. 1.980.
- 34.- DAVID, C.H. SUN y JAMES, L.A. ROTH, en Bockus Gastroenterología. Tomo I. pag. 440-475. Ed. Salvat. Barcelona. 1.980.
- 35.- SEGAL, H.L. y Cols., citado por J. Ferrando Cucarella y Cols. en Gastrum. Fisiopatología gástrica. pag. 38. 1.978.
- 36.- FERRANDO CUCARELLA, J. y Cols. "Fisiopatología Gás

trica". Gastrum. 37-40. 1.978.

- 37.- DUPLEISSIS, D.J. "Pathogenesis of gastric ulceration". Lancet. 974-978.
- 38.- BILLROTH, T., citado por James C. Thomson en "Tra-  
tado de Patología Quirúrgica". Tomo I. pag. -  
794. Ed. Interamericana. México. 1.974.
- 39.- RIDIGIER, Von, citado por James C. Thomson en "Tra-  
tado de Patología Quirúrgica". Tomo I. pag. --  
794. Ed. Interamericana. México. 1.974.
- 40.- DRAGSTEDT, L.R., citado por James C. Thomson en --  
"Tratado de Patología Quirúrgica". Tomo I. pag.  
795. Ed. Interamericana. México. 1.974.
- 41.- WEINBERG, J.A.: "Vagotomy and pyloroplasty in the  
treatment of duodenal ulcer". Amer. J. Surg.-  
105: 347. 1.963.
- 42.- GRIFFITH, C.A. and HARKINS, H.N. "Partial gastric-  
vagotomy: and experimental study". Gastroente-  
rology. 32: 96. 1.957.

- 43.- KRAFT, R.O. and FRY, W.J. "Operative technic of selective gastric vagotomy". Amer. J. Surg. 105 423. 1.963.
- 44.- HOLLE, F., "New method for the surgical treatment of gastroduodenal ulceration". In: Harkins, H. W., and Nyhus, L.M." Surgery of the stomach and duodenum, 2nd ed. Boston, Little, Brown and Company, 1.969. pag. 629-634.
- 45.- HOLLE, F. "Surgery of gastroduodenal ulcer based on form and function. Importance, reasoning, technique and results in 580 cases, 300 of them postexamined". Chir. Orthop. 54: 1.1.970
- 46.- DIAZ VELAZQUEZ, I. en "Contribución al estudio de un nuevo método clínico y experimental para determinar la actividad secretora gástrica en relación al tratamiento de la úlcera duodenal" Tesis Doctoral. pag. 130. 1.970.
- 47.- WALTERS, W., and LYN, T.E. "Billroth I and Billroth II operations". Arch. Surg. 74: 680. 1.957.
- 48.- JOHUSTON, D., JEPSUN, K. "Use of pentagastrine in a test of gastric secretions". Lancet. 1.967. 2: 585.

- 49.- WORMSLEY, K.G., GROSSMAN, M.I. "Maximal histalog - test in control subjects and patients with -- peptic ulcer". Gut 1.965. 6: 427.
- 50.- NEIR, D.G. "Spontaneous recovery of gastric secretion". Brit. Med. J. 2: 681. 1.967.
- 51.- GASTELL ARTIGAS, J.M., GARCIA PUGES, A.M., BALLESTA, A., COMPANY, R., VILAR BONET, J. "Niveles plasmáticos de gastrina en condiciones basa-- les y post-estimulación en pacientes afectos-- de ulcus péptico". Rev. Clin. Esp. 147:355. - 1.977.
- 52.- MALMSTROM, J., STADIL, F. "Measurement of immuno-- reactive gastrin in gastric mucose". Scand. J Gastroenterology. 10:433. 1.975.
- 53.- DRAGSTED, L.R., NOOD-WARD, E.R. "Gastric stasis a-- cause of gastric ulcer". Scand. J. Gastroenterology (Suppl.)6: 243. 1.970.
- 54.- M'UZAN, M., BONFILS, S. "Analyse et classification des aspects psychosomatiques de l'ulcere gas-- troduodenal en milieu hospitalier". Rev. ---- Franc, Etud. Clin. Biol. 6:46. 1.961.

- 55.- BONFILS, S., HACHETTE, J.C., DANNE, O. "L'abord -- psychosomatique en gastroenterologie". París. Masson. 1.982.
- 56.- CASTILLA OSORNO, J.L. "Estudio psicosociológico y de la personalidad en el enfermo ulceroso de duodeno". Tesis Doctoral. pag. 136. 1.977.
- 57.- PASCAL, G.R., THORONGMAN, J.C., JARVIS, J.R., JENKINS, W.O. "Early history variables in predicting surgical succes for intractable duodenal ulcer patients". Psychosomatic Med. 28 207. 1.966.
- 58.- FELDMAN, E.J., ELASHOFF, J.D., SAMLOFF, I.M. y --- GROSSMAN, M.I. "Psychologic stress and duodenal ulcer". N. Engl. J. Med. 302:1206. 1.980.
- 59.- YAGER, J., y WEINER, H. "Observations in man:With remarks on pathogenesis". Advances in psychosomatic medicine, vol. 6. pag. 40-98. "Duodenal ulcer". H. Weiner (Ed.) S. Karger. Basel. 1.971.
- 60.- ANDREWS, G. y Tennant, C. "Being upset and becoming ill: an appraisal of the relation between life events and physical illness". Med. J. -- Australia. 1: 324-327. 1.978.

- 61.- FORDTRAN, J.S. "The psychosomatic theory of peptic ulcer" en Gastrointestinal disease. pag. 163-173. Eds. M.H. Sleisenger y J.S. Fordtran, -- W.B. Saunders Co. Philadelphia. 1.973.
- 62.- Mc GREAVY, J.M., MOODY, F.G. "Protection of gastric mucosa against aspirin induced erosions by enhanced blood flow". Surg. Forum. 28: 357 1.977.
- 63.- MENGUY, R., MASTERS, Y.F. "Mechanism of stress ulcer II. Differences between the antrum, corpus and fundus with respect of the effects of complete ischemia on gastric mucosal energy metabolism". Gastroenterology. 66: 509. 1.974
- 64.- RHODES, J., CALCRAFT, B. "Etiología de la úlcera gástrica, con referencia especial a los papeles del reflujo y la lesión mucosa". Clínica-Gastroenterológica. Úlcera péptica. Barcelona Ed. Salvat. 1.974.
- 65.- FRIEDMAN, G.D., SIEGELANB, A.B., SELTZER, C.C. "Cigarettes, alcohol, coffee and peptic ulcer". - N. Engl. J. Med. 290: 469. 1.974.
- 66.- MONSON, R.R. "Cigarette smoking and body form in-

peptic ulcer". Gastroenterology. 58: 337.1.970

- 67.- DOLL, R., JONES, F.A., PYGOTT, F. "Effect of smoking on the production aut maintenance of gastric and duodenal ulcers". Lancet. I: 657. -- 1.958.
- 68.- DOLL, R., HILL, A.B. "Mortality in relation to -- smoking: 10 years observation of British doctors". Br. Med. J. I: 1399. 1.964.
- 69.- SOMENBERG, A., MULLER-LISSNER, S.A., VOGEL, E., -- SCHMID, P., GOUVERS, J.J., PETER, P., STROHMEYER, G. y BLUM, A.L. "Predictor of duodenal - ulcer healing and relapse". Gastroenterology. 81: 1061-1067. 1.981.
- 70.- READ, N.W., GRECH, P. "Effect of cigarette smoo--- king on competence of the pylorms". Br. Med.- 3:313. 1.973.
- 71.- SOLOMON, T.E., JACOBSON, E.D. "Cigarette smoking- and duodenal ulcer disease". N. Engl. J. Med. 1.972.
- 72.- MURTHY, S.N.S., DINOSO, V.P. Jr., CLEARFIELD, H.R.

y CHEY, W.Y. "Simultaneous measurement of basal pancreatic, gastric acid secretion, plasma gastrin, and secretin during smoking". Gastroenterology. 73: 758-761. 1.977.

73.- SAINZ, R., LANAS, A., MONTORO, M., BAJADOR, E. y RIOS, G. "Influencia del tabaco en la liberación de secretina endógena". Rev. Esp. Enf. - Ap. Digest. LXIV supp. II. pag. 23. 1.983.

74.- LITTER, M. "Compendio de Farmacología" pag. 59. Ed. El Ateneo. Buenos Aires. 1.974.

75.- LENZ, H.J. e ISENBERG, J.I. "Wine and five percent ethanol are potent stimulants of gastric acid secretion in man". (abstrac). Clin. Res. 21:-288 A. 1.983.

76.- BENITA LEON, V., GARCIA FERNANDEZ, R., VIDAL, J.V. y SOLIS HERRUZO, J.A. "Efectos del alcohol sobre el estómago". Gastrum. 28-35. 1.981.

77.- COHEN, S. y BOOT, G.H. Jr. "Gastric acid secretion and lower-esophageal-sphincter pressure in response to coffee and caffeine". New. Engl. J. - Med. 293:897-899. 1.975.