

LA RADIOTERAPIA PROFUNDA EN EL TRATAMIENTO DE LA ULCERA PEPTICA *

POR MARIO GALDOS LARRÚ

INTRODUCCION

El problema de la Úlcera Péptica hasta hoy día constituyó un desafío a la Ciencia Médica, ya que entre las enfermedades crónicas ocupa dicha entidad nosológica el décimo lugar como causa de muerte, y el décimo segundo lugar como causa de pérdida de días de trabajo: (38) esta última circunstancia asigna a la Úlcera Péptica una gran importancia desde el punto de vista médico-social.

La frecuencia exacta de la Úlcera Péptica es desconocida. Las autopsias y los exámenes radiológicos han demostrado que del 10 al 12 por ciento de la población en general, sufre en alguna época de su vida de una úlcera crónica gástrica o duodenal. (39) Entre nosotros, de 1682 pacientes examinados radiológicamente en Lima —enfermos de clientela particular— entre los años 1929 a 1940, el Profesor Oscar Soto encuentra 404 casos de Úlcera Duodenal, o sea una proporción de 24 por ciento. (40)

Las complicaciones de la Úlcera Péptica (hemorragias, perforaciones, estenosis, etc.) la convierten en una enfermedad que, pese a su cronicidad, tiene una mortalidad apreciable.

La gastroenterología moderna ha demostrado, tanto clínica como experimentalmente, que sean cuales fueron los factores etiológicos que contribuyen a desarrollar las úlceras, su patogenia y por ende su tratamiento, giran alrededor del factor ácido del jugo gástrico.

* Trabajo realizado en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Obrero de Lima, del Dr. A. Calderón M.

Empíricamente se sabía que un régimen de leche y el empleo de alcalinos ejercían una acción por demás beneficiosa en el tratamiento de esta enfermedad, el mismo que con Sippy entra posteriormente en la etapa científica en que se encuentra actualmente. Sin embargo, la observación clínica diaria ha revelado casos de úlceras rebeldes a todo tratamiento. La cirugía en su primera etapa creyó haber resuelto este problema derivando el curso del quimo ácido por medio de operaciones anastomóticas, hasta que el tiempo probó que tales operaciones iban seguidas en un alto porcentaje por recidivas, con aparición de úlceras en la boca anastomótica o en el yeyuno. Estas nuevas úlceras constituyen un verdadero problema para el médico y el cirujano por la frecuencia de sus complicaciones (hemorragias masivas y perforaciones) y por su intratabilidad.

Es muy significativo el hecho de que en los últimos años la Cirugía de la Úlcera Péptica preconice solamente aquellas intervenciones que, como la gastrectomía subtotal o las gastroenteroanastomosis con resección del fondo del estómago, tiendan, además de combatir los síntomas o las complicaciones de las úlceras, a producir en última instancia una anaclorhidria postoperatoria. La contribución de Dragstedt de la Escuela de Chicago, ideando una operación consistente en la sección de ambos neumogástricos a un nivel que garantice la interrupción completa de las vías secretoras y motoras del estómago, no hace sino dar mayor énfasis al rol que juega la secreción ácida en la clínica de esta enfermedad.

El considerable desarrollo alcanzado por las técnicas radiológicas permite afirmar en la actualidad que "las úlceras duodenales son diagnosticadas a los rayos X hasta en un 92 por ciento de los casos". (40) Por otra parte, los modernos aportes al estudio de la Úlcera Péptica tales como el importante avance conseguido por la Medicina Psicosomática —con Franz Alexander y Wolff y Wolf a la cabeza— al valorizar el rol de los problemas espirituales del ulceroso, los nuevos conocimientos en el campo de la fisiología gástrica, el descubrimiento de la hormona Entero gastrona —capaz de frenar la producción de ácido e inhibir la secreción gástrica, al mismo tiempo que dotada de una acción específica antiulcerosa, etc., etc.— han contribuido a mejorar nuestros conocimientos vinculados con diversos aspectos de la etiopatogenia y tratamiento de la Úlcera Péptica.

La Radioterapia Profunda preconizada por Walter L. Palmer en el tratamiento de la Úlcera Péptica, tiene también sus miras dirigidas hacia el control e inhibición de la secreción ácida del estómago, ya que su técnica se dirige a producir una inhibición temporal de las células productoras de ácido clorhídrico del fondo del estómago, lo cual favorece la cicatrización de la lesión ulcerosa.

El tratamiento médico clásico con Sippy, que constituye sin duda alguna el mejor tratamiento antiulceroso conocido hasta la fecha, adolece del gran inconveniente de no ejercer control alguno sobre la secreción nocturna, que según se afirma alcanza sus más elevados valores en el enfermo ulceroso, retardando de esta manera la cicatrización de las lesiones ulcerosas. No es suficiente pues la neutralización del contenido ácido del estómago durante las horas del día mediante el sistema de comidas repetidas y el uso de alcalinos, el ideal terapéutico debe encaminarse a que la secreción gástrica que es continua en el curso de las veinticuatro horas, sea en igual forma neutralizada de manera continua. La Radioterapia Profunda juega en este sentido importante papel al inhibir la secreción gástrica ácida día y noche, y contribuyendo con la dieta y la medicación alcalina, a que la lesión ulcerosa se vea libre de la acción proteolítica del jugo gástrico el mayor tiempo posible, con lo cual se favorece la cicatrización de la misma. La rica vascularización del estómago y del duodeno hace de estos órganos, regiones dotadas de una enorme capacidad de recuperación.

En nuestra Tesis vamos a exponer los resultados obtenidos con el empleo de la Radioterapia Profunda en un grupo de 20 pacientes, en la mayor parte de los casos con historia de padecimientos, en la mayor parte de los casos con historia de padecimientos ulcerosos de larga evolución o que habían sido tratados sin éxito por los procedimientos médicos de uso corriente.

CAPITULO I

SOBRE LA ETIOLOGIA DE LA ULCERA PÉPTICA

Cruvellier en 1830 describe por primera vez el cuadro clínico de la Úlcera Péptica, abriendo así las puertas al estudio de esta entidad nosológica.

La etiología de la Úlcera Péptica ha suscitado múltiples y variadas hipótesis, sin que hasta el presente se haya podido dar una orientación definitiva a este complejo problema tanto por la dificultad para aunar los diferentes criterios en una sola doctrina, cuanto por desconocerse el mecanismo íntimo de producción de la lesión ulcerosa.

A continuación pasaremos revista a las principales teorías etiológicas expuestas, para así orientar mejor las conclusiones de la presente tesis.

La escuela alemana con Virchow, imputa al factor vascular la producción de la úlcera: que estaría producida por un infarto de la pared del estómago y la acción del jugo gástrico sobre el tejido así desvitalizado. Posteriormente se ha demostrado que, dada la rica vascularización del órgano, sería menester la ligadura de la casi-totalidad de las arterias del estómago para provocar la isquemia de sus tejidos, lo que indudablemente llevaría antes a una necrosis completa del órgano. Actualmente se sabe que las trombosis vasculares encontradas en la lesión ulcerosa son "consecuencia" y no causa de la lesión. (25)

Konjetzny al propugnar su teoría de la "Inflamación no bacteriana", habla de una gastritis del antro, cuya existencia no ha podido ser confirmada. Schindler (31) sostiene que la mucosa que circunda a la úlcera es normal, y que no es posible demostrar la gastritis del antro citada, gastroscópicamente.

La teoría de la inflamación de origen bacteriano encuentra su más ardiente defensor en Rosenow. Las pruebas experimentales sobre el rol de las bacterias, como productoras de las lesiones ulcerosas, no son concluyentes, ni tampoco las de orden clínico. No están comprendidas bajo esta aseveración, desde lue-

go, las úlceras producidas por gérmenes de la especificidad del bacilo de Koch y del treponema Pallidum.

Von Borgmann considera la lesión anatómica ulcerosa como resultado de un desequilibrio funcional; una disarmonía de orden neurovegetativo, en relación con el fenómeno neuromuscular denominado espasmo, lo que produciría trastornos locales de la irrigación sanguínea con la consecuente isquemia, produciéndose zonas sobre las que se dirigiría la acción péptica para producir la lesión ulcerosa.

La teoría de la inflamación química asigna papel importante en la producción de las lesiones ulcerosas a la acción agresiva del jugo gástrico ácido sobre la pared del estómago y del intestino, al perder éstos su capacidad defensiva. Insistiremos en su estudio en el siguiente capítulo.

Cushing en 1932, expone su teoría neurogénica, (8) que posteriormente ha sido estudiada por diversos investigadores. El citado autor revisa la literatura existente y publica su personal experiencia sobre las erosiones agudas y las úlceras del esófago, estómago y duodeno asociadas a lesiones intracraneales. Según Cushing existe un centro diencefálico parasimpático de donde parten haces de fibras que lo relacionan con centros autónomos del cerebro medio y del bulbo, de los cuales el núcleo del vago es el más importante por su influencia sobre la actividad de los pulmones, corazón y tracto digestivo alto. Las lesiones intracraneales de estas fibras, desde el hipotálamo hasta el centro del vago, se acompañan de lesiones ulcerosas del tubo digestivo superior. Cushing sostiene que normalmente el parasimpático recibe influjos corticales o síquicos. La excitación directa del tuber cinereum o de sus fibras descendentes produce hipersecreción, hiperclorhidria, hipermotilidad o hipertonicidad, especialmente a nivel del segmento pilórico, presentándose como consecuencia trastornos de orden funcional espasmódico, con producción de pequeñas zonas de isquemia, quedando la mucosa expuesta a la acción de sus propios jugos digestivos.

Alexander (1) y Wolff y Wolf (33) han llevado a cabo interesantes estudios en relación con la influencia del factor síquico en el desencadenamiento de las lesiones orgánicas ulcerosas. Alexander basado en estudios psicoanalíticos considera "como un hecho bien establecido el valor de tendencias que son rechazadas por la personalidad consciente". Sin embargo, no le fué

posible determinar la frecuencia con que los factores psicológicos intervienen en la etiología de la úlcera péptica. Wolff y Wolf observaron, en un sujeto con una fístula gástrica, que la cantidad de secreción en ayunas fué mayor en el curso de dos semanas en que se le mantuvo en estado de ansiedad. Mittleman y Wolff (23) al estudiar 30 pacientes, no seleccionados, que sufrían de úlcera péptica, encontraron caracteres personales variables, pero "en todos se producían reacciones de intensa ansiedad, inseguridad, resentimiento, inculpación, frustración. . . y fué posible demostrar un paralelismo cronológico entre el comienzo, el recrudecimiento y el curso de los síntomas gastroduodenales y la producción de aquellas reacciones desfavorables. . ." La importancia del factor síquico en la etiología de la úlcera péptica es un tema de gran interés que no puede ignorarse y que requiere mayor estudio.

La escuela médica americana, con Ivy y Sandweiss ha trabajado recientemente con una hormona duodenal denominada Enterogastrona y Urogastrona (sustancia extractiva de la orina) que experimentalmente ha demostrado poseer una acción frenadora de la acidez y de la secreción de jugo gástrico. Estos estudios abren una nueva ruta en nuestras ideas sobre la etiología de la úlcera péptica y su tratamiento.

Bockus (7) al referirse a la "Manera de desarrollarse la úlcera péptica crónica", concluye en la forma siguiente: las lesiones ulcerosas sólo se desarrollan en las porciones del tracto digestivo donde el ácido clorhídrico y la pepsina entran en contacto con la mucosa. La ulceración sería debida a una rápida proteólisis de los tejidos en una pequeña área circunscrita, que por alguna razón pierde su poder de defensa frente a la influencia digestiva del jugo gástrico. La razón para el desenvolvimiento de la úlcera en localizaciones características (bulbo duodenal, piloro y curvatura menor del estómago) dependería de alguna peculiaridad del abastecimiento sanguíneo o de la innervación, o de algún factor que incrementaría la actividad muscular. Afirma además Bockus que la desvitalización del tejido podría ocurrir de muchas maneras: alteraciones mucosas, erosiones hemorrágicas, gastritis, cuerpos extraños, infecciones, alergia, así como factores activos dentro de la pared del estómago, sean vasculares o neurogénicos. Aparte de estos factores, según el autor citado, deberá ser tenida en cuenta la subordinación a una

diátesis constitucional, condicionada al mismo tiempo por los síntomas nerviosos central y autónomo, en relación con el funcionamiento de las glándulas endocrinas y tal vez con disturbios vasculares generalizados. Concluye Bockus diciendo que es imposible tratar de explicar la etiología de la úlcera péptica sobre la base de una sola causa, y que "la importancia de la revisión de los diversos factores etiológicos es obvia".

En resumen, puede afirmarse que, es imposible explicar con un criterio unicista el papel desempeñado por los diversos factores etiológicos en el desenvolvimiento de las lesiones ulcerosas gastro-duodenales, problema de gran complejidad hasta la hora presente. Sin embargo, la mayoría de los autores están de acuerdo al asignar su verdadero valor, entre los factores etiológicos a la influencia del factor ácido, la irritación química, en el desenvolvimiento de las afecciones ulcerosas, como veremos a continuación.

CAPITULO II

IMPORTANCIA DE LA INFLAMACIÓN DE ORIGEN QUÍMICO EN LA ETIOLOGÍA DE LA ÚLCERA PÉPTICA

La etiología de la úlcera péptica no ha sido establecida de una manera concluyente, ya que son muchos los factores que intervienen en su desencadenamiento. Sin embargo, todos los autores están de acuerdo en darle a la inflamación química, es decir, al rol del ácido clorhídrico del jugo gástrico, una gran importancia.

Bockus (3) afirma que "entre las causas que actúan localmente en el estómago, para producir las lesiones ulcerosas, están las influencias capaces de desvitalizar al tejido en el área afectada; así como los factores que reducen las defensas de los tejidos frente al proceso de la digestión". Considera al factor ácido-péptico, que condiciona una influencia agresiva de orden proteolítico, en preponderante lugar.

La importancia del factor químico en la producción de la úlcera ha adoptado diversas formas. El concepto más generalizado es aquel que expresa la coexistencia de hiperacidez y úl-

cera. En la actualidad se ha demostrado (25) que la secreción gástrica de los pacientes ulcerosos, examinada por los métodos que tenemos a nuestro alcance, no difiere cualitativa ni cuantitativamente de la normal; y es igual, tanto en los períodos de remisión ulcerosa cuanto en los de exacerbación; y que contrariamente a las ideas de Pavlov y Beaumont, que hasta hace poco fueron aceptadas por toda la clase médica, de que el estómago trabaja con un ritmo en el cual a períodos de actividad (en relación a la ingestión de alimentos) se suceden períodos de reposo. Carlson (11) demostró que el estómago segrega con un ritmo continuo día y noche, y que esta secreción alcanza un promedio de 2,000 a 3,000 centímetros cúbicos de jugo gástrico (30) en veinticuatro horas, en un hombre adulto de tamaño mediano.

En trabajos recientes, Dragstedt, Palmer y sus asociados, (14) han demostrado que en el ulceroso la cantidad de ácido clorhídrico segregado durante la noche aumenta considerablemente, y que es precisamente en este aumento de la secreción nocturna en el que estriba la diferencia que existe entre el estómago del ulceroso y del sujeto sano.

Helmer (18) comprueba que la secreción de moco es la causa, en el hombre, de las principales variaciones en la acidez gástrica, pues neutraliza y diluye la secreción de las células parietales de ácido clorhídrico. En el sujeto sano existiría, normalmente, un mecanismo regulador intragástrico de la acidez, consistente en una inhibición espontánea del ácido clorhídrico cuando la acidez alcanza el máximo. Finalmente la presencia de ácido clorhídrico en el duodeno hace disminuir la secreción gástrica ácida, al mismo tiempo que inhibe la motilidad gástrica y relaja el esfínter pilórico, produciéndose la regurgitación duodenal, como lo afirmaron Thomas (32) y Wilhelmj. (35)

Hollander (17) y otros autores en trabajos dedicados al estudio de la secreción gástrica, demuestran que el ácido clorhídrico es segregado a una concentración constante de 170 milimoles, en isotonía con la sangre. Las variaciones cuantitativas de la acidez no estarían en relación con una mayor secreción ácida, sino más bien dependerían de la capacidad de neutralización de los diversos mecanismos puestos en juego en un momento dado, a saber: alimentos, saliva, regurgitación duodenal, mucus gástrico, jugo pancreático y biliar, que impiden al ácido clorhídrico alcanzar una concentración elevada, diluyéndolo o inhibiendo su secreción.

Nocheles (25) al estudiar la fisiología del estómago y de la secreción de ácido clorhídrico, dice que "no cabe hablar de hipersecreción de ácido clorhídrico, y si un sujeto tiene 170 milimoles (o unidades clínicas) de ácido clorhídrico en su jugo gástrico, esta será su capacidad secretoria máxima"; por lo tanto —concluye— "la existencia de valores ácidos elevados en el jugo gástrico humano, no debería calificarse de hiperclorhidria, sino que constituirían la expresión de una deficiente neutralización e inhibición".

En opinión de Boekus (3) "no hay prueba de que la úlcera péptica se desarrolle a no ser que el tejido afectado por la lesión haya estado expuesto a la influencia del ácido clorhídrico y la pepsina". Menciona el hecho importante de que las úlceras no se desarrollan en las porciones del tracto gastro-intestinal no expuestas a la acción del jugo gástrico; y contrariamente, se producen en ciertos segmentos del intestino, solamente cuando el cirujano los expone a la acción del ácido clorhídrico y la pepsina mediante operaciones anastomóticas.

Palmer y Nutter (26) revisan una serie de más de dos mil casos de úlceras gástricas y duodenales en fase activa, afirmando que "no han descubierto un solo paciente que mostrase una completa y persistente aquilia refractaria a la histamina en casos en los que se probó la existencia de una úlcera gástrica o duodenal en actividad". Ruffin y Dick, (3) sin embargo, mencionan una incidencia de aclorhidria en 5.4% sobre 419 casos de úlcera duodenal y de 6.7% sobre 42 casos de úlcera gástrica. Estos resultados son refutados por Boekus (3), al afirmar este autor que "en apariencia el diagnóstico de aclorhidria se basó en una simple extracción de jugo gástrico realizada de tres cuartos de hora a una hora después de la inyección de Histamina". Por otra parte sostiene Boekus, que en las estadísticas de Ruffin y Dick citadas, el diagnóstico de úlcera se basó solamente en la opinión roentgenológica de un defecto ulceroso, lo cual no es concluyente, ya que la deformidad dejada por una úlcera puede confundirse fácilmente con una lesión en actividad, sin que ésta en realidad exista.

Emery y Monroe (20) estudian los casos del Peter Brigham Hospital, entre los años 1913 a 1926 y muestran en un 84% ácido libre en los exámenes de jugo gástrico.

Slockton Kimball (20) revisa 600 casos de gastrectomía parcial por úlcus, notando que donde se obtiene una satisfactoria anacidez post-operatoria no hay recurrencia de la lesión.

Por otra parte, se ha observado que aquellas afecciones que evolucionan con aquilia gástrica raramente se acompañan de úlcera péptica: tales son la anemia perniciosa y la degeneración de los cordones medulares. En estadísticas presentadas por Kahn, Washburn y Rozendal (3) sobre 906 casos de anemia perniciosa, no encuentran un solo caso de úlcera péptica. Murphy y Howard citados por Bockus son menos concluyentes, aunque no en grado suficiente para negar las afirmaciones de Kahn y otros acabados de citar: sin detallar sus experiencias —lo cual les resta valor— hablan de cuatro casos de úlcus duodenal asociados con anemia perniciosa sobre un total de 440 pacientes afectados de esta última enfermedad.

Numerosos trabajos experimentales aportan una prueba más de la importancia del factor ácido en el desarrollo de la úlcera péptica: Mann y Williamson (25) producen úlcera yeyunales en perros, al trasplantar el duodeno a la parte terminal del íleo, permitiendo así que el quimo sin neutralizar se vierta en el yeyuno. Matthews y Dragstedt (25) anastomosaron un pequeño estómago de Pavlov a una asa ciega de intestino, consiguiendo de esta manera que el jugo gástrico bañase constantemente la mucosa del mismo, observando la formación de lesiones ulcerosas en todo iguales a las que se producen en el hombre. Según opinión de Palmer, quien cita a los investigadores acabados de nombrar, "la úlcera péptica sólo ha sido producida experimentalmente mediante procedimientos que impidan la neutralización o dilución del contenido gástrico".

Hay, Varco, Codo y Wangesteen en 1942 (22) producen, en forma experimental, úlceras gástricas y duodenales en animales de laboratorio, mediante inyecciones intramusculares de Histamina mezclada con cera de abeja. Afirman que, con este método de administrar la Histamina en forma lenta y continuada, pueden ser producidas úlceras gástricas y duodenales con alguna regularidad en un cierto número de animales de experiencia; y que estas úlceras experimentales no parecen ser diferentes a las que ocurren espontáneamente en el hombre.

Jams y Horton (19) de la Clínica Mayo, refieren el caso de una úlcera gástrica aparecida en un enfermo de esclerosis múlt-

tiple a quien se le aplicó Difosfato de Histamina, por vía endovenosa, con fines terapéuticos. Al aplicarle la décimo-octava inyección el paciente presentó un cuadro de náuseas, vómitos y discreta hematemesis. Un examen roentgenográfico reveló la presencia de una úlcera gástrica. Jams y Horton asignan una influencia decisiva a la acción de la Histamina y a la producción de una elevada y continua secreción gástrica ácida en la patogenia de esta úlcera.

El mecanismo del dolor ulceroso tiene ciertas particularidades que hablan en favor de la importancia del factor ácido del jugo gástrico en la etiología de la úlcera péptica. El dolor es el síntoma más importante del cuadro ulceroso y su mecanismo ha sido debatido por largo tiempo. Se sabe que el estómago no es sensible a las injurias físicas corrientes (desgarros, quemaduras, pellizcamiento, etc.) Cannon, Washburn y otros (25) atribuyen los dolores epigástricos o "hambre doloroso" a contracciones del estómago vacío (mecanismo de orden neuromuscular) a pesar de que las molestias dolorosas del *ulcus* no tienen la intermitencia de aquellos, sino que persisten invariable y continuamente por un período de veinte a noventa minutos o más. Otros investigadores han demostrado que el dolor ulceroso desaparece vaciando el contenido gástrico, para reaparecer al volver a inyectar el jugo gástrico ácido extraído. (27)

Palmer (28) demuestra que las molestias dolorosas típicas pueden despertarse en sujetos con "úlceras sensibles", al inyectárseles soluciones de ácido clorhídrico a concentraciones fisiológicas o superiores: en cambio, en sujetos normales no se produce dolor. Las conclusiones a que llega son las siguientes: a), cuando existe dolor en el ulceroso, los valores de ácido clorhídrico están elevados; b), el dolor calma al vaciar el estómago o neutralizar la acidez libre; c), el dolor se alivia al vaciar el estómago y reaparece al reinyectarse el quimo ácido; pero cuando el ácido ha sido neutralizado la reinyección de quimo no despierta dolor; d), el dolor ulceroso típico en todos sus caracteres puede despertarse al introducirse en el estómago soluciones de ácido clorhídrico a concentraciones fisiológicas (0.2 a 0.3 %) o superiores; e), es posible despertar dolor de tipo ulceroso al inyectar quimo ácido obtenido de otro paciente, o mediante la estimulación de la secreción gástrica, del propio enfermo, con Histamina.

Carlson (9) en 1916 afirmaba que "el aumento del peristaltismo y de la tensión muscular, como factores que explican el desencadenamiento del dolor ulceroso, sólo pueden ser considerados cuando la lesión ha sido previamente sensibilizada por el jugo gástrico ácido", concepto actualizado en los últimos años por Palmer en sus estudios sobre úlcera péptica.

De todo lo dicho se desprende que el dolor ulceroso se origina en la misma lesión ulcerosa por acción del jugo gástrico ácido; y su neutralización continuada produce la supresión de éste. (25) El jugo gástrico sería pues el estímulo que desencadena el dolor ulceroso en un estómago cuyo umbral de percepción al dolor ha descendido, al actuar sobre las terminaciones nerviosas puestas al descubierto por la ulceración. Frente a dicho descenso del umbral de percepción del dolor actúan diversos estímulos, ya sean químicos (el mismo ácido) o mecánicos (peristaltismo, espasmos, contactos, presión) para producir el síntoma dominante del cuadro ulceroso, el dolor.

Queda por lo anteriormente expuesto, establecida, la importancia de la inflamación de origen químico en la etiología de la Úlcera Péptica.

CAPITULO III

NEUTRALIZACION E INHIBICION DE LA SECRECION GASTRICA ACIDA

- a) La medicación antiácida.
- b) Inhibición de la secreción gástrica ácida por la Enterogastrona y Urogastrona.
- c) Inhibición de la secreción gástrica ácida por la *radioterapia profunda*.

Establecida la importancia del factor ácido en la etiopatogenia de la Úlcera Péptica, revisaremos a continuación los trabajos acumulados hasta el presente con el fin de obtener la neutralización e inhibición de la secreción gástrica ácida.

Sippy fué el primero que comprendió la necesidad de sistematizar el empleo de métodos encaminados a neutralizar la acidez del jugo gástrico en el tratamiento de la úlcera péptica. Pos-

teriormente el interés se ha dirigido a descubrir métodos cuyo fin es —inhibir— la secreción gástrica ácida. Entre estos últimos figuran los trabajos realizados por la escuela médica americana sobre la Enterogastrona y Urogastrona; así como el empleo de la Radioterapia Profunda.

a) *La medicación antiácida.*—Palmer (25) al ocuparse del tratamiento de la úlcera péptica dice que "Sippy fué el primero en desarrollar un programa racional de tratamiento de la úlcera péptica, basado en la premisa de que, el mayor obstáculo conocido para la curación de la misma, es la acción desintegrante y digestiva del jugo gástrico ácido". Esta acción desintegrante considerada desde un punto de vista terapéutico, tiene que ser neutralizada para obtenerse una reparación de los tejidos morlificados. Dada la importancia del factor ácido, en el desencadenamiento del cuadro ulceroso, los conceptos que llevaron a Sippy a concebir su terapéutica aún se mantienen en pie. En otra parte de su trabajo nos dice Palmer que "no existiría el problema de la úlcera si fuera posible obtener, en forma práctica, una completa y persistente anacidez gástrica. La terapéutica antiulcerosa se basa esencialmente en la neutralización lo más completa posible del ácido clorhídrico del jugo gástrico. Dicha neutralización es difícil de mantener. La secreción constante de jugo gástrico ácido durante la noche es sumamente difícil de controlar como ya lo había observado Sippy. (25) Es por esta razón que la terapéutica tiene que considerar los diversos factores que inhiben la secreción ácida.

Bockus, Glasmiro y Bank (4) al estudiar "Los efectos del tratamiento médico sobre la acidez gástrica" en 70 pacientes observados de uno a dos años, concluyen que: más de un 50% muestran un aumento de los valores ácidos; el 17% no sufre alteraciones de los mismos; en 26.3% se aprecia una reducción de la acidez gástrica. Análogos resultados son corroborados por los mismos autores en una serie menor de pacientes, con valores más o menos iguales de acidez. Según Bockus, "no hay una tendencia hacia la declinación de los valores ácidos siguiendo un tratamiento médico antiácido, como antes había sido sugerido". Hace sin embargo, la aclaración de que "los resultados mencionados no pueden representar una proporción para todos los casos, puesto que muchos de los pacientes observados presentaron

recidivas, y muchos de los que no mostraron éstas, no volvieron a ser controlados". A pesar de todo se muestra pesimista en cuanto a una reducción apreciable de los valores ácidos. Incluso hay autores como Hurst y Venables (4) que opinan que "es común un incremento de los valores ácidos después del tratamiento antiácido", atribuyendo este aparente incremento en la acidez gástrica a una "gastritis asociada".

Comfort (10) afirma que "los antiácidos comunmente usados en el tratamiento de la úlcera duodenal reducen la acidez del contenido duodenal solamente en forma temporaria, pudiendo esta reducción ir seguida de una elevación muy discreta de los valores de acidez".

Si bien la terapéutica antiácida ha sido y es un factor de importancia indiscutible, existen sin embargo, escasas posibilidades de obtenerse mediante ella, en forma exclusiva, una neutralización constante y prolongada de los valores de acidez del jugo gástrico. Por lo tanto, hay que tener presente no solamente dicha neutralización de la acidez, sino procurar obtener una inhibición de la secreción gástrica ácida día y noche.

b) *Inhibición de la secreción gástrica ácida por la Enterogastrona y Urogastona.*—Entre los elementos capaces de inhibir la secreción de ácido clorhídrico y de pepsina, Necheles (36) menciona los aceites y las grasas, afirmando que "si bien el mecanismo nervioso puede jugar en ello pequeño papel, es probable que el agente humoral descrito por Lim y colaboradores pueda explicar el fenómeno". Tal agente humoral denominado Enterogastrona, ha sido en los últimos años motivo de extenso estudio de parte de la Escuela Médica Americana.

Los aceites y grasas ejercen su papel inhibitor al penetrar en el intestino delgado, probablemente liberando hacia la corriente sanguínea, Enterogastrona, hormona que posee una doble acción: frena la acidez e inhibe la secreción de jugo gástrico, poseyendo según afirman, además, una acción específica antiulcerosa. Según Kosaka, Lim y otros (21) la Enterogastrona existe en la mucosa del intestino delgado, en la sangre después de las comidas y en pequeña cantidad en otros órganos. Posteriormente Sandweiss (2) de Detroit, ha encontrado en la orina de sujetos normales una sustancia similar a la Enterogastrona, que ha sido denominada Urogastona.

Corresponde a Ivy y colaboradores, de Chicago, y a Sandweiss y su escuela en Detroit, el mérito de las primeras experiencias llevadas a cabo con estas sustancias. Estudios realizados en animales (perros) y posteriormente en pacientes ulcerosos parecen corroborar las anteriores afirmaciones, pues concuerdan al sostener que han obtenido éxitos curativos e impedido las recidivas.

Recientemente, Greengard, Atkinson, Grossman e Ivy (15) comunican los resultados obtenidos experimentando con una Enterogastrona de uniforme concentración y potencia, preparada especialmente para uso parenteral en humanos. El trabajo fue realizado sobre un material constituido por 43 perros formadores de úlceras de Mann-Williamson, y un grupo de 58 pacientes afectados de úlcera péptica —comprobada en períodos de varios años—. Demuestran que la Enterogastrona es efectiva previniendo las recidivas durante el tiempo de su administración y por un largo período de tiempo posterior a la medicación. Los investigadores en referencia afirman que “la protección proporcionada no puede ser explicada exclusivamente por la acción inhibitoria de la Enterogastrona sobre la secreción gástrica, sin poder establecerse la verdadera naturaleza de este mecanismo protector”.

Sandweiss y sus colaboradores (2) han obtenido buenos resultados en el tratamiento de la úlcera péptica con una sustancia similar a la Enterogastrona, a la que denominaron Urogastrona, aislada de la orina de mujeres embarazadas y de sujetos normales.

Gray, Wieczowski e Ivy (16) comunican que la inyección subcutánea de una potente preparación de Urogastrona reduce la respuesta secretora gástrica a la Histamina, expresada en volumen de jugo gástrico y producción de ácido libre. Sostienen además que “la respuesta a la Histamina es menor después de la inyección de Urogastrona”.

La importancia del papel inhibitor de la secreción gástrica ácida desempeñado por la Enterogastrona y Urogastrona no puede pasar desapercibida y el tiempo dirá si en ella tendremos un arma terapéutica de valor en el tratamiento de la úlcera péptica.

c) *Inhibición de la secreción gástrica ácida por la Radioterapia Profunda.*—Los rayos X han sido empleados en diver-

sas oportunidades en el tratamiento de la úlcera péptica. Corresponde a W. L. Palmer, de Chicago, (29) el mérito de ser el primero en emplear este procedimiento terapéutico sobre bases fisiológicas rigurosas, como veremos a continuación.

CAPÍTULO IV

EMPLEO DE LA RADIOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DE LA ÚLCERA PÉPTICA

- a) Evolución de los estudios realizados.
- b) El por qué del empleo de la Radioterapia Profunda en el úlcus.
- c) Técnica de la irradiación.
- d) Resultados obtenidos por medio de la Radioterapia Profunda en la inhibición de la secreción gástrica ácida, y sobre el cuadro clínico ulceroso.
- e) Modificaciones histológicas producidas en el estómago por la irradiación.
- f) Peligros de la irradiación.

a) *Evolución de los estudios realizados.*—Palmer en un trabajo acerca de los efectos de la Radioterapia sobre la secreción gástrica (29) consigna los datos siguientes: Bruegel en 1917 comunicó haber obtenido una aclorhidria temporal mediante el uso de la Radioterapia. Bensaude en 1925 describe un descenso de la acidez en seis de un total de once pacientes. En 1931 Viviani estudia los efectos de la irradiación sobre la secreción gástrica histamínica, consiguiendo una definida depresión, variable en grado y duración. Emery, en 1932, comunica una aclorhidria temporal en cuatro casos. Las dosis de radiación y las técnicas empleadas por los autores nombrados fueron variables.

Los estudios experimentales realizados en animales han sido los siguientes: en 1923 Miescher establece una moderada pero temporaria disminución de la secreción gástrica, en perros, después de dos sesiones de Radioterapia. Portis y Ahrons en 1924 producen una completa aclorhidria en un perro con un pequeño estómago de Pavlow. Posteriormente se han sucedido va-

rios trabajos sobre el mismo punto por diversos investigadores: Ivy, Mc. Carthy y Orndoff en 1924, Case y Boldyreff en 1928, Snell y Bollman en 1934 y Viescher en 1937 —todos ellos citados por Palmer— que describen, como en los casos ya citados, “una variable y temporaria reducción en la secreción gástrica siguiendo a la irradiación”.

La radioterapia ha sido empleada para combatir casi todas las enfermedades. (25) En la úlcera péptica fué usada por primera vez en 1916 por Wilms. (34) La mayor serie tratada fué la de Matoni (24) quien en 1923 sostuvo haber obtenido “la curación completa de la úlcera en 77.1% de 140 casos, mejoría en el 13.6% y resultado nulo en el 9.3%”. Estas cifras “deben ser consideradas con igual rigor que todos los resultados terapéuticos”. (25)

Walter L. Palmer en colaboración con Frederic Templeton —de Chicago— en 1939 comunican los resultados de su interesante trabajo sobre los efectos de la Radioterapia sobre la secreción gástrica (29) y llegan a las siguientes conclusiones: la Radioterapia, dirigida hacia los dos tercios superiores del estómago, deprime la secreción gástrica en el hombre; depresión variable en grado y duración. Esta depresión no está en relación con la edad, sexo ni peso corporal del paciente. Demuestran una completa aclorhidria histamínica en 35 casos —de 88 estudiados— cuya duración fluctuó entre unos pocos días y más de nueve meses. Describen las alteraciones de la morfología celular de la mucosa gástrica consecuentes a la irradiación y los peligros de la misma sobre otros órganos de la economía. En relación al trabajo de Palmer y Templeton citado, es interesante anotar que la Radioterapia no ha sido empleada en forma exclusiva, sino en conjunción con los otros métodos terapéuticos corrientes. Los autores en referencia afirmaban entonces que “una apreciación segura del procedimiento terapéutico es aún prematura”. (29)

b) *El por qué del empleo de la Radioterapia Profunda en el ulcus.*—Según Palmer, “existe cada vez mayor incremento de la evidencia acerca del importante rol que desempeña el jugo gástrico ácido en la patogenia de la úlcera péptica, tanto que Dragstedt (12) al comprobar en sus experiencias que la concentración de ácido tiene mayor importancia, como factor determinante del poder digestivo del jugo gástrico, que su contenido en

pepsina emplea el término de —“úlceras ácidas”— para denominar genéricamente a las lesiones ulcerosas gastroduodenales”.

Teniendo en cuenta el importante papel desempeñado por la secreción gástrica ácida en la patogenia de la úlcera péptica, como lo expusimos en capítulos anteriores, la acción terapéutica de los rayos X sobre las lesiones ulcerosas estribaría en la obtención de la “más completa, constante y permanente neutralización e inhibición de la secreción gástrica ácida”. (29) Según estudios de Carlson (11) el estómago segrega con un ritmo continuo día y noche; de aquí que la terapéutica debería orientarse no solamente a neutralizar el ácido secretado (lo cual es difícil de obtener de manera constante en la práctica), sino a inhibir la secreción ácida de manera continua, objetivo que se persigue con la Radioterapia Profunda. Ello constituye una justificación racional para su empleo en el tratamiento de la entidad ulcerosa.

En principio, hay que tener presente la afirmación de Palmer (25) de que “no está demostrado que la irradiación PER SE promueva la proliferación y curación del tejido conjuntivo o de la mucosa”. Su acción en último término radicaría en la abolición funcional de las glándulas secretoras de ácido al obtenerse su destrucción temporal mediante las radiaciones.

c) *Técnica de la irradiación.*—En la serie de Palmer y Templeton (29) la técnica empleada fué la siguiente: diez aplicaciones en días alternos —cinco anteriores y cinco posteriores— en un período de once a doce días, a través de portales de 15 centímetros, dirigidos a la parte superior del estómago. La posición exacta del polo superior del estómago fué determinada fluoroscópicamente. Cada dosis de radiación fué de 300 r, con un total de 3.000 r medidos en el aire (dosis profunda aproximadamente de 2.000 r). La fórmula empleada fué la siguiente: 200 kilovoltios; 25 miliamperios; con un filtro de 1 mm. de cobre más 1 mm. de aluminio; distancia foco-piel de 50 cm.; y una descarga de 32 a 38 roentgens por minuto.

Palmer indica otras dosificaciones, a saber: 1.200 r medidos en el aire (dosis profunda aproximadamente de 800 r), comprendiendo tres exposiciones anteriores y tres posteriores, de 200 r cada una. Los resultados obtenidos, en una pequeña serie de sujetos fueron menos satisfactorios, pero ofrece este método la ventaja de poder repetirse sin peligro, una o más veces.

El mismo autor en trabajos recientes sostiene que en la actualidad, en un tercer estudio emplea el procedimiento siguiente: (25) diez sesiones de 225 r cada una, cinco de campo anterior y cinco posteriores, con un total de 2.250 r medidos en el aire (dosis profunda de unos 1.500 roentgens).

Al describir las técnicas anteriores anota que "la sensibilidad del paciente para la irradiación, apreciada por la inhibición gástrica, no está en relación con el grado de molestias provocadas por los rayos Roentgen ni con la edad, sexo, peso corporal o constitución: es muy variable y por lo tanto no se puede preveer". (25)

La Radioterapia Profunda no deberá ser empleada excluyendo la medicación antiácida, sino conjuntamente. El efecto de la Radioterapia sobre la secreción gástrica se determinará con la prueba histamínica (5) en forma periódica. La medicación antiácida puede suspenderse o disminuirse en la fase de anaclorhidria o de hipoclorhidria intensa, respectivamente.

Entre nosotros, el Profesor Oscar Soto (42) que ha irradiado a numerosos enfermos portadores de úlcera péptica (varios de ellos consignados en nuestra casuística) resume su personal experiencia en comunicación que transcribimos:

"La técnica de irradiación Roentgen usada para el tratamiento del *ulcus péptico* es la seguida por Palmer.

Consiste en una serie de 12 sesiones interdiarias, en cada una de las cuales se da 220 r internacionales. Las 12 sesiones se reparten en dos puertas de entrada, una anterior y otra posterior, dirigidas al polo superior del estómago. Cada puerta de entrada tiene una superficie de 100 cm². (10 cm. × 10 cm.) La irradiación se efectúa desde una distancia anticátodo-piel de 50 cm. Se emplea una radiación producida por 250 Kv. y filtrada a través de 1 mm. de Cu. más 1 mm. de Al. Se alternan un campo anterior y otro posterior.

Tiene importancia la exacta localización del haz radiante a fin de no irradiar en demasía innecesariamente, ni circunscribir un área demasiado pequeña o mal dirigida. Para esto se repara radioscópicamente y en la posición que se va a usar para la aplicación radioterapéutica, por consiguiente en decúbito dorsal y en procúbito, el contorno del polo superior, que es fácilmente determinable por sus relaciones con el hemidiafragma izquierdo y por la presencia de la cámara de aire gástrico, marcando en la

piel del paciente la proyección de dicho contorno, que servirá para todo el tratamiento.

En estas condiciones y teniendo cuidado de que el paciente se presente en ayunas para la irradiación no se observa reacciones desagradables por parte de éste. Si han habido dos o tres que han experimentado ligera sensación nauseosa, que no duró sino en algunas de las primeras sesiones, y ningún otro síntoma, entre los enfermos tratados, fué por el contrario frecuente que ellos vieran su estado general levantado ya durante su tratamiento y que algunos de los que sentían dolor lo vieran atenuarse o desaparecer".

d) *Resultados obtenidos por medio de la Radioterapia Profunda en la inhibición de la secreción gástrica ácida, y sobre el cuadro clínico ulceroso.—Indicaciones.*—En los casos en los cuales ha sido usada la Radioterapia, en enfermos ulcerosos, se ha obtenido un descenso de los valores de la secreción gástrica ácida, variable en grado y duración. Los valores de acidez libre obtenidos por el test histamínico (5) sufren un descenso que en ocasiones llega a la aclorhidria completa, pero temporal (con Histamina) que dura de unos días a varios meses. (25)

Desde el punto de vista clínico, en la serie de ulcerosos tratados por Palmer y Templeton (29) se pudo observar que, simultáneamente a la fase de descenso de los valores ácidos, "los síntomas invariablemente desaparecieron, y casi siempre se observaron indicios roentgenológicos o gastroscópicos de curación progresiva. En ningún caso recidivaron los síntomas del úlcus, ni la úlcera aumentó de tamaño durante la anaclorhidria. En todos los casos se obtuvo cierta disminución de la secreción gástrica obtenida con Histamina. En ninguno se produjo anaclorhidria permanente. La secreción gástrica, apreciada por la prueba de la Histamina, volvió a los valores normales en un número variable de meses. Se observó la recidiva de algunas úlceras después del restablecimiento de la secreción gástrica". (25)

Según Palmer, la Radioterapia "no constituye la solución al problema de la úlcera, pero es valiosa en algunos casos, particularmente para úlceras duodenales resistentes al tratamiento y contra la úlcera yeyunal recidivante después de la gastroenterostomía". Desde 1943 la Radioterapia ha sido empleada también en pacientes con úlcera gástrica: (41) y han sido repetidas

las sesiones en pacientes que habían sido tratados previamente por este método. Las nuevas aplicaciones se hacen generalmente a los seis meses de las anteriores en pacientes que: a), tuvieron una primera respuesta poco satisfactoria a los rayos X; o b), que a pesar de una buena respuesta a las primeras aplicaciones, vuelven a presentar valores altos de acidez y síntomas clínicos.

Los pacientes de nuestra casuística son en su mayoría ulcerosos duodenales. Los resultados en particular serán expuestos posteriormente.

c) *Modificaciones histológicas producidas en el estómago irradiado.*—Las primeras descripciones acerca de los cambios microscópicos ocurridos en la mucosa gástrica consecuentes a la irradiación, fueron comunicados por Dawson en 1925 (13) en trabajos realizados sobre perros. Sus observaciones podemos resumirlas como sigue: la reducción y eventual desaparición del ácido de la secreción gástrica se asocia con una "lesión indudable" de la mucosa gástrica. Las principales modificaciones de la mucosa se presentan en las capas superficiales, consistiendo en una mortificación de las células mucosas, así como de las células principales y parietales. Las células principales — encargadas de la secreción de pepsina— sufren citolisis, mientras que las parietales — encargadas de la secreción de ácido clorhídrico— resisten mayormente a la desintegración. Las células parietales que después de la irradiación no muestran evidencias histológicas de lesión, son incapaces de producir ácido. El tejido necrótico aparentemente se elimina, ocurriendo un proceso de regeneración a partir de las capas profundas. Las células parietales muestran además marcadas variaciones al ser coloreadas, así como en su estructura nuclear. Algunos elementos celulares aparecen "decolorados" con su núcleo picnótico, mientras que otras se tiñen intensamente, con un núcleo que muestra claramente su retículo. Dawson observa que en la mucosa en vías de regeneración el espesor está claramente disminuido, conservando normal su estructura histológica.

Palmer y Templeton describen en su trabajo (29) estudios anatómo-patológicos en dos de los sujetos por ellos irradiados. Uno de ellos falleció a consecuencia de una oclusión coronaria y el otro por una nefrosclerosis maligna. Los mencionados es-

tudios fueron realizados por los anatomo-patólogos Drs. H. G. Wells y Eleanor Humphreys.

El primero de los pacientes falleció al día siguiente de la terminación de la radioterapia por una úlcera duodenal penetrante. El diagnóstico clínico fué de "Úlcera duodenal, Diabetes mellitus, Tireotoxicosis y Esclerosis coronaria". El protocolo de autopsia reveló lo siguiente: "Extensa esclerosis coronaria con múltiples infartos miocárdicos curados. La causa del fallecimiento se debió en último término a la ruptura de una placa ateromatosa en la arteria coronaria derecha". Según Wells y Humphreys "no se comprobaron cambios agudos en el músculo cardíaco" y no hubo evidencia clínica ni patológica incriminable a la Radioterapia como factor desencadenante del deceso (Palmer).

Wells y Humphreys describen las alteraciones histológicas encontradas en el estómago en el caso citado, en los siguientes términos: la mucosa gástrica en toda su extensión se muestra profundamente alterada, especialmente en la porción correspondiente al fundus. A pesar de que es imposible excluir los cambios post-mortem, se aprecia una desaparición de las células mucosas de los cráteres glandulares, así como de la superficie de la mucosa. Las alteraciones más ostensibles se hallan justamente a la altura y por debajo de la base de los cuellos glandulares, donde la morfología glandular está retorcida y descamada, apreciándose células degeneradas mezcladas con células que no han sufrido alteración. Las células degeneradas se tiñen intensamente, con sus núcleos oscuros desplazados y se disponen frecuentemente como fusionados en hileras o grupos. Se ven además unas cuantas masas citoplasmáticas sin núcleos. La mayor parte de los elementos celulares sobrevivientes presentan un aspecto anormal. Su citoplasma es de color pálido, con un núcleo vesicular y frecuentemente con un gran nucleolo. Existe una gran variedad en el tamaño de estas células, así como en el tamaño y número de sus núcleos y nucleolos. Algunas son grandes masas sinciliales con cinco a diez núcleos. Las figuras mitóticas son pocas y sólo son vistas en las células de tamaño normal. En las porciones más profundas de las glándulas las alteraciones degenerativas son menores (pícnosis nuclear, vacuolización citoplasmática, etc.), en las células principales y parietales. Existen alteraciones inflamatorias agudas y crónicas —acúmulos intesti-

nales de linfocitos y células plasmáticas, en algunos casos con escasos eosinófilos y neutrófilos— y acúmulos de neutrófilos dentro de la luz de algunas de las glándulas.

El comentario que hace Palmer (29) a estos hallazgos anatómo-patológicos es el siguiente: es interesante notar que esta mezcla de alteraciones degenerativas e hiperplásicas se observa en una región en la cual el crecimiento celular es más activo, es decir en las cercanías y en el cuello de las glándulas. Es también interesante que los cambios en el extremo final del esófago, cerca al cardíaco, son cualitativamente similares con una mezcla de degeneración e hiperplasia celular en las capas basales germinales y con células completamente análogas, grandes y multinucleadas, en las capas superiores. Por otros estudios que he realizado tengo la impresión —dice Palmer— que la hipertrofia celular, la formación de células gigantes, etc., del tipo visto en estas dos regiones, representa una respuesta hiperplásica anómala a la injuria, probablemente una respuesta no satisfactoria. Las formas de transición parecen indicar que las células dañadas aumentan de tamaño, su núcleo se agranda y se divide sin ir seguida de una división celular. El estado final es una gran célula con núcleos múltiples de distintos tamaños, que probablemente degenera.

El segundo paciente fallece a los seis meses de recibir 2.937 roentgens, a raíz de una nefroesclerosis maligna. Los cortes histológicos de estómago verificados, muestran signos de una extensa gastritis crónica con adelgazamiento focal de la mucosa y simultáneamente atrofia e hiperplasia focal de las glándulas gástricas. Existe un aumento general de tejido fibroso en la mucosa, con una amplia zona entre la muscularitis mucosa; y especialmente, en las regiones adelgazadas, considerable aumento entre las glándulas. Hay una fuerte infiltración de leucocitos —la mayor parte de ellos células plasmáticas— con unos pocos neutrófilos y ocasionalmente eosinófilos. Incluso en las regiones mejor conservadas —en el fundus, cerca de la curvatura mayor— las glándulas están atrofiadas, muchas delineadas por células pequeñas indeterminadas y grandes basófilos de aspecto normal. Las células principales son pocas. En varios cortes de regiones grandemente adelgazadas —cerca de o en la curvatura menor— las glándulas son muy pequeñas, deformadas y grandemente separadas y estructuralmente semejan túbulos atróficos de

la región pilórica. En menor número, pero diseminadas a través de los túbulos atróficos, hay otras mucho más largas revestidas por células altas muy compactas y con núcleos basales oscuros. Estas tienen un aspecto mucho más parecido al de criptas intestinales que al de glándulas gástricas. La mucosa del píloro no está atrofiada, sus glándulas son hiperplásicas y existe un foco de glándulas de tipo intestinal que estructuralmente semejan las glándulas de un adenoma. Figuras mitóticas son relativamente numerosas en la mayor parte de las glándulas de tipo intestinal. No se pudo evaluar las alteraciones del epitelio superficial debido a las modificaciones post-mortem.

El comentario de Palmer (29) a este segundo caso es el siguiente: "no es posible encontrar aquí alteraciones que pudieran ser atribuidas con certeza a la irradiación, dicho de otra manera, que no pudieran explicarse por una gastritis atrófica crónica. Es debido a la ausencia de alteraciones crónicas de importancia, en el caso anterior, lo que hace posible con una certeza razonable, atribuir las alteraciones a la reciente acción de los rayos X".

Hay que anotar que en los dos casos anteriores, las autopsias fueron retrasadas por razones inevitables y las alteraciones post-mortem consecuentes impidieron hasta cierto punto la apreciación de las alteraciones celulares en forma precisa. A pesar de todo, las descripciones anatómo-patológicas expuestas ofrecen un gran interés para el estudio en que estamos empeñados.

f) *Peligros de la irradiación.*—Al hablar de los peligros de la Radioterapia en el úlcus, tenemos que referirnos a las observaciones de Palmer y Templeton, por ser los únicos que mencionan accidentes desagradables en relación con la citada terapia.

Según Palmer (29) las complicaciones más frecuentes de la Radioterapia en el úlcus son aquellas bien conocidas pero de pobre comprensión: las molestias roentgenianas, comunes a todas las irradiaciones, y que por lo general acompañan a las primeras sesiones del tratamiento, para desaparecer posteriormente. A continuación exponemos algunas de las complicaciones que pudieron observarse en la serie tratada por el autor citado, ninguna mortal.

Un cuadro de anemia aguda se observó en un paciente en el cual el tratamiento por rayos X fué aplicado mientras se re-

cohraba de una hemorragia masiva. A pesar de que los exámenes para investigar sangre en las heces fueron negativos el cuadro hematológico no retornó a lo normal. A la quinta sesión, los glóbulos rojos descendieron de 3.8 millones a 2.86 millones por milímetro cúbico —sin evidencia de hemorragia—. El tratamiento fué suspendido, recuperándose el paciente. Palmer no ha observado ningún otro cuadro de anemia aguda del tipo referido ni tampoco se han hecho presentes "definidas o marcadas" anemias subsecuentemente a la terapia. (29)

Un segundo paciente presentó un cuadro diarreico —indoloro— tres meses después del tratamiento por rayos X, que duró por dos meses y desapareció sin mayores consecuencias.

La complicación más importante, en la serie de Palmer y Templeton fué aquella de un paciente quien, tres semanas después de la Radioterapia, presentó un cuadro de abdomen agudo, sugiriendo una perforación visceral en la parte superior del abdomen. El enfermo fué intervenido, encontrándose que el lóbulo hepático izquierdo mostraba una zona de "necrosis aguda" probablemente debida a la irradiación. (29) A la observación quirúrgica la úlcera que originó el tratamiento por rayos X apareció curada, según el protocolo operatorio. La pared abdominal fué cerrada y el paciente, después de una convalecencia con alternativas, curó. Respecto a esta observación Palmer dice que "aunque la irradiación produjo injuria local del hígado, los efectos sobre la secreción gástrica fueron moderados".

En la serie de enfermos irradiados que presentamos, afortunadamente no han ocurrido complicaciones como podremos apreciarlo a continuación.

CAPITULO V

CASUÍSTICA

Caso N° 1.— V. S. M., natural de Pacasmayo, de 22 años, soltero, mecánico. Fecha de la observación: 26 de Octubre de 1946.

Historia clínica.—Dolor epigástrico de dos años de evolución, bien localizado, constrictivo, 2 a 3 horas después de los alimentos, que calma comiendo o con alcalinos. Éste cuadro se

presenta periódicamente cada cuatro o cinco meses. Últimamente los trastornos dolorosos se han hecho más frecuentes y sólo calman pasajeraamente con el tratamiento antiulceroso. Se hospitaliza por presentar deposiciones de color negro (melena).

Examen físico.—Enfermo pálido, decaído. Dolor epigástrico a la palpación profunda.

Exámenes auxiliares y de laboratorio.—Radiografía de estómago-duodeno (12-Dic.-1946): Signos indirectos de úlcera de bulbo duodenal y posiblemente prepilórica. Evolución gástrica normal.

Quimismo gástrico con Histamina:

26/Oct./1946: Durante el tratamiento médico previo a la irradiación, la acidez máxima es de 110 U. clínicas de HCl libre; con una secreción gástrica máxima de 58 c.c. Peso del paciente: 50.1 Kgrs.

18/Dic./1946: Un mes después de terminar doce aplicaciones de Radioterapia profunda se constata aclorhidria en el curso de toda la prueba, con una secreción gástrica máxima de 58 c.c. Peso del paciente: 52.2 Kgrs.

9/Abr./1947: Cuatro meses y veinte días de terminar la Radioterapia, la acidez máxima es de 20 U. clínicas de HCl libre, con una secreción gástrica máxima de 50 c.c. Peso del paciente: 54.2 Kgrs.

Evolución.—Se hospitaliza por presentar cámaras de color negro (melena). El 19 de Noviembre de 1946 termina doce aplicaciones de Radioterapia Profunda (Técnica Palmer) dirigida al fondo del estómago, en el curso de la cual experimenta sensación nauseosa, disminución del apetito y decaimiento, molestias que ceden al concluir la terapia. Dado de alta sin síntomas a fines de Diciembre de 1946. A partir de entonces ha sido controlado regularmente, la última vez en Mayo de 1947, oportunidad en la que continúa asintomático, tiene buen apetito, hace una alimentación sin restricciones y ha subido de peso.

Caso N° 2.—J. G., natural de Pisco, de 24 años, casado, empleado en una fábrica de llantas. Fecha de la observación: 10 de Octubre de 1946.

Historia clínica.—Dolor epigástrico y en ambas fosas ilíacas, de cinco años de evolución, urente, dos horas después de los alimentos y que calma comiendo o con alcalinos. Sialorrea, vi-

nagreras, estreñimiento pertinaz. Este cuadro ha venido repitiéndose en forma periódica por temporadas de seis meses más o menos. Desde hace dos meses se intensifican sus molestias dolorosas y no ceden a la medicación antiulcerosa. Ocasionalmente vómitos post-prandiales que calman el dolor.

Examen clínico.—No se descubre anormalidad.

Exámenes auxiliares y de laboratorio.—Radiografía de estómago y duodeno (16/Oct./1946): Posible nicho ulceroso prepilórico. Signos indirectos de úlcera de bulbo duodenal.

Quimismo gástrico con Histamina:

5/Oct./1946: Durante el tratamiento médico previo a la irradiación: acidez máxima de 78 U. clínicas de HCl libre; con una secreción gástrica máxima de 110 c.c. Peso del paciente: 69.9 Kilogramos.

6/Nov./1946: Al día siguiente de terminada la Radioterapia: acidez máxima de 20 U. clínicas de HCl libre; secreción gástrica máxima de 60 c.c. Peso del paciente: 71.3 Kgrs.

7/Abr./1946: Cuatro meses después de terminar la Radioterapia: acidez máxima de 60 U. clínicas; secreción gástrica máxima de 50 c.c. Peso del paciente: 76.4 Kgrs.

Evolución.—Se hospitaliza por intensificación de sus molestias dolorosas abdominales y por presentar vómitos post-prandiales.

El 5 de Noviembre de 1946 termina de aplicársele doce sesiones de Radioterapia Profunda dirigida al fondo del estómago (Técnica Palmer). En el curso del tratamiento por rayos X experimenta sensación nauseosa e inapetencia, las que desaparecen espontáneamente al fin del mismo. El paciente ha sido visto regularmente después de que abandonó el hospital —a mediados de Noviembre de 1946— en perfectas condiciones. La última vez que acude a la consulta es en Mayo de 1947; no han repetido las molestias dolorosas, come libremente de todo y ha subido de peso en forma apreciable.

Caso Nº 3.—E. D. M., natural de Lima, de 40 años, casado, empleado. Fecha de la observación: Abril de 1945.

Historia clínica.—No ha padecido jamás de trastornos digestivos. En Abril de 1945 súbitamente hace una hematemesis profusa, con anemia aguda de dos millones de hematíes, que repite

a las cuarentiocho horas. Con tratamiento médico se recupera el cuadro hematológico y el estado general.

Examen clínico.—Enfermo sumamente pálido, disneico, sudoroso. Pulso aumentado en frecuencia, hipotenso. Al examen del abdomen no se constatan puntos ni zonas dolorosas. (Observación correspondiente al cuadro de anemia aguda provocado por la hematemesis).

Exámenes auxiliares y de laboratorio.—Radiografía de estómago y duodeno: (25/Jun./1945). Pequeño nicho de curvatura menor de antro pilórico.

Quimismo gástrico con Histamina:

28/Jun./1945: Durante el tratamiento médico previo a la irradiación: acidez máxima de 120 U. clínicas de HCl libre: con una secreción máxima de 40 c.c. Peso del paciente: 72.0 Kgrs.

9/Jul./1945: Catorce días después de concluir la Radioterapia: acidez máxima de 104 U. clínicas de HCl libre: secreción gástrica máxima de 56 c.c. Peso del paciente: 73.0 Kgrs.

10/Ag./1945: Un mes y medio después de terminar la Radioterapia: acidez máxima de 36 U. clínicas de HCl libre: secreción gástrica máxima de 58 c.c. Peso del paciente: 73.0 Kgrs.

Evolución.—Recuperado el paciente de su cuadro hematológico —anemia aguda provocada por hematemesis— y confirmada la existencia de una lesión ulcerosa en antro pilórico, con valores elevados de acidez libre en el jugo gástrico, es sometido a Radioterapia profunda dirigida al fondo del estómago (Técnica Palmer), que concluye el 25 de Junio de 1945.

Posteriormente el paciente ha sido examinado en forma periódica, sin haber presentado sintomatología alguna. Hasta fines del año pasado (1946) continuó con dieta blanda, y medicación antiácida únicamente después de las cuatro principales comidas. Hasta la fecha —Febrero de 1947— que lo vemos la última vez, permanece asintomático, a pesar de que prácticamente, no sigue dieta alguna.

Caso N° 4.—M. P., natural de Pallasca, de 37 años, casado, orfebre. Fecha de la observación: 20 de Enero de 1947.

Historia clínica.—Dolor epigástrico de dos años de evolución, bien localizado, tres horas después de los alimentos y que calma comiendo. A partir de entonces se repiten estos trastornos dolorosos cada tres a cuatro meses. Desde hace seis meses el

dolor adopta un tipo casi continuo, a pesar de estar sometido a régimen antiulceroso. Presenta además del dolor, náuseas, intensa sialorrea y vinagreras.

Examen clínico.—No se descubre anormalidad.

Exámenes auxiliares y de laboratorio.—Radiografía de estómago y duodeno: (16/Ene./1947). Estómago normal. Deformación ulcerosa de bulbo duodenal. Duodeno en M.

Quimismo gástrico con Histamina:

24/Ene./1947: Durante el tratamiento médico previo a la irradiación: acidez máxima de 110 U. clínicas de HCl libre; con una secreción máxima de 110 c.c. Peso del paciente: 57.6 Kgrs.

10/Feb./1947: Dos días después de terminar la Radioterapia: acidez máxima de 24 U. clínicas de HCl libre; secreción gástrica máxima de 60 c.c. Peso del paciente: 56.2 Kgrs.

9/Abr./1947: Dos meses después de determinar la Radioterapia: aclorhidria en el curso de toda la prueba; secreción máxima de 40 c.c. Peso del paciente: 58.8 Kgrs.

Evolución.—Entre el 27 de Enero y el 9 de Febrero de 1947, se le aplica Radioterapia Profunda dirigida al polo superior del estómago (Técnica Palmer) conjuntamente con el tratamiento médico antiulceroso. En el curso de las primeras sesiones experimenta sensación nauseosa discreta e inapetencia, molestias que desaparecen al terminar el tratamiento.

Hemos visto al paciente la última vez el 9 de Abril del presente año, manifestándonos que no ha vuelto a experimentar molestias dolorosas abdominales, tiene buen apetito y hace una alimentación sin restricciones, funciones intestinales normales. La medicación alcalina ha sido suspendida por encontrarse en aclorhidria.

Caso N° 5.—F. T., natural de Piura, de 23 años, soltero, carpintero. Fecha de la observación: 31 de Julio de 1946.

Historia clínica.—Desde hace un año y medio, crisis de dolor epigástrico —cerca del reborde costal izquierdo— irradiado al dorso, que se presenta "cuando tiene el estómago vacío" y desaparece con la ingestión de alimentos. Desde hace ocho meses el dolor se ha hecho casi continuo, por lo que se somete el paciente por propia iniciativa a una "dieta estricta", bajando alrededor de 11 kilos de peso. Sometido ambulatoriamente a régimen antiulceroso que no lo mejora, por lo que se hospitaliza.

Examen clínico.—Enfermo adelgazado. No se descubre otra anormalidad.

Exámenes auxiliares y de laboratorio.—Radiografía de estómago-duodeno: (16/Jul./1946). Estómago de morfología normal. Deformación ulcerosa de bulbo duodenal, con muesca en la curvatura mayor. Vaciamiento gástrico acelerado.

Quimismo gástrico con Histamina:

26/Jul./1946: Durante el tratamiento médico previo a la irradiación: acidez máxima de 80 U. clínicas de HCl libre; con una secreción máxima de 50 c.c. Peso del paciente: 52.0 Kgrs.

26/Ago./1946: Seis días después de terminar la Radioterapia: acidez máxima de 40 U. clínicas de HCl libre; secreción máxima de 44 c.c. Peso del paciente: 50.6 Kgrs.

9/Abr./1947: Seis meses y 18 días después de terminar la Radioterapia: acidez máxima de 40 U. clínicas de HCl libre; secreción máxima de 48 c.c. Peso del paciente: 56.0 Kgrs.

Evolución.—Se hospitaliza por presentar una crisis dolorosa que se prolonga desacomodadamente y no responder a la medicación a que es sometido. El 22 de Agosto de 1946 termina doce sesiones de Radioterapia Profunda dirigida al polo superior del estómago (Técnica Palmer) simultáneamente con tratamiento médico antiulceroso. En el curso de las irradiaciones experimenta sensación nauseosa, repugnancia a la visión de los alimentos, molestias que desaparecen al terminar el tratamiento. Dado de alta en los últimos días del mes de Agosto de 1946, sin síntomas.

Ha sido controlado regularmente desde entonces, sin presentar síntomas de aparato digestivo. Acude a la consulta la última vez en Abril del presente año (1947), se encuentra en perfectas condiciones, el dolor no ha repetido.

Caso N° 6.—S. F. de 38 años de edad, soltero, comerciante. Fecha de la observación: Julio de 1946.

Historia clínica.—Hace ocho años, en una ocasión hace tres a cuatro deposiciones negras, a las cuales el facultativo que lo atiende no da importancia. Hace siete años, dolor retroesternal a las 5 p. m. y 11 p. m., ocasionalmente a las 12 a. m., intenso, que dura una hora más o menos y evoluciona por temporadas de tres a cuatro días, intercalándose períodos de dos meses de

absoluto bienestar. En el momento de acudir a la consulta, aqueja dolor retroesternal continuo.

Examen clínico.—No se descubre anomalía.

Exámenes auxiliares y de laboratorio.—Radiografía de estómago y duodeno: (20/Jul./1946). Estómago normal. Deformación ulcerosa de bulbo duodenal con pseudodivertículo del receso externo y nicho de borde en la parte media de la curvatura mayor de bulbo duodenal.

Quinismo gástrico con Histamina:

22/Jul./1946: Durante el tratamiento médico previo a la irradiación: acidez máxima de 100 U. clínicas de HCl libre: con una secreción máxima de 80 c.c. Peso del paciente: 62.0 Kgrs.

2/Set./1946: Dos días después de terminar la Radioterapia: acidez máxima de 60 U. clínicas: secreción máxima de 60 c.c. Peso del paciente: 66.5 Kgrs.

25/Oct./1946: Un mes y 25 días después de irradiarse: acidez máxima de 20 U. clínicas de HCl libre: con una secreción máxima de 36 c.c.

6/Dic./1946: Tres meses y 6 días después de terminar la Radioterapia: aclorhidria en el curso de toda la prueba: secreción máxima de 40 c.c.

Evolución.—A raíz de la última crisis dolorosa acude el paciente a consultarse, sometiéndosele a cura de reposo y régimen médico antiulceroso que lo mejoran.

El 31 de Agosto de 1946 termina doce aplicaciones de Radioterapia Profunda dirigida al polo superior del estómago (Técnica Palmer). Posteriormente el paciente ha sido controlado, no habiendo vuelto a presentar molestias dolorosas.

El 10 de Diciembre de 1946 se toma nuevas radiografías de estómago y duodeno, cuyo resultado es normal.

Sigue sin síntomas hasta Marzo de 1947 que es visto la última vez.

Caso N° 7.—J. P., natural de Tarapacá, de 38 años de edad, soltero, chofer. Fecha de la observación: 10 de Octubre de 1945.

Historia clínica.—Dolor epigástrico de dos años de evolución, de moderada intensidad, urente, irradiado a la región lumbar izquierda, quince minutos después de los alimentos y que cede al "eructar" o ingerir alcalinos. Estas molestias aparecen por temporadas de duración variable. Hace un año consulta en

el Servicio de Gastroenterología en donde se diagnostica: "Úlcera gástrica" corroborada por exámenes radiográficos. Tratado ambulatoriamente hasta hace quince días más o menos, en que por una crisis dolorosa de gran intensidad es hospitalizado.

Examen clínico.—No se descubre anomalía.

Exámenes auxiliares y de laboratorio.—Radiografía de estómago y duodeno (26/Sel./1946): Úlcera del tercio medio de la curvatura menor gástrica.

Quimismo gástrico con Histamina:

11/Sel./1946: Durante el tratamiento médico, previo a la irradiación: acidez máxima de 110 U. clínicas; secreción máxima de 80 c.c. Peso del paciente: 60.3 Kgrs.

4/Nov./1946: Dos días después de terminar la Radioterapia: acidez máxima de 12 U. clínicas de HCl libre; secreción máxima de 44 c.c. Peso del paciente: 62.5 Kgrs.

5/May./1947: Cinco meses y tres días después de terminar la Radioterapia: acidez máxima de 12 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción: 30 c.c. Peso del paciente: 71.9 Kgrs.

Evolución.—Antes de acudir al Servicio de Gastroenterología en donde se hace el diagnóstico de "Úlcera gástrica", el paciente deambula por distintos servicios de Medicina General, en los cuales se catalogan sus trastornos como de orden funcional; la insistencia que manifiesta acerca de sus alteraciones digestivas inducen aún a transferirlo al Servicio de Neuropsiquiatría.

Estando sometido a tratamiento ambulatorio, de su afección ulcerosa, ocurre una *poussé* dolorosa de intensidad desacostumbrada, por lo que se hospitaliza.

El 2 de Noviembre de 1946 termina doce aplicaciones de Radioterapia Profunda dirigida al fondo del estómago (Técnica Palmer) conjuntamente con régimen antiulceroso y de reposo. Dado de alta en los últimos días del mes de Noviembre de 1946 en perfectas condiciones.

Posteriormente ha acudido a consultarse regularmente, sin volver a manifestar trastornos de aparato digestivo. Lo vemos la última vez en Mayo del presente año (1947), se encuentra sin molestias, come libremente de todo y ha subido de peso en forma notable. La medicación alcalina ha sido suspendida por encontrarse en aclorhidria.

Caso N° 8.—J. M. R., natural de Chincha, de 47 años, casado, albañil. Fecha de la observación: 15 de Noviembre de 1946.

Historia clínica.—Dolor epigástrico de tres años de evolución, bien localizado, tres a cuatro horas después de los alimentos, que calma comiendo o con alcalinos; vinagreras, intensa anorexia. Estas molestias adoptan un tipo periódico, con épocas dolorosas de duración variable; requiriendo hospitalización en diversas oportunidades. Desde hace veinte días —últimos días del mes de Octubre de 1946— presenta dolor intenso, constrictivo, que se irradia del hipocondrio derecho a la región periumbilical, media hora después de las comidas, náuseas y vómitos, compromiso del estado general.

Examen clínico.—Enfermo adelgazado, decaído. Al examen del vientre no hay puntos ni zonas dolorosas.

Exámenes auxiliares y de laboratorio.—Radiografía de estómago-duodeno (21/Dic./1946): Deformación ulcerosa de bulbo duodenal, con irregularidades en ambas curvaturas. Evacuación gástrica acelerada.

Quimismo gástrico con Histamina:

22/Nov./1946: Durante el tratamiento médico previo a la irradiación: acidez máxima de 96 U. clínicas de HCl libre; secreción máxima: 50 c.c. Peso del paciente: 48.3 Kgrs.

14/Ene./1947: Un día después de terminar la Radioterapia: acidez máxima de 60 U. clínicas de HCl libre; secreción máxima de 60 c.c. Peso del paciente: 49.9 Kgrs.

31/Mar./1947: Dos meses y diecisiete días después de ser irradiado: acidez máxima de 80 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción: 30 c.c. Peso del paciente: 51.2 Kgrs.

Evolución.—Desde su ingreso, el enfermo es sometido a cura de reposo y régimen médico-dietético antiulceroso. Al mismo tiempo se le aplica Radioterapia Profunda, terminando doce aplicaciones dirigidas al polo superior del estómago (Técnica Palmer) el 13 de Enero de 1947. El estado general mejora y recupera el apetito paulatinamente. Dado de alta a fines de Enero en buenas condiciones.

El paciente ha sido controlado periódicamente, la última vez en Abril de 1947. Las molestias dolorosas no se han repetido, ha vuelto a sus ocupaciones habituales. Buen apetito, ha ganado de peso.

Caso N° 9.—R. E., de 30 años, soltero, comerciante. Fecha de la observación: 21 de Mayo de 1945.

Historia clínica.—En Noviembre de 1944 a raíz de una infección gonocócica ingiere 180 pastillas de diversos preparados sulfamídicos en el curso de un mes más o menos. En Diciembre del mismo año aparece por primera vez dolor epigástrico intenso, fijo, a las 11.30 a. m., a las 5 p. m. y a las 11 p. m., que calmaba momentáneamente ingiriendo bebidas alcohólicas. El dolor duró quince días y desapareció espontáneamente. En Abril de 1945 recidiva el dolor, esta vez más intenso y le dura como en la anterior oportunidad quince días. Permanece bien hasta el 11 de mayo de 1945 en que reaparecen los trastornos dolorosos, que aumentan progresivamente de intensidad y duran varias horas, al extremo que en los últimos días casi no está libre de dolor. El dolor nocturno también se ha prolongado, le despierta a cada momento y le impide dormir.

Examen físico.—Dolor a la palpación del epigastrio, bien localizado, en una zona de unos 4 cm. Dolor a lo largo del colon transversal. Tacto rectal: vesícula seminal izquierda aumentada de volumen. El resto del examen es negativo.

Exámenes auxiliares y de laboratorio.—Radiografía de estómago-duodeno (24/May./1945): Deformación típica ulcerosa de bulbo duodenal, con formación de pseudo-divertículo en su receso externo.

Quimismo gástrico con Histamina:

22/May./1945: Durante el tratamiento médico previo a la irradiación: acidez máxima de 120 U. clínicas de HCl libre; secreción máxima de 70 c.c. Peso del paciente: 73.5 Kgrs.

4/Jul./1945: Siete días después de terminar la Radioterapia: acidez máxima de 44 U. clínicas de HCl libre; secreción máxima de 40 c.c. Peso del paciente: 72.7 Kgrs.

Evolución.—El paciente es sometido a cura de reposo y a régimen médico antiulceroso. Con fecha 27 de Junio de 1945 termina doce aplicaciones de Radioterapia Profunda dirigida al polo superior del estómago (Técnica Palmer).

Hasta el mes de Diciembre de 1945 en que tenemos noticias del paciente, no ha vuelto a tener trastornos dolorosos digestivos.

Caso N° 10.—R. C., natural de Yauli, de 29 años, soltero, mecánico. Fecha de la observación: 15 de Diciembre de 1946.

Historia clínica.—Desde hace cuatro años periódicamente, crisis de dolor epigástrico, bien localizado, tres horas después de los alimentos y que calma comiendo o con alcalinos. Últimamente las épocas de bienestar han ido acortándose y el dolor ya no cede al comer. Hospitalizado en cuatro oportunidades para someterse a curas de reposo y medicación antiulcerosa que lo mejoran por poco tiempo. En dos oportunidades melenas, la última de ellas hace pocos días, lo que motiva su hospitalización.

Examen clínico.—Enfermo pálido. El resto del examen no ofrece anormalidad.

Exámenes auxiliares y de laboratorio.—Radiografía de estómago y duodeno (11/Ene./1947): Deformación ulcerosa de bulbo duodenal con incisuras en sus dos curvaturas. Evacuación gástrica acelerada.

Quinismo gástrico con Histamina:

15/Ene./1947: Durante el tratamiento médico previo a la irradiación: acidez máxima de 60 U. clínicas de HCl libre; secreción máxima de 60 c.c. Peso del paciente: 57.7 Kgrs.

3/Feb./1947: Tres días después de terminar la Radioterapia acidez máxima de 44 U. clínicas; secreción máxima de 90 c.c. Peso del paciente: 58.4 Kgrs.

10/Abr./1947: Tres meses y diez días después de terminar la Radioterapia: acidez máxima de 10 U. clínicas; máxima secreción de 30 c.c. Peso del paciente: 63.1 Kgrs.

Evolución.—Hospitalizado a mediados de Diciembre de 1946 por presentar deposiciones negras (melena). El 31 de Diciembre de 1946 termina doce aplicaciones de Radioterapia Profunda dirigida al fondo del estómago (Técnica Palmer) simultáneamente con dieta y tratamiento médico antiulcerosos. En el curso de la irradiación presenta náuseas discretas e inapetencia, las que desaparecen espontáneamente al fin del tratamiento.

Hemos controlado al paciente en los meses siguientes; la última vez en Abril del presente año (1947). Fuera de discreta sensación de "languidez" epigástrica, en forma esporádica, que cede espontáneamente, no tiene síntomas. Ha subido considerablemente de peso y siente ánimo para el trabajo.

Caso N° II.—L. C., natural de Lima, de 25 años, soltero, empleado. Fecha de la observación: 22 de Junio de 1944.

Historia clínica.—Desde hace diez años dolor epigástrico irradiado a ambos hemitórax, tardío —en relación con los alimentos— que calma comiendo o con alcalinos. Estas molestias aparecen por temporadas de duración variable. Acude a consultarnos a raíz de una recidiva dolorosa, sometiéndosele a cura de reposo, dieta y medicación antiulcerosas.

Examen clínico.—No se descubre anormalidad.

Exámenes auxiliares y de laboratorio.—Radiografía de estómago y duodeno (25/Jun./1944): Deformación ulcerosa de bulbo duodenal, con muescas en ambas curvaturas y aspecto radiado de pliegues mucosos.

Quimismo gástrico con Histamina:

23/Jun./1944: Durante el tratamiento médico a raíz de una crisis dolorosa: acidez máxima de 120 U. clínicas; máxima secreción de 95 c.c. Peso del paciente: 85.5 Kgrs.

25/Ago./1944: En época en que el paciente está asintomático, previo a la irradiación: acidez máxima de 120 U. clínicas de HCl libre: máxima secreción de 50 c.c. Peso del paciente: 83.0 Kgrs.

11/Oct./1944: Trece días después de terminar la Radioterapia: acidez máxima de 20 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 38 c.c. Peso del paciente: 80.0 Kgrs.

Evolución.—El paciente llega a la consulta a raíz de una recidiva de sus crisis dolorosas epigástricas, en el mes de Junio de 1944. Es sometido a cura de reposo, dieta y régimen médico antiulceroso. A los pocos días de observar estas indicaciones, está sin síntomas.

El 28 de Setiembre de 1944 termina doce aplicaciones de Radioterapia Profunda dirigida al fondo del estómago según la Técnica Palmer. Posteriormente el enfermo ha acudido a controlarse, encontrándose en buenas condiciones, no han repetido las molestias dolorosas digestivas. Lo vemos la última vez en Febrero de 1946 en que sigue libre de síntomas, haciendo una vida normal.

Caso Nº 12.—A. S. O., natural de Trujillo, de 23 años, soltero, albañil. Fecha de la observación: 15 de Agosto de 1946.

Historia clínica.—Desde hace cuatro años, crisis de dolor epigástrico fijo, urente, dos horas después de los alimentos, que calma comiendo o con alcalinos. Estas molestias han tenido un

ritmo periódico, cada cuatro a seis meses: últimamente se han acertado las épocas de bienestar. Hace un año melena; a partir de entonces se somete a tratamiento médico antiulceroso, que le mejora mientras se mantiene en reposo. Acude a la consulta hace quince días por una nueva recidiva de su dolor, de fuerte intensidad, por lo que se hospitaliza.

Examen clínico.—No se descubre anormalidad.

Exámenes auxiliares y de laboratorio.—Radiografía de estómago y duodeno (22/Ago./1946): Estómago normal. Deformación ulcerosa de bulbo duodenal, presenta profundas incisuras en ambas curvaduras.

Quimismo gástrico con Histamina:

8/Set./1946: Durante el tratamiento médico previo a la irradiación: acidez máxima de 120 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 60 c.c. Peso del paciente: 61.4 Kgrs.

18/Set./1946: Un día después de terminar la Radioterapia: acidez máxima de 90 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 110 c.c. Peso del paciente: 63.0 Kgrs.

16/Abr./1947: Siete meses después de terminar la Radioterapia: acidez máxima de 30 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 60 c.c. Peso del paciente: 63.4 Kgrs.

Evolución.—Hospitalizado por una recidiva dolorosa de fuerte intensidad. El 17 de Setiembre de 1946 termina doce aplicaciones de Radioterapia Profunda dirigida al polo superior del estómago (Técnica Palmer) juntamente con tratamiento médico-dietético antiulceroso. En el curso del tratamiento por rayos X presenta escalofríos discretos y repugnancia por los alimentos, molestias que desaparecen al fin del mismo. Así mismo se le trata de su toniasis. Dado de alta a mediados de Setiembre de 1946 en buenas condiciones.

Ha sido controlado posteriormente hasta el mes de Abril de 1947. No han repetido los trastornos dolorosos. Hace una alimentación libre; la medicación alcalina ha sido suspendida por hallarse valores muy bajos de acidez.

Caso N° 13.—J. A. G., de 38 años, casado, industrial. Fecha de la observación: Mayo de 1945.

Historia clínica.—Desde pequeño crisis de meteorismo abdominal dos horas después de la ingestión de alimentos. Ocasionalmente náuseas matutinas. Hace dos meses, dolor epigástri-

co a las 11 a. m. y a las 6 p. m., de treinta minutos de duración, que pasa tomando bicarbonato de sodio o comiendo y que es tan intenso que según dice el paciente "lo dobla".

Examen clínico.—Incluyendo tacto rectal, no se descubre anormalidad.

Exámenes auxiliares y de laboratorio.—Radiografía de estómago y duodeno (17/Dic./1945): Deformación ulcerosa de bulbo duodenal; retracción marcada de su curvatura menor y muesca en la mayor parte.

Quimismo gástrico con Histamina:

22/May./1945: Durante el tratamiento médico antiulceroso previo a la irradiación: acidez máxima de 80 U. clínicas; máxima secreción de 40 c.c. Peso del paciente: 71.5 Kgrs.

21/Ene./1946: Diez días después de terminar la Radioterapia: acidez máxima de 20 U. clínicas; máxima secreción de 50 c.c. Peso del paciente: 75.0 Kgrs.

Evolución.—Llega a la consulta por primera vez en Mayo de 1945 por crisis de dolor epigástrico de fuerte intensidad que calma comiendo o con alcalinos. Se prescribe cura de reposo y tratamiento médico-dietético antiulceroso que hacen desaparecer sus molestias por espacio de siete meses. En Diciembre de 1945, en pleno viaje de vacaciones en el extranjero, recibe intempestivamente la noticia del fallecimiento de uno de sus familiares. Poco tiempo después recidiva del dolor epigástrico con iguales caracteres a los descritos. De regreso en Lima nuevamente es sometido a régimen antiulceroso. Con fecha 11 de Enero de 1946 termina doce aplicaciones de Radioterapia Profunda dirigida al fondo del estómago (Técnica Palmer). El paciente se ha presentado a la consulta en algunas oportunidades posteriormente, está sin síntomas hasta el mes de Febrero de 1947 que le vemos la última vez.

Caso Nº 14.—A. P., de 50 años, casado, contador. Fecha de la observación: 31 de Agosto de 1944.

Historia clínica.—En 1922, consecuentemente a una Bruce-llosis, acusa dolor epigástrico cuatro a cinco horas después de la ingestión de alimentos que dura un año. Desde entonces padece cada año, períodos de cuatro a seis meses de dolor con 6 a 8 meses de absoluto bienestar. En Julio de 1942 los dolores se intensifican, durando cuatro meses. En Mayo de 1944 recidivan los dolores epigástricos, con el mismo horario citado, acompañados

de abundante expulsión de gases y balonamiento abdominal; esta crisis dolorosa le dura sin interrupción hasta Agosto de 1944 en que se consulta.

Examen físico.—No se descubre anormalidad.

Exámenes auxiliares y de laboratorio.—Radiografía de estómago-duodeno: El paciente trae varias radiografías hechas en 1942 y 1944 en las que se nota una constante deformación de bulbo duodenal, con imagen pseudodiverticular en uno de sus recesos.

En radiografía tomada en Mayo de 1944 se aprecia un pequeño nicho ulceroso inmediatamente por encima del píloro, que el radiólogo no puede localizar exactamente si se trata de un nicho del canal pilórico o del bulbo duodenal.

Quimismo gástrico con Histamina:

31/Ago./1944: Durante el tratamiento médico previo a la irradiación: acidez máxima de 100 U. clínicas; secreción máxima de 110 c.c. Peso del paciente: 59.0 Kgrs.

9/Nov./1944: Un mes y siete días después de terminar la Radioterapia: acidez máxima de 60 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 30 c.c. Peso del paciente: 61.0 Kgrs.

11/Ene./1945: Tres meses y 9 días después de terminar la Radioterapia: acidez máxima de 80 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 60 c.c. Peso del paciente: 60.5 Kgrs.

Evolución.—Llega a la consulta por primera vez en Agosto de 1944 por intensificación de sus crisis dolorosas epigástricas, que se prolongan desacomodadamente. Sometido a cura de reposo y régimen médico dietético antiulceroso; conjuntamente se le aplica Radioterapia Profunda (Técnica Palmer) que termina el 2 de Octubre de 1944. Los dolores desde entonces no se han presentado. Hemos seguido controlando al paciente en época posterior, la última vez en Marzo de 1947, presentando esporádicamente molestias vagas del aparato digestivo. A pesar de una respuesta no muy prolongada a la Radioterapia Profunda (en relación con los valores ácidos), no han habido nuevamente crisis dolorosas. Los síntomas han dejado pues de presentarse dos años y siete meses.

Caso N° 15.—G. H., de 36 años de edad, casado, empleado. Fecha de la observación: 3 de Agosto de 1944.

Historia clínica.—En Agosto de 1943 padece una temporada de estreñimiento y "gases". En Octubre del mismo año se añade

dolor epigástrico leve, fijo, que aparecía a las 5 p. m. y que pasaba comiendo. Esta crisis dolorosa dura quince días y desaparece con medicación alcalina. Estuvo bien un mes y medio, al final del cual el dolor vuelve por ocho días. Es a raíz de esta crisis que consulta a un médico y se somete a un examen radiográfico, que muestra una úlcera duodenal. Ha estado bien hasta Junio de 1944 en que reaparece el dolor epigástrico con iguales caracteres que en Octubre de 1943.

Examen físico.—No se descubre anormalidad.

Exámenes auxiliares y de laboratorio.—Radiografía de estómago y duodeno (7/Abr./1944): Deformación de bulbo duodenal con formación pseudodiverticular en receso interno y muesca en la curvatura menor.

Quimismo gástrico con Histamina:

4/Ago./1944: Durante el tratamiento médico previo a la irradiación: acidez máxima de 120 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 60 c.c. Peso del paciente: 63.0 Kgrs.

29/Ago./1944: En análogas condiciones que el control anterior: acidez máxima de 100 U. clínicas de HCl libre; secreción máxima de 60 c.c. Peso del paciente: 63.0 Kgrs.

6/Oct./1944: Veintiseis días después de ser irradiado: acidez máxima de 75 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 30 c.c. Peso del paciente: 64.0 Kgrs.

19/Feb./1945: Cuatro meses y veinte días después de ser irradiado: acidez máxima de 60 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 40 c.c. Peso del paciente: 63.2 Kgrs.

Evolución.—Sometido a tratamiento médico antiulceroso, régimen apropiado y cura de reposo.

Con fecha 11 de Setiembre de 1944 termina doce aplicaciones de Radioterapia Profunda dirigida al fondo del estómago según Técnica Palmer. El enfermo está sin síntomas.

Posteriormente el paciente viaja al extranjero, sigue sin síntomas. En Abril de 1947 que lo vemos la última vez, nos dice que no ha vuelto a tener molestias dolorosas.

Caso N° 16.—J. D. S., de 31 años, ingeniero. Fecha de la observación: 8° de setiembre de 1946.

Historia clínica.—A la edad de 10 años padece de crisis dolorosas epigástricas cuyos pormenores no recuerda. En 1940, en sus años de estudiante, a raíz de un ejercicio intenso, experi-

menta dolor epigástrico fijo, de aparición irregular, de tal intensidad "que lo doblaba", de media hora a una hora de duración y que pasaba espontáneamente; en oportunidades la ingestión de alimentos hacía desaparecer el dolor. Dura esta crisis por espacio de dos meses, desapareciendo el dolor paulatinamente, a raíz de un viaje en que sale de Lima. Posteriormente ha tenido pequeños dolores epigástricos de pocos días de duración, coincidiendo con las épocas de mayor trabajo o en que hacía esfuerzos físicos. Desde hace tres semanas, dolor epigástrico a las 9 p. m., intenso, que le pasa comiendo; desde entonces se presenta en días sucesivos con el horario siguiente: 11 a. m., 4 p. m. y ocasionalmente a las 11 p. m., con análogos caracteres a los descritos.

Examen clínico.—No se aprecia anormalidad.

Exámenes auxiliares y de laboratorio.—Radiografía de estómago-duodeno (11/Set./1946): Deformación ulcerosa de bulbo duodenal, con imagen de pequeño nicho de cara.

Quimismo gástrico con Histamina:

17/Set./1946: Durante el tratamiento médico previo a la irradiación: acidez máxima de 64 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 85 c.c.

5/Nov./1946: Seis días después de terminar la Radioterapia: acidez máxima de 4 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 40 c.c.

Evolución.—Sometido a poco de llegar a la consulta, a cura de reposo y tratamiento médico-dietético antiulceroso. Con fecha 30 de Octubre de 1946 termina doce aplicaciones de Radioterapia Profunda dirigida al fondo del estómago (Técnica Palmer). El paciente está sin síntomas. Sigue en buenas condiciones hasta el mes de Diciembre de 1946, que es la última vez que lo controlamos.

Caso Nº 17.—O. R. R., de 28 años de edad, soltero, empleado. Fecha de la observación: 8 de Setiembre de 1944.

Historia clínica.—Desde hace doce años, padece de "sensación de calambre en el estómago" con regurgitaciones, especialmente "cuando el estómago está vacío"; pesadez epigástrica postprandial. Desde hace un mes, dolor epigástrico fijo, de regular intensidad, que aparece a las 7 u 8 de la noche y que "se quita con bicarbonato automáticamente". Depone diariamente, no ha tenido jamás deposiciones negras. Apetito escaso; duerme mal,

despierta varias veces en el curso de la noche con sensación de pesadez y dolor epigástricos.

Examen clínico.—No se descubre anormalidad.

Exámenes auxiliares y de laboratorio.—Radiografía de estómago y duodeno (8/Set./1944): Deformación ulcerosa de bulbo duodenal con retracción de la curvatura menor e imagen de nicho de cara. Evacuación gástrica normal.

Quimismo gástrico con Histamina:

11/Set./1944: Durante el tratamiento médico previo a la irradiación: acidez máxima de 100 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 45 c.c.

5/Ene./1945: Tres meses y seis días después de ser irradiado: acidez máxima de 20 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 25 c. c.

Evolución.—Sometido a cura de reposo y tratamiento médico-dietético antiulceroso. El 29 de Setiembre de 1944 termina doce aplicaciones de Radioterapia Profunda dirigida al fondo del estómago (Técnica Palmer). En el curso del tratamiento por rayos X, tiene repetidas veces acentuación de su anorexia, náuseas y ocasionalmente vómitos. Poco tiempo después está sin síntomas, ha mejorado el apetito. En Febrero de 1945 continúa asintomático. El 16 de Julio de 1945 el paciente nos comunica que sigue en buenas condiciones, a pesar de haber tenido una temporada de muchas contrariedades ocasionadas por un accidente de tránsito.

Se trata pues de una historia digestiva de doce años de evolución, que después de una respuesta bastante marcada a la Radioterapia —en relación con las cifras de acidez— pasa hasta el momento que podemos controlarlo (once meses) sin síntomas.

Caso N° 18.—A. M. S., de 38 años, agricultor. Procede del Norte del Perú. Fecha de la observación: 13 de Junio de 1945.

Historia clínica.—Desde hace cuatro años, salivación nocturna y eructos, que han durado hasta hace un año, en que aparece dolor epigástrico, fijo, leve, a las 11.30 a. m. y a las 4 p. m., que pasa comiendo; le da por temporadas de ocho días, dejando períodos de cuatro a seis semanas de absoluto bienestar. Durante las crisis de dolor, estreñimiento. En el mes de Agosto de 1945 el dolor se intensifica, por lo que acude a la consulta.

Examen clínico.—No se descubre anormalidad.

Exámenes auxiliares y de laboratorio.—Radiografía de estómago y duodeno (18/Ago./1945): Estómago normal. Deformación ulcerosa de bulbo duodenal, con formación pseudodiverticular en su receso externo, muesca en curvatura menor y pequeño nicho de borde.

Quimismo gástrico con Histamina:

21/Ago./1945: Durante el tratamiento médico previo a la irradiación: acidez máxima de 96 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 65 c.c. Peso del paciente: 54.5 Kgrs.

11/Jun./1946: Durante el tratamiento médico previo a la irradiación: acidez máxima de 90 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 90 c.c. Peso del paciente: 56.5 Kgrs.

5/Jul./1946: Al día siguiente de terminar la Radioterapia: acidez máxima de 100 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 80 c.c. Peso del paciente: 58.4 Kgrs.

16/Ago./1946: Un mes y cuatro días después de ser irradiado: acidez máxima de 20 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 35 c.c.

Evolución.—Acude a consultarse la primera vez en Junio de 1945. Sometido a régimen médico antiulceroso, cura de reposo. Se toma nueva radiografía de estómago-duodeno en Setiembre de 1945 que dá como resultado una ligera deformación de bulbo duodenal, con imagen de pliegues radiados, desaparición del nicho —visible en anterior radiografía—. Vuelve a sus ocupaciones hasta el mes de Abril de 1946, en que aparece nueva pousée dolorosa, que no cede con alimentos ni con alcalinos. Una nueva radiografía del 25 de Mayo de 1946 muestra "presencia de pequeño nicho de borde de bulbo duodenal". Se le somete a nueva cura de reposo y régimen médico dietético antiulceroso, conjuntamente con Radioterapia Profunda dirigida al fondo del estómago (Técnica Palmer) que termina el 4 de Julio de 1946. Desaparece la sintomatología dolorosa. Nuevo control radiográfico de 21 de Agosto de 1946 dá normalidad de estómago y duodeno. Hemos sabido que el paciente está sin síntomas hasta Febrero de 1947.

Caso N° 19.—A. B., natural de Lima, de 60 años, soltero, ingeniero. Fecha de la observación: 14 de Junio de 1946.

Historia clínica.—En Octubre de 1929 presenta por primera vez dolor epigástrico, leve, a las 11 p.m. que desaparecía espon-

táneamente: crisis que dura tres meses. En abril de 1930 recidiva de su dolor, viaja al extranjero donde se diagnostica y trata una úlcera duodenal. Bien hasta 1938 en que aparece dolor epigástrico durante cinco días. En Julio de 1940 nueva crisis dolorosa epigástrica que calma con los alimentos; vuelve al extranjero y es tratado en el mismo centro médico; se le laparotomiza y encuentra una úlcera en actividad adherida al epiplon y vesícula biliar calculosa. Se extrae esta última y se prescribe tratamiento antiulceroso. No vuelve a tener síntomas hasta Febrero de 1946 en que reaparecen sobre el reborde costal derecho, como un dolor intenso a la 1 p. m. y 6 p. m. que no se modifica ya con los alimentos; se prolonga esta crisis hasta el mes de Junio del mismo año, por lo que decide consultarse.

Examen clínico.—Hígado discretamente hipertrofiado. Prófata aumentada de volumen. El resto del examen negativo.

Exámenes auxiliares y de laboratorio.—Radiografía de estómago y duodeno (13/Mar./1946): Deformación ulcerosa de bulbo duodenal, con pseudodivertículos en ambos recesos, muescas en ambas curvaturas e imagen de pliegues radiados mucosos, convergentes.

Quimismo gástrico con Histamina:

4/Jul./1946: Durante el tratamiento médico previo a la irradiación: acidez máxima de 100 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 25 c.c. Peso del paciente: 84.0 Kgrs.

24/Jul./1946: Al día siguiente de terminar la Radioterapia: máxima acidez de 70 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 50 c.c. Peso del paciente: 79.5 Kgrs.

14/Ago./1946: Veintidós días después de ser irradiado: acidez máxima de 40 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 50 c.c. Peso del paciente: 82.0 Kgrs.

Evolución.—El paciente llega a la consulta por una crisis dolorosa epigástrica, que se prolonga desacomodadamente — en relación con anteriores pousseés—. Sometido a tratamiento médico-dietético antiulceroso y de reposo; conjuntamente Radioterapia Profunda dirigida al fondo del estómago (Técnica Palmer) que termina el 24 de Julio de 1946. El paciente está posteriormente en buenas condiciones, el dolor no ha repetido. El paciente no se ha presentado en fecha posterior a la consulta, pues está —según sabemos— sin síntomas.

Caso N° 20.—C. B. F., natural de Paita, de 34 años, casado. Fecha de la observación: Diciembre de 1946.

Historia clínica.—Con el único antecedente patológico de una cortico-pleuritis a la edad de 12 años, en Abril de 1946 se presenta dolor epigástrico fijo, leve, de media hora de duración, con el siguiente horario: 9 a. m., 6 p. m. y 4 a. m., que desaparece espontáneamente. Esta crisis, que después se repite, dura 15 días, intercalándose épocas de bienestar de igual duración. Desde entonces, hasta el momento que vemos al paciente las crisis se han repetido regularmente con el mismo ritmo. En el momento de la consulta el paciente lleva dos semanas de dolor.

Examen clínico.—No se aprecia anormalidad.

Exámenes auxiliares y de laboratorio.—Radiografía de estómago y duodeno (Dic./1946): Deformación típica ulcerosa de bulbo duodenal, con imagen de nicho de cara.

Quimismo gástrico con Histamina:

26/Dic./1946: Durante el tratamiento médico previo a la irradiación: acidez máxima de 120 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 50 c.c. Peso del paciente: 67 Kgrs.

30/Ene./1947: Dos días después de terminar la Radioterapia: acidez máxima de 100 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 50 c.c. Peso del paciente: 66.0 Kgrs.

21/Feb./1947: Veintidós días después de ser irradiado: acidez máxima de 56 U. clínicas de HCl libre; máxima secreción de 40 c.c. Peso del paciente: 68.0 Kgrs.

12/Mar./1947: Un mes y 12 días después de ser irradiado: acidez máxima de 28 U. clínicas de HCl libre; secreción máxima de 40 c.c. Peso del paciente: 68.5 Kgrs.

Evolución.—Al llegar el enfermo a la consulta en plena pousse dolorosa es sometido a régimen de reposo y tratamiento médico-dietético antiulceroso. El 28 de Enero de 1947 termina doce aplicaciones de Radioterapia Profunda dirigida al fondo del estómago (Técnica Palmer), desapareciendo la sintomatología dolorosa. El paciente ha sido visto por última vez el 8 de Mayo de 1947, en que continúa asintomático. Varios exámenes para investigar sangre oculta en las heces, dan un resultado negativo. El 28 de Febrero de 1947 se practica una nueva radiografía de estómago y duodeno que arroja el siguiente resultado: "Estómago normal. Ligera muesca en curvatura menor de bulbo duodenal. No existe la imagen de nicho visto en la radiografía de Diciembre de 1946".

CONCLUSIONES

1ª La importancia de la inflamación de origen químico, en la génesis de la Úlcera Péptica es evidente, a juzgar por los resultados de las numerosas pruebas tanto experimentales como clínicas.

2ª La neutralización de la secreción gástrica ácida como tratamiento de la Úlcera Péptica presta valiosos servicios desde su introducción sistemática a la clínica por Sippy.

3ª El tratamiento de la Úlcera Péptica mediante la neutralización de la secreción gástrica ácida, a pesar de su utilidad, no llena el ideal terapéutico, ya que la secreción gástrica es continua en el curso de las veinticuatro horas.

4ª Estudios recientes parecen demostrar que la secreción nocturna juega un importante rol en la persistencia de la lesión ulcerosa: y que esta secreción gástrica nocturna alcanza su máximo en los sujetos ulcerosos.

5ª Dada la importancia del factor ácido en general y el rol de la secreción nocturna en particular, nuestro objetivo terapéutico tenderá pues a procurar no solamente la neutralización de los valores ácidos, sino a intentar la inhibición de la secreción gástrica ácida.

6ª De acuerdo con los resultados obtenidos por diversos autores y según lo hemos comprobado en nuestra casuística, la medicación alcalina, asociada a las curas de reposo y a las dietas antiulcerosas de uso corriente en clínica, no modifica los valores de acidez del jugo gástrico en los enfermos ulcerosos.

7ª Frente a la imposibilidad de obtener la neutralización constante y prolongada de los valores ácidos de la secreción gástrica por los métodos de uso corriente en clínica, y existiendo evidencias de que la medicación antiácida no modifica los valores de acidez del jugo gástrico, hemos empleado uno de los sistemas ideados con el fin de inhibir la secreción gástrica ácida: la Radioterapia Profunda.

8ª La Radioterapia Profunda dirigida al polo superior del estómago según la técnica concebida por W. L. Palmer constituye un medio de gran valor, al conseguirse mediante su uso un descenso de los valores de acidez y del volumen del jugo gástrico secretado, en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa.

9ª La aplicación de la Radioterapia Profunda, en el tratamiento de la Úlcera Péptica, no lleva por finalidad el promover la proliferación y reparación local de los tejidos ulcerosos mortificados; sino que provoca una abolición funcional transitoria de la secreción ácida del estómago, muy favorable para la cicatrización de la úlcera.

10ª Siguiendo las indicaciones de Palmer y empleando la técnica por él descrita, hemos aplicado la Radioterapia Profunda como un medio coadyuvante del tratamiento médico general de la Úlcera Péptica en enfermos ulcerosos duodenales de larga evolución —que constituyen la mayor parte de nuestra casuística— y en algunos pacientes afectados de úlcera gástrica (casos Nos. 3 y 7).

11ª Empleando la Radioterapia Profunda según la técnica nombrada, conjuntamente con el régimen de Sippy y reposo adecuado, hemos obtenido en todos los pacientes de nuestra casuística un descenso manifiesto de los valores de acidez y del volumen de jugo gástrico secretado, de grado y duración variables (curvas obtenidas en exámenes fraccionados de jugo gástrico empleando Histamina como estimulante de la secreción gástrica, según técnica de Bloomfield y Pollard).

12ª Hemos observado que, en general, los valores correspondientes al volumen secretorio de jugo gástrico, descienden en forma menos ostensible que las cifras de acidez, consecuentemente a la Radioterapia Profunda.

13ª En tres casos (N.ºs. 1, 4 y 6) de los veinte de nuestra casuística, hemos obtenido aclorhidria completa después de la irradiación, que ha persistido en uno de ellos (caso N.º 6) por un período de tiempo de noventa y seis días, hasta el momento de verificarse el último control.

14ª En dos de los pacientes (casos Nos. 8 y 14) la respuesta a la Radioterapia Profunda —en relación a los valores de la secreción gástrica ácida— ha sido muy discreta. Sin embargo, el cuadro clínico mejoró en ambos ostensiblemente.

15ª En la totalidad de los pacientes irradiados nos ha sido posible apreciar una mejoría clínica manifiesta del cuadro ulceroso, incluso en aquellos que no mostraron una respuesta muy satisfactoria y prolongada a la Radioterapia Profunda. Dicha mejoría consistió en la atenuación de los dolores hasta su com-

pleta desaparición en el curso de la terapia, y en la recuperación del estado general con aumento del peso corporal.

16ª Empleando la Radioterapia Profunda en el tratamiento de la Úlcera Péptica según las indicaciones y técnicas nombradas, hemos podido apreciar la inocuidad del método. Aparte de una sensación nauseosa discreta, inapetencia y muy raramente vómitos, acompañando a las primeras sesiones (molestias que desaparecieron espontáneamente en las siguientes) no hemos tenido en nuestra casuística accidentes desagradables que lamentar en relación con el uso de las radiaciones.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ALEXANDER FRANZ (citado por Palmer): "The influence of psychologic factors upon gastrointestinal disturbances: a symposium psychoanalyt'—Quart. 11—501.—1934.
- 2.—ALVAREZ WALTER C.: "Gastroenterology".—Vol. 7. 6 de Diciembre de 1946.
- 3.—BOCKUS HENRY: "Intragastric factors related to the development of peptic ulcer".—"Gastroenterology".—Vol. 1.—Pág. 320.
- 4.—BOCKUS HENRY: "Diagnostic of chronic peptic ulcer".—"Gastroenterology".—Vol. 1.— Pag. 402.
- 5.—BLOOMFIELD A. L. and POLLAND W. S.: "The diagnostic value of studies of gastric secretion".—J. A. M. A. 92: 1608.—4 de Mayo de 1929.
- 6.—BOCKUS HENRY: "Special measures which may be employed in ulcer therapy".—"Gastroenterology".—Vol. 1.— Pag. 468.
- 7.—BOCKUS HENRY: "Conclusiones concerning the manner of development of chronic peptic ulcer".—"Gastroenterology".—Vol. 1.— Pag. 348.
- 8.—CUSHING HARVEY: "Peptic ulcers and the interbrain".—Surg. Gynec. and Obst. 55—1—1932.
- 9.—CARLSON A. J.: "The origin of epigastric hunger pains in casos of gastric and duodenal ulcer".—American Journal Physiology.—45—81—1917.
- 10.—COMFORT MANDRED W. M. D.: "Acidity of duodenal contents in health and disease".—"Gastroenterology".—Vol. 4.— N° 2.— Pag. 144.—Febrero de 1945.
- 11.—CARLSON A. J.: "Physiologic Reviews".—3: 1—1923.
- 12.—DRAGSTODT L. R.: "Ulcus acidum of Meckels's diverticulum".— J. A. M. A.—101: 20.—1º de Julio de 1933.
- 13.—DAWSON A. B. (citado por Palmer): "Histological in the gastric mucosa (Pavlov pouch) of the dog following irradiation".—American Journal Roentgenology.— 13: 320.—Abril 1925.
- 14.—DRAGSTEDT L. R., PALMER W. L., SCHAFER P. W. and PAUL C. HEDGE: "Supradiaphragmatic seccion of the Vagus nerves".—"Gastroenterology".—Vol. 3.—Nº 6.—Diciembre de 1944.

- 15.—GREENGARD, ATKINSON, GROSSMAN, IVY: "Effectiveness of Entero-gastrone in peptic ulcer (con un sumario de 58 casos).—*"Gastroenterology"*.—Vol. 7.—Nº 6.—Diciembre de 1946.
- 16.—GRAY JOHN S., WICCZOWSKI and A. C. IVY: "Inhibition of gastric secretion in man with Urogastrone".—*American Journal Digests Diseases*. 7: 513—515.—Diciembre de 1940.
- 17.—HOLLANDER F.: "Studies in gastric secretion: VI, a statistical analysis of the neutral chloride hydrochloric acid relation in gastric juice".—*J. Biol. Chem.*—125:101-168.—1938.
- 18.—HELMOR O. M.: "The relation of the secretion of mucus to the acidity of the gastric juice". *Ibid.* 110, 28-36. Noviembre de 1934.
- 19.—IAME ALEXANDER and BAYARD T. HORTON (Clínica Mayo): "An ulcer which appeared in the stomach of a man receiving histamine intravenously".—*"Gastroenterology"*.—6. 449-451.—Mayo de 1946.
- 20.—KIMBALL SLOCKTON: "Gastric duodenal and marginal ulcer".—*Practice of Medicine*.—Tycc.—1945.
- 21.—KOSAKA T., LIM R. K. S., LING S. M. and LIN A. C. (citados por Neche-los): "On the mechanism of the inhibition of gastric secretion by Fat: A gastric inhibitory agent obtained from the intestinal mucosa".—*Ch. Journal Physiology*.—6-107-126. 15 de Febrero de 1932.
- 22.—LYLE J. HAY, RICHARD L. VARCO, CHARLES F. CODE and OWEN H. WANGOSTEEN: "Experimental production of gastric and duodenal ulcers in laboratory animals by intramuscular injection of histamine in beeswax".—*Surgery Gynecology & Obstetrics*.—75: 170-182.—Agosto de 1942.
- 23.—MITTELMANN B. and WOLFF H. G.: "Emotions and gastroduodenal function: experimental studies on patients with gastritis, duodenitis and peptic ulcer".—*Psychosom. Med.* 4-5-61.—Enero de 1942.
- 24.—MATONI, CITED BY HEINZ HERBERT (Palmer): "Die Roentgenbestrahlung von Magen und duodenalgeschwüron und deren Erfolge".—*Med. Klin.*—19-1220.—1923.
- 25.—PALMER WALTER L.: "Ulceras Péptica".—*"Enfermedades del Aparato Digestivo"*. (Sidney A. Portis)—2ª Ed. Pag. 172.—1947.
- 26.—PALMER W. L. and NUTTER P. B.: "Peptic ulcer and achlorhydria".—*Arch. Int. Med.*—65: 499-509.—Marzo de 1940.
- 27.—PALMER W. L.: "The mechanism of pain in gastric and duodenal ulcers".—*Arch. Int. Med.* 38:603.—1926.
- 28.—PALMER W. L. and HEINZ T. E.: "The mechanism of pain in gastric and duodenal ulcers".—*Arch. Int. Med.* 53: 269.—1934
- 29.—PALMER WALTER LINCOLN and TEMPLETON FREDERIC: "The effect of radiation therapy on gastric secretion".—*J. A. M. A.*—112: 1429-1434.—Abril de 1939.
- 30.—ROWENTREE L. G.: "The water balance of the body".—*Physiology Review*. 2: 116-169.—Enero de 1922.
- 31.—SCHINDLER RUDOLF.—*Gastroscopy*—: "The endoscopic study of gastric pathology".—Chicago. University of Chicago. 1937.
- 32.—THOMAS J. E., CRIDER J. O. and MORGAN C. J.: "A study of reflexes involving the pyloric sphincter and antrum and their role in gastric evacua-

- tion"—American Journal Physiology. 108: 683-700.—Junio de 1934.—(citado por Necheles).
- 33.—WOLFF H. G. and WOLF S.: "Studies on a subject with a large gastric fistula".—Tr. A. Am. Physicians. 57: 115— 1942.—(Citado por Palmer).
- 34.—WILMS (citado por Palmer): "Roentgenbestrahlung bey pylorospasmus".—München Med. Wehnschr.—63, 1073.—1916.
- 35.—WILHEM J. C. M., MC CARTHY H. H. and HILL F. C.: "Acid inhibition and the cephalic (psychic) phase of gastric secretion".—American Journal Physiology.—120, 613-623.—Noviembre de 1937.
- 36.—NECHELES H.: "Fisiología del estómago".—"Enfermedades del Aparato Digestivo". (Sidney A. Portis).—Pag. 103.—1947.
- 37.—CALDERON ALFREDO: "La Roentgenoterapia Profunda en el tratamiento de la Ulcera Péptica".—Boletín del Ateneo Médico de Lima. Vol. 2.— Pág. 54.—Abril de 1947.
- 38.—NATIONAL HEALTH SURVEY. Sickness and Medical Case Series. National Institute of Health, Bulletin 6, United States Public Health Service.— Washington D. C. 1938 (1939-Revisión).—Citado por A. C. Ivy, "The problem of Peptic Ulcer".—J. A. M. A. Vol. 132 N° 17.—Pag. 1053.
- 39.—EUSTERMAN G. B. y BALFOUR D. C. The stomach and duodenum. Philadelphia. W. B. Saunders Company, 1935, p. 259.—Citado por W. L. Palmer "Ulceras Pépticas".—"Enfermedades del Aparato Digestivo" (Sidney A. Portis). Pag. 167.—Segunda Edición.—1947.
- 40.—SOTO OSCAR: "La Radiología de la Ulcera duodenal".—Tesis para optar el grado de Doctor en Medicina.—U. M. de S. M.—1942.
- 41.—Comunicación personal del Dr. Walter L. Palmer M. D (Chicago). Al Dr. Alfredo Calderón M. (Lima).
- 42.—Comunicación personal del Dr. Oscar Soto.