

Se pueden usar las operaciones que están basadas en el avance del elevador, como las de Elschmig y Blascovics o la sustitución de su acción por la del frontal.

En nuestro caso hemos practicado la operación de Hess, que consiste en practicar una incisión en la parte media de la ceja y casi de la misma longitud de la hendidura palpebral, y se disecciona hacia abajo, con unas tijeras romas, hasta el borde palpebral, formando una bolsa.

A dos o tres milímetros del borde ciliar y equidistantes, se pasa una seda de doble aguja por debajo de la disección practicada y salen por la incisión practicada en la ceja (labio superior) con la otra aguja, y dejando un espacio de 3 ó 4 milímetros, y de la misma manera sale por el borde superior de la ceja, anudando en ésta los dos cabos de la seda con una bola de cristal o gasa formando un rollo, para poder apretar o aflojar en días sucesivos, permitiendo una corrección exacta; de la misma forma, y dejando un espacio igual en el borde palpebral y entre el primer punto, se dan dos suturas más, o sea que queda entre los puntos el mismo espacio que entre la U de la misma seda.

El curso postoperatorio fué completamente normal. La enferma está, bajo el punto de vista estético, casi normal, habiendo desaparecido el fenómeno, y con ello todas las manifestaciones psíquicas relacionadas con el mismo.

Lamentamos no poder mostrar la fotografía de la situación actual de la enferma por haberse tenido que marchar fuera de Madrid con urgencia.

RESUMEN.

Se presenta un caso de Marcus-Gunn del lado izquierdo y se analizan las diversas teorías de dicho fenómeno, tanto las que creen en un origen nuclear o, por el contrario, periférico, así como las de origen cortical. Parece ser que se trata de una ectopia de las células del núcleo del elevador (III par), bien que estén próximas al del V o en él mismo, y por tanto la conexión se puede efectuar de una manera efectiva. También se revisan los diversos resultados operatorios, de los que los que buscan la acción del frontal, y entre ellos el de Hess, son, por su corrección, más fáciles de reglar y de gran sencillez quirúrgica.

DISNUCLEOPLASIAS OSEAS

L. ESTEBAN MÚGICA y L. M. MUÑOZ TUERO.

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología de los Servicios Sindicales del Seguro de Enfermedad de Madrid.
Jefe: Dr. L. ESTEBAN MÚGICA.

Después de haber estudiado, recientemente, dos enfermos con hipoplasias congénitas óseas asociadas a otras alteraciones del esqueleto, nos ha venido a la imaginación una serie de

consideraciones, relacionadas con las mismas, que queremos dar a conocer por si contribuyeran, dentro de nuestra modestia, a aclarar algunos puntos de estos procesos, desarrollando como consecuencia una teoría patogénica que no deja de tener sus puntos débiles susceptibles de ser atacados por la crítica, pero que a su través se puede encontrar una explicación patogénica común a un determinado número de procesos óseos congénitos.

Al no ser nuestro propósito hacer una puesta al día de estos problemas, dejamos de exponer y criticar todo el cúmulo de teorías existentes sobre estas diferentes malformaciones óseas congénitas.

Caso núm. 1.—C. S. G. Es vista por nosotros a los tres meses de su nacimiento, pesa 5,250 kilogramos, mide 59 centímetros de longitud total, siendo su perímetro craneal de 40 centímetros y el torácico de 37.



Fig. 1.

Mantiene la cabeza erguida, persiguiendo con la mirada los objetos. Turgor, panículo adiposo y tono muscular, normales. Piel, sonrosada y brillante. Hidroestable. Lactancia materna.

Desde el momento del nacimiento notaron sus familiares que la niña presentaba la extremidad inferior izquierda más corta que su homóloga, y el pie correspondiente más pequeño, con la ausencia de un dedo, presentando la extremidad un aspecto de falta de desarrollo.

En el momento de su observación (a los tres meses del nacimiento), presenta las mismas características que las señaladas anteriormente, faltándole el tercer dedo y encontrándose el primero y el segundo unidos en sindactilia, notándose claramente un menor desarrollo de la rodilla para abajo, como claramente puede verse en la fotografía de la figura 1; siendo, por lo demás, el resto de su biología completamente normal, encontrándose igualmente normal su panículo adiposo, incluso en la extremidad afectada.

Se le practican radiografías, encontrándose el resto del esqueleto normal, sin sombras de osteocondritis en los límites epifisarios de los huesos largos.

La radiografía efectuada, que transcribimos en la figura 2 y esquematizamos en la figura 3, de su extremidad inferior izquierda, demuestra que la tibia y el peroné se encuentran acortados en un quinto de su longitud, con falta total del núcleo de osificación de la epífisis proximal de la tibia, como asimismo ausencia del núcleo de osificación del astrágalo. En el metatarso están ausentes el segundo y tercer metatarsianos, exis-

tiendo en el pie las falanges correspondientes a los dedos primero, segundo, cuarto y quinto, con ausencia total del tercer dedo; implantándose el primero y segundo dedo en la base común de la extremidad distal del primer metatarsiano. Presenta la tibia una estructura ósea, que se ve más claramente comparándola con la del otro lado, formando lagunas y mayor anchura en las mallas de la trama ósea de su diáfisis, que dejan percibir unas rayas opacas en dirección diagonal hacia abajo, con un engrosamiento discreto de la cortical.



Fig. 2.

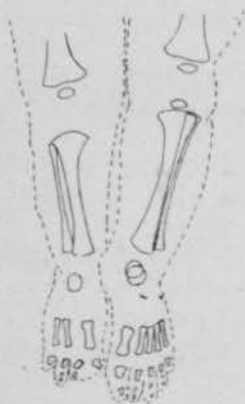


Fig. 3.

(Fisiológicamente, la epífisis proximal de la tibia aparece en el feto hacia las treinta y cinco semanas, generalmente; el centro para el astrágalo, hacia la vigésima segunda semana, encontrándose presentes en todos los casos examinados después del nacimiento; y los centros primarios para las falanges suelen aparecer entre la undécima y la vigésimo séptima semana.)

Los análisis efectuados a la niña nos dan como resultado reacciones serológicas de lúes negativas. Las cifras obtenidas en la determinación del fósforo inorgánico, calcio, fosfatasa ácida y alcalina en sangre, han resultado dentro de los límites normales. El recuento de hematíes y leucocitos y su fórmula nos da: 4.380.000 hematíes; 6.900 leucocitos: 7 neutrófilos en cayado, 56 neutrófilos segmentados, 1 eosinófilo, ningún basófilo, 33 linfocitos, 2 monocitos y 1 metamielocito neutrófilo.

En los antecedentes familiares, por parte de la madre, encontramos un aborto de tres meses, siendo ésta su primera hija viable; reacciones serológicas de lúes negativas. Por parte del padre, es la primera hija de su segundo matrimonio; su primera mujer falleció a consecuencia de una septicemia puerperal al dar a luz a su tercer hijo, habiendo fallecido también los tres hijos de su primer matrimonio: el primero, de asfixia azul, al nacer; el segundo, de meningitis, a los ocho años, y el tercero, de bronquitis capilar, a los nueve meses; las reacciones serológicas de lúes han resultado negativas. El abuelo paterno presentaba una diferencia de edad sobre la abuela de veinte años.

En los antecedentes del parto encontramos que duró ocho horas, habiendo pesado la niña al nacer 3,250 kilogramos, siendo el puerperio normal.

Caso núm. 2.—M. F., natural de Madrid, observado desde el momento de su nacimiento, presenta un mielomeningocele en la región lumbosacra, recubierto de una epidermis sumamente delgada a punto de ulcerarse, siendo su tamaño de media mandarina; a nivel de la región parietal izquierda presenta una tumoración apla-

nada remitente con fluctuación, como resultado de la propulsión del contenido cerebral, debido a la falta del hueso parietal en su totalidad; esta tumoración le ha aumentado considerablemente desde su nacimiento hasta el momento de su observación, a los quince días. La extremidad inferior izquierda se encuentra a simple vista con un acortamiento de la región del muslo, en relación con su homólogo; presentando, asimismo, ambos pies en posición de varos en un tercer grado.

En los antecedentes de los padres del niño no encontramos nada aparentemente patológico; únicamente en los del padre aparece un hermano esquizofrénico. Las reacciones serológicas de lúes en ambos cónyuges han dado resultados negativos, habiendo tenido una hija con desarrollo completamente normal, que en la actualidad tiene tres años.

Los datos de este último embarazo son normales, como asimismo el parto y el puerperio.

Por lo demás, el niño presenta pániculo adiposo normal, sentándole bien su lactancia materna, con curva progresiva de peso normal hasta el momento de su observación, a los quince días de su nacimiento. El resto de sus órganos y aparatos son normales.

En las radiografías efectuadas aparecen, aparte de las alteraciones propias de sus pies varos y de la raquisquis correspondiente al mielomeningocele, una falta total del parietal derecho y una hipoplasia congénita del fémur derecho, como puede apreciarse en la radiografía de la figura 4 y en su esquema dibujado en la parte inferior, en la cual aparece un claro acortamiento de la diáfisis, pudiendo encajarse esta hipoplasia del fémur

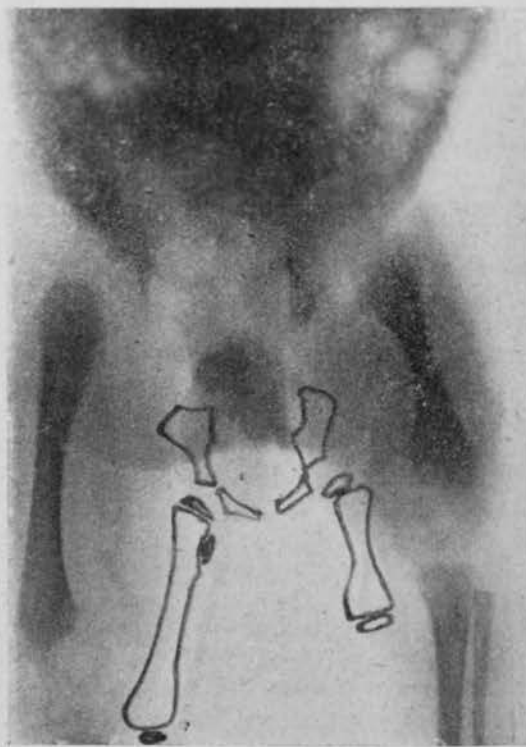


Fig. 4.

en el grupo I de la clasificación de NILSONNE o en el grupo II de la clasificación de STERNBERG, en lo que se refiere a la asociación de la hipoplasia del fémur con otros defectos de tipo radiado del mismo miembro. De todos modos, el encaje de los casos clínicos dentro de las clasificaciones existentes es muy aleatorio y en todo momento puede estar sujeto a estrechas críticas.

La meditación sobre las anomalías encontradas en estos dos casos que presentamos nos ha llevado, en nuestro deseo de querer interpretarlas bajo una patogenia común, a hacer una serie de consideraciones que queremos dar a conocer a nuestros lectores.

En ambos casos encontrábamos, en un mismo enfermo, asociada la falta total de algunos huesos, con las deficiencias en el desarrollo de otros huesos distintos, con lo que creemos lógico pensar que es el mismo proceso el que ha determinado ambas alteraciones.

En 1899, OLLIER describió un caso de retraso unilateral del crecimiento óseo, y por la investigación radiológica se demostró la existencia de espacios lacunares en la trama ósea; se aceptó la explicación de que se debería a un trastorno del cartílago metafisario de los huesos, denominándolo "discondroplasia", habiendo ido posteriormente asimilándose a esta enfermedad otros cuadros clínicos con características comunes de "lagunas cartilaginosas de variable tamaño y posición dentro de la trama ósea"; más adelante, SHUCHHARDT lo llamó "displasia condral", y KIEMBOCK "displasia condromatosa", habiendo establecido LOSSER cinco formas clínicas, de las cuales, después de algunas dudas, podíamos encajar a nuestro caso número 1 en el quinto grupo; esto es, podría tratarse de una "econdromatosis hemilateral con retardo de crecimiento, por enfermedad de Ollier".

Pero también este mismo caso número 1 podríamos diagnosticarle simplemente como una hipoplasia congénita de la tibia, y dentro de una clasificación análoga a la que NILSONNE hace para las hipoplasias congénitas del fémur, podríamos encajarlo en un grupo II, en que el defecto del hueso afectaría más a la mitad proximal de la tibia.

Pero también podríamos diagnosticar el referido caso número 1 como una enfermedad de Morquio, dadas las alteraciones epifisarias que presenta.

Creemos, pues, que estas tres interpretaciones diagnósticas pueden ser correctas, y nos cuesta trabajo pensar que puedan existir las tres enfermedades en un mismo enfermo.

Todo esto ocurre como consecuencia de que cada autor que ha estudiado un determinado caso clínico, en muchas ocasiones le ha querido dar características propias, sin grandes causas justificativas; tal sucede, por ejemplo, en el retardo del crecimiento aislado del cúbito, que origina la muñeca de Madelung, la cual no es sino o bien una variedad más de la enfermedad de Ollier o bien una hipoplasia congénita; contribuyendo todo esto a hacer de difícil comprensión estos problemas, por lo que creemos que ha llegado el momento de que otras plumas más autorizadas que la nuestra intenten una unificación de los mismos, dándonos por satisfechos si nuestra aportación a este tema contribuye, aunque no sea más que en parte mínima, al esclarecimiento de aquéllos, por lo que intentaremos dar una explicación patogénica común a todas estas enfermedades.

¿Por qué a la "distrofia de las epífisis de numerosas articulaciones", que describió MORQUIO, se la va a individualizar como distinta del resto de las hipoplasias congénitas e igualmente de la enfermedad de Ollier?

En el caso número 1 que presentamos, hay una falta del núcleo de osificación de la epífisis superior de la tibia y del astrágalo que, por lo menos, puede ser un retraso, pero no cabe duda que indica una distrofia de Morquio y, a la vez, una hipoplasia de la tibia, con falta de desarrollo de la misma y ausencia del segundo y tercer metatarsianos y falanges del tercer dedo.

Lo lógico es pensar que el mismo factor que ha producido una falta de los núcleos epifisarios de osificación haya originado las agenesias óseas, por la misma causa de no haber aparecido a su debido tiempo los correspondientes núcleos de osificación diafisarios.

Lo mismo pasa con el caso número 2, en que la hipoplasia del fémur se acompaña de una aplasia del hueso parietal.

En nuestro deseo de unificación, pensamos que todas estas afecciones pueden depender más que de las alteraciones del cartílago de conjunción en su período de crecimiento, de malformaciones de los primitivos núcleos de osificación; y con esto nos quedamos en un término medio, sin llegar tan lejos como a pensar que puedan deberse a alteraciones cromosomáticas de las células genéticas.

Si bien se observan cuadros clínicos distintos en cuanto a la edad de presentación, la génesis puede seguir siendo la misma; esto es, alteraciones de los huesos en su período de crecimiento, desde su iniciación en los puntos mesenquimales de osificación.

Si un huevo de gallina (según las experiencias de DRIESCH) se divide en fases precoces, cada una de las mitades formará un embrión entero; esto se debe a que el huevo es "tutipotente" y a que, con el crecimiento, se transforma cada una de las mitades en "pluripotente" y luego, en "unipotente". Todo esto nos demuestra que la naturaleza es sumamente previsor en cuanto a las células germinales se refiere, encontrándose preformados en exceso los elementos necesarios para que se desarrolle un organismo perfecto, siendo por lógica más fácil que la naturaleza muestre un descuido ligero por un retraso en la aparición de los correspondientes puntos de osificación, por una potencia disminuida, con menor velocidad electiva del desarrollo de carácter germinativo, que no por una falta de los centros correspondientes en los genes.

Este retraso en la aparición de los núcleos de osificación originaría una falta de sincronización con los otros elementos necesarios para el desarrollo de la región correspondiente, a la cabeza de los cuales se podrían encontrar las fibras nerviosas simpáticas, lo cual originaría la presentación de los distintos cuadros clínicos, según que el retraso de la aparición de los correspondientes núcleos de osificación hubiera llegado a extremos más o menos límites, pudiendo producir desde "discondroplasias" o "hipoplasias discretas" hasta la "agenesia total de los huesos". Y en el caso de que las alteraciones estuvieran presentes en determinados centros del sistema nervioso central que tuvieran

relación de un modo estatal sobre el desarrollo de las epífisis proximales, se presentaría un cuadro de micromielia rizomiélica (acondroplasia), ya que mejoran estos enfermos después de intervenciones encefálicas para regular su hidrocefalia, pudiendo actuar ésta en la alteración de dichos centros.

Por otra parte, desde el punto de vista de la presentación hereditaria de estas enfermedades, pudiera ser, precisamente, debida a esta predisposición a que se retarde la aparición de los núcleos de osificación.

SVANTEN ANARTEN demuestra que para que se forme el hueso son precisas ciertas condiciones circulatorias que, desde el punto de vista de nuestra teoría, estarían alteradas por la falta de inervación simpática.

Los dos últimos autores citados piensan que el cartílago de osificación no es un agente activo, sino un medio pasivo, una especie de reserva alimenticia necesaria a la osteogénesis; dando gran importancia al factor tisular y al humoral, los que, según nuestra tesis, se pueden trastornar por falta de la inervación simpática adecuada.

Y una de dos: o persiste el cartílago, pero está alterado en su evolución osteogénica, o sufre un proceso de necrosis y desaparición; pero de todos modos es más lógico pensar que la primitiva alteración común se produzca a partir de los núcleos de osificación precartilaginosos, pudiendo de este modo incluir en un grupo más amplio no solamente las alteraciones en la conformación de los huesos, sino también las agenesias de los mismos, bajo una denominación común de "disnucleoplasias óseas".

Se podría considerar, para dar una explicación común a estos procesos, que la aparición de un núcleo de osificación con retraso después de una fecha tope daría lugar a una imposibilidad en la formación del hueso correspondiente, por no estar presentes en este momento los restantes elementos necesarios para su desarrollo, que bien pudieran ser los de tipo rector nervioso-simpático; sabido es que cada hueso tiene su época de iniciación para su formación mediante los núcleos diafisarios o epifisarios de osificación, que varía dentro de límites discretos de fecha, y es posible que pasada la fecha tope que tiene marcada cada uno para su iniciación, no encuentre éste el apoyo suficiente en el nido en que ha de formarse; nos inclinamos a pensar que esto pudiera suceder por una especie de trofismo defectuoso debido a la falta de regulación simpática, pues si en el desarrollo general del embrión los axones de los nervios simpáticos periféricos destinados a estos núcleos de osificación no les encuentran en su sitio en el tiempo preciso, pasarían de largo, sin dejar posible conexión para una regulación trófica de los mismos, fundamentalmente en lo que se refiere a su vascularización, apareciendo los trastornos tróficos, que pueden dar lugar, desde las alteraciones discretas del crecimiento óseo,

hasta la pérdida del primitivo núcleo de osificación con la agenesia ósea consiguiente.

Desde este punto de vista podríamos dar una explicación patogénica común a una gran parte de las alteraciones y malformaciones óseas congénitas.

En el caso núm. 2 que presentamos pudieran existir, a partir de sus alteraciones en el sistema nervioso, la hipoplasia del fémur y la aplasia del parietal, como consecuencia de trastornos en la inervación simpática; y los pies varos, como consecuencia de trastornos del sistema nervioso medular derivado de su mielo-meningocele por su acción sobre músculos y tendones y otros elementos más independientes del sistema óseo.

A este respecto queremos citar el caso de TIEDEMANN, que encuentra en una malformación congénita, sin brazos ni pies, la médula espinal y los nervios del plexo braquial muy delgados; como también los hallazgos de OSTERTAG, en individuos con deformidades de los pies, de alteraciones en el sistema nervioso central. Por todo lo cual, nosotros interpretamos que estas deformidades del esqueleto pueden individualizarse separándolas del resto de los trofismos óseos que aquí describimos, como dependientes más bien de trastornos en el sistema nervioso propiamente dicho que en el simpático.

También podríamos encontrar un apoyo para la tesis que sustentamos en la frecuencia con que se encuentran en los progenitores de estas anormales intoxicaciones crónicas de acción más o menos directa sobre el sistema nervioso en formación del embrión, del tipo del alcoholismo y del saturnismo.

H. J. BAGG, por exposición a los rayos X de ratas preñadas, obtiene estas malformaciones óseas en las correspondientes crías, habiendo descrito STREETER las lesiones correspondientes en los fetos humanos. BAGG y LITTEL, sometiendo ovarios de ratas a dosis de rayos X, obtienen en las crías varias malformaciones óseas; pudiendo interpretarse en todos estos hechos que la acción de los rayos X retrasaría la aparición de los correspondientes puntos mesenquimales de osificación.

OLLIER pensó, dada la hemilateralidad de algunos de estos procesos, que en muchas ocasiones existiría una lesión neurológica primitiva, lo que nosotros también pensamos, aunque refiriéndola al sistema nervioso simpático.

BENTZON hizo extirpaciones del simpático en conejos, logrando obtener rayas opacas en los huesos, en dirección diagonal hacia abajo, análogas a las que se encuentran en la tibia de nuestro primer caso descrito, que por corresponder al curso de la vascularización le hacen pensar en una intervención genética de un trastorno circulatorio debido a la lesión originada en el simpático.

ANGEL produce experimentalmente un depósito de paramino-benceno-sulfamida en el embrión, viendo que para que se produjeran condrodistrofias debía actuar cuarenta y ocho ho-

ras antes de que en el embrión se hubiera diferenciado el mesenquima en cartilago, o sea que la sustancia alterante tendría que actuar sobre el núcleo primario de osificación precartilaginoso; lo cual creemos que puede servir para otros puntos de apoyo a nuestra hipótesis.

Para terminar, queremos hacer algunas indicaciones en cuanto al pronóstico y tratamiento de los dos casos que presentamos.

Desde luego el pronóstico del caso 2 es muy malo y no creemos que sea posible una supervivencia prolongada; de momento, se le ha corregido la deformidad de sus pies, colocándole sendos escayolados, protegiéndose asimismo la falta de su parietal mediante un casquete modelado de escayola; no creyendo aconsejable de ninguna manera intervenirle su mielo-meningocele para proceder a su extirpación por temor a agravar más su cuadro con la presentación de una paraplejia, aparte de poner en gravísimo riesgo su vida.

El pronóstico del caso núm. 1 en cuanto a vida es bueno.

De momento, nos proponemos someter a ambos enfermos a una serie de observaciones repetidas, para evitarles posiciones viciosas, haciendo que sus malformaciones sigan el curso más favorable posible, mediante un régimen alimenticio y de vida conveniente, con administraciones suplementarias de vitaminas, etc.

Más adelante, cuando los niños comiencen la deambulación, habrá que vigilarles ésta para evitarles contracturas y posiciones viciosas; favoreciéndoles el crecimiento longitudinal del miembro y el juego de las articulaciones, según el grado de defecto de las mismas, mediante prótesis que corrijan únicamente el acortamiento, para no suprimir el estímulo de crecimiento que supone la "carga funcional", a lo que BLENCKE da mucha importancia, rechazando la prótesis de descarga.

Si mucho más adelante, al término del pro-

ceso de osificación, el acortamiento o defectos de las funciones articulares son intensas y se pierden las esperanzas de una recuperación espontánea, habrá llegado el momento de efectuar un tratamiento quirúrgico más intenso, a base de alargamientos, estabilización de las articulaciones, etc.; pero el mejor modo de no equivocarse es no pretender actuar como adivino, prediciendo cómo van a quedar las cosas. Así, pues, nos proponemos firmemente, animados de la máxima curiosidad científica, seguir la evolución de estos enfermitos, cuyo resultado, a su tiempo, si tenemos fortuna para conseguirlo, lo comunicaremos a nuestros lectores.

RESUMEN.

Los autores estudian dos casos de hipoplasias óseas congénitas (uno de tibia y otro de fémur), asociadas a otras malformaciones óseas (ausencias de metatarsianos, parietal, núcleos epifisarios), tratando de dar una interpretación patológica común, basada en que la presentación con retraso de los núcleos de osificación, después de una fecha límite, traería como consecuencia una pérdida de su innervación simpática, con las consiguientes alteraciones en la vascularización y trastornos tróficos derivados, que pueden dar lugar desde una agenesia total del hueso hasta trastornos más ligeros, manifestados por cambios en su estructura, desarrollo y conformación, comprendiéndolos bajo el título común de "disnucleoplasias óseas".

BIBLIOGRAFIA

- BASTOS MORA, F.—R. E. Reumatismo, 1, 44, 1945.
BERTHESEN, A.—Act. Orth. Scand., 15, 39, 181, 1944.
CARBONELL, C.—Rev. Clin. Esp., 36, 179, 1950.
COHN, I.—Annals Surg., 123, 4, 1946.
FLECKER, H.—Amer. Jour. Roentg., 47, 97, 1942.
JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Rev. Clin. Esp., 4, 99, 1942.
KEITH, A.—Human Embryology, 1947.
KISKADDEN, W. S.—Intern. Abst. Surg., 88, 1, 1949.
MURPHY, D. P.—Surg. Gyn. Obs., 63, 593, 1936.
PLA MAJO, R. E. Reum. Enfer. Osteo., 1, 28, 1945.
PRUNEDA, J.—Rev. Clin. Esp., 9, 48, 1943.
RODRIGO PALOMARES, F.—La Pediatría Española, 247, 245, 1933.
VANZANT, B. T.—Journ. Am. Med. Ass., 110, 10, 1942.

RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

TRATAMIENTO DE LAS PERFORACIONES AGUDAS ABIERTAS DEL ESTOMAGO Y DUODENO

C. SEBASTIÁN DACOSTA.

Cirujano del Seguro de Enfermedad. Córdoba.

La existencia de una perforación representa siempre un peligro vital para el que la sufre. Es natural que ante una perforación, la primera medida que se ponga en marcha sea la oclusión de la misma. Ello evita que el contenido del tubo digestivo, rico en gérmenes variados, continúe vaciándose en

el peritoneo, suprime al par las causas primarias del *shock* y de la infección y coloca a la lesión local en condiciones de que su reparación sea fácil y pronta y permite al organismo desarrollar todos los recursos defensivos para vencer la infección peritoneal.

Parecía, pues, lógico que el tratamiento de la perforación fuera establecido definitivamente con el cierre. Sin embargo, el afán de mejorar los resultados, el ensayo y aplicación de nuevas técnicas, la lucha contra la peritonitis aguda, el estado general del enfermo, la peculiaridad de las lesiones locales en algunos casos, la existencia de complicaciones y la recidiva del proceso ulceroso han hecho que el