

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 21829.

Editorial Científico-Médica.

TOMO XXIII

30 DE NOVIEMBRE DE 1946

NUM. 4

REVISIONES DE CONJUNTO

SOBRE EL PROBLEMA DE LA GASTRITIS

J. M. ROMEO ORBEGOZO

Clínica Médica Universitaria. Director: Profesor
C. JIMÉNEZ DÍAZ

Si aplicamos al término gastritis su concepto etimológico, debemos definirla como la inflamación de la mucosa gástrica, esto es, un concepto anatomopatológico del proceso. Ahora bien: sus manifestaciones clínicas, en el sentido amplio de la gastritis, han conducido sistemáticamente a hacer este diagnóstico ante todo caso de molestias dispépticas en cuya exploración no se ha descubierto la existencia de una lesión orgánica del estómago, basándose en algún dato exploratorio, de cuya valoración nos ocuparemos más adelante. Quiere decirse con esto, que desde el concepto de inflamación gástrica se ha pasado en la práctica al de un diagnóstico por exclusión, diagnóstico que en la mayor parte de los casos, no representa sino la incapacidad para sacar un concepto claro sobre el mecanismo de producción de las molestias que aquejaba al enfermo. Y es que ya, desde el principio en la evolución de nuestros conocimientos sobre este problema, se comenzó con un error, y así se viene actuando por unas u otras causas. En efecto, después de algunas reseñas de HOFFMANN y MORGAGNI en el siglo XVIII, fué BROUSSAIS, a comienzos del siglo XIX, influenciado por BICHAT, quien introdujo en clínica la gastritis; pero BROUSSAIS creyó confirmar sus diagnósticos clínicos por el estudio anatomopatológico de la mucosa gástrica, y según él, la enfermedad era muy frecuente, pero este autor sufrió el grave error de interpretar como lesiones histológicas los resultados de la autodigestión cadavérica. Al con-

firmarse este hecho, sobre el que insistió fundamentalmente CARSWELL, todo el concepto de BROUSSAIS cayó por su base; pero entonces nuevamente los clínicos incurrieron en el error de encuadrar todos aquellos síndromes clínicos incluidos en la gastritis dentro de una enfermedad, que llamaron dispepsia crónica. A continuación fué LEUBE el promotor de esta enfermedad, separando a un lado el "catarro gástrico" para aquellos casos en los que existía gran cantidad de moco en el jugo gástrico, ya que por aquel tiempo KUSSMAUL había introducido en clínica el empleo de la sonda gástrica. Ciertamente consiguió el estudio histológico de estómagos en los cuales se impedía la autodigestión cadavérica por la introducción de líquidos conservadores inmediatamente después de la muerte (SCHMIDT, HAYEM, FABER, KUTNER, etc.), así como el estudio de biopsias tomadas con motivo de una intervención gástrica. Más modernamente las exploraciones radiológicas llevaron al conocimiento de la morfología de los pliegues mucosos, intentando sacar de sus alteraciones, además de un diagnóstico de gastritis, una aclaración sobre la naturaleza de la misma. Por último, se pretendió que el problema estaba resuelto por el empleo de la gastroscopia, que permite, naturalmente, la observación directa de la mucosa del estómago. En resumen, los medios con que el clínico cuenta actualmente para hacer el diagnóstico de una gastritis son fundamentalmente el sondaje gástrico, la exploración radiológica con medio de contraste y la gastroscopia. Se desprende fácilmente de esto que, tratándose de tres procedimientos que se han introducido en clínica en épocas distintas, cada uno de ellos ha supuesto, naturalmente, un intento de clasificación de la gastritis de una manera tal, que los descubrimientos que el procedimiento

permitía hacer estuvieran más o menos de acuerdo con la sintomatología exhibida por el enfermo. Así, por ejemplo, el sondaje gástrico diferenció fundamentalmente tres tipos de gastritis: hiperácida, aquilica y con secreción normal; la era radiológica supuso la clasificación en gastritis hipertróficas y gastritis atróficas; por último, la gastroscopia, además de utilizar estos dos últimos términos, tiene un criterio de localización más exacto, y describe más detalladamente los aspectos de la mucosa en diferentes estados.

En la época actual podemos decir que resulta complicado llegar al conocimiento de la gastritis, puesto que, aparte de ciertos casos bien definidos, un médico con criterio muy severo puede llegar a decir que la gastritis no tiene realidad clínica por las razones que antes apuntábamos de que los médicos "más complacientes" tratan de apellidar de gastritis molestias que no saben catalogar, y así, por ejemplo, BENNETT declara que el problema de la gastritis resulta complicado porque no se conoce nada de su etiología, la anatomía patológica se escapa, los síntomas a veces no existen, el pronóstico es dudoso y, en suma, que no se puede hablar nada con certeza sobre su tratamiento, puesto que no existe. Y es que aquí ha pasado, como en tantos otros problemas de la patología interna, en que sobre hechos considerados como básicos e inamovibles nadie se ha atrevido a revisarlos y controlarlos en la forma debida, transmitiéndose de libro en libro y de generación en generación. Que existen gastritis, esto no puede dudarlo nadie; pero contra lo que hay que luchar es contra el diagnóstico de gastritis hecho sin ningún fundamento científico. El conocimiento verdadero de la gastritis puede decirse que partió del descubrimiento de FENWICK en el siglo XIX, de que personas que padecían de anemia perniciosa mostraban en la sección una atrofia de la mucosa gástrica; contemporáneamente, K. FABER, en investigaciones similares, hizo análogas observaciones. El advenimiento del análisis gástrico descubrió que en tales casos existía una aquilia, de aquí que se ligara la existencia de una gastritis atrófica con la aquilia. Pero ya en 1921 el propio BENNETT llamó la atención sobre la presentación ocasional de aquilia gástrica en sujetos cuya salud era aparentemente perfecta, y a continuación el trabajo de BENNETT y RYLE en estudiantes de Medicina normales demostró que en el 3 ó 4 por 100 existía aquilia gástrica. Vemos, pues, que una alteración de la mucosa gástrica puede existir sin ninguna consecuencia desagradable para la salud del sujeto. Esto, naturalmente, va en contra de la riqueza sintomática de algunos enfermos diagnosticados en clínica de gastritis, y como hecho máximo lo tenemos en el caso de la gastrectomía, en la cual la desaparición de la mucosa gástrica no se acompaña de sintomatología salvo en raras ocasiones.

Antes de pasar adelante, vamos a detenernos un poco en los intentos de clasificación de las gastritis. Ya dijimos antes que la introducción de un procedimiento exploratorio del estómago supuso el establecimiento de una clasificación, pero vamos a pasarlas por alto y a referirnos a las clasificaciones que actualmente se emplean. El esquema sugerido por SCHINDLER ha sido la base de numerosos trabajos y las clasifica en agudas y crónicas; las agudas las divide en exógena simple, corrosiva, toxi-infecciosa y flegmonosa; las crónicas las divide en superficiales, atróficas, hipertróficas y gastritis del estómago operado. Este esquema puede fácilmente criticarse por dos razones: en primer lugar, porque no hay un concepto claro en la clasificación, ya que en ella se mezclan factores etiológicos y factores anatomopatológicos, y en segundo lugar, porque considera como diferentes las gastritis superficiales, atróficas e hipertróficas, sin tener en cuenta que pueden ser estadios y fases del mismo proceso, lo que AVERY JONES denomina gastritis inespecífica. Para este autor, existirían dos tipos de gastritis, según su causa sea o no conocida, y dentro de las de causa desconocida incluye la gastritis inespecífica citada, y en las de causa conocida incluye las exógenas (por agentes mecánicos o químicos) y las endógenas (infecciosas o tóxicas). Esta clasificación, como vemos, es puramente etiológica y tiene, a nuestro juicio, el defecto de mostrarnos unilateralmente el problema. En realidad, y para no entrar en más detalles, sería interesante poder aclarar de una vez la realidad de la gastritis, y nos referimos especialmente al hecho de que cualquier clasificación que se haga debe reunir suficientes condiciones, de forma que, al leerla, se represente el lector al mismo tiempo la sintomatología y la base anatomofuncional de la misma. Mientras esto no se logre, todas las clasificaciones que se hagan pecarán de parciales, y, a nuestro juicio, no se logrará una clasificación perfecta mientras no se tenga gran experiencia sobre los procedimientos exploratorios, siempre en relación con la sintomatología del enfermo, dentro de un criterio muy severo de observación.

Analicemos ahora sucesivamente el resultado de las investigaciones radiológicas y gastroscópicas que se encuentran en condiciones normales y en la gastritis.

RADIOLOGÍA.—La investigación radiológica de la gastritis se basa en el estudio detallado de los pliegues de la mucosa obtenidos mediante la impregnación de la membrana mucosa del estómago con una capa fina de un medio de contraste; de esta forma pueden investigarse y demostrarse las lesiones por la forma, aspecto, tamaño y consistencia de los pliegues de la mucosa.

Los pliegues normales tienen, efectivamente, ciertas características importantes, que pueden

demostrarse radiológicamente. En general, los pliegues son de un grosor uniforme, son blandos y flexibles y pueden ser desplazados y deformados, utilizando una presión conveniente; si vamos aumentando gradualmente la presión, vemos cómo los pliegues se van haciendo cada vez más planos, lo que supone paralelamente el estrechamiento correspondiente de los surcos que existen entre los pliegues; cuando la presión llega a ser muy intensa, puede conseguirse la desaparición de los pliegues, que reaparecen inmediatamente en cuanto deja de hacerse presión.

Veamos ahora qué alteraciones radiológicas pueden demostrarse en la gastritis.

En primer lugar, debemos considerar la observación radiológica en lo que se refiere al estado secretor de la superficie de la mucosa gástrica. En condiciones normales, el medio de contraste desliza y se adhiere a la superficie del estómago de una manera regular y uniforme. En la gastritis existe una alteración en la fluidez y en la viscosidad del líquido en la superficie de la mucosa, lo que en realidad no es ni más ni menos que la consecuencia de la existencia allí de un exudado inflamatorio y especialmente de su contenido en fibrina. En las formas más recientes de gastritis la secreción es fluida, y en vista de ello, la mucosa pierde su propiedad adhesiva para el medio opaco; en cambio, en lesiones más crónicas aumenta considerablemente la propiedad adhesiva de la mucosa, y se tiene la impresión de que las superficies de la mucosa están adheridas, lo que motiva que el medio de contraste descienda lentamente, ya que este descenso supone el despegamiento de ambas superficies, y por otro lado, esta capacidad adhesiva también existe aumentada para la superficie de la mucosa y el medio de contraste; éste se adhiere más firmemente que lo habitual a aquélla, lo que origina un aspecto finamente granulado.

Un segundo aspecto que hay que tener en cuenta es el de las variaciones en la autoplástica de la mucosa. En efecto, el concepto moderno de la mucosa gástrica es que se trata de un órgano plástico con su mecanismo propio de motilidad autónoma y autoplástica. Debemos tener en cuenta que los pliegues de la mucosa no son estructuras anatómicamente preformadas, sino que son el resultado de la respuesta de la mucosa a las necesidades de la digestión. Y en cuanto a los factores que condicionan la autoplástica son fundamentalmente el estado de la mucosa, especialmente su contenido líquido y la contracción de la muscularis mucosae. Un grado ligero de gastritis estimula la autoplástica, probablemente por un aumento de la secreción líquida, con lo que se obtiene una alteración rápida e inestable de la mucosa, lo que puede verse especialmente en la región pilórica. Pero cuando las alteraciones inflamatorias son más pronunciadas, la autoplástica se

deprime e incluso llega a paralizarse en los sitios donde la lesión es más intensa.

A continuación debemos mencionar las modificaciones que se presentan en los pliegues. Normalmente sus características más importantes son las de ser blandos, poseer gran movilidad y flexibilidad y el conseguirse su deformación e incluso la obliteración por medio de la presión. Los pliegues patológicos muestran una pérdida de flexibilidad, una disminución de los movimientos tras la palpación, y al mismo tiempo se consigue una menor deformación, dando la impresión de que son menos blandos cuando se vale uno de la presión o del estiramiento. Esta rigidez de los pliegues es el rasgo radiológico más importante en la gastritis, y en su ausencia rara vez está justificado un diagnóstico radiológico de gastritis. Por último, otro dato anormal es que, cuando hemos hecho una presión suficiente para deformar considerablemente o lograr la total desaparición de los pliegues, al dejar de hacer presión no se recupera el aspecto morfológico anterior, o lo hace muy tardíamente.

Nos queda ahora ocuparnos de las alteraciones en el aspecto de la mucosa. En una gran proporción de casos el aspecto general del relieve no se altera en la gastritis. Los pliegues están ensanchados y aumentados de tamaño, y al mismo tiempo existe un ensanchamiento correspondiente de los surcos, pero si la hinchazón de los pliegues no se acompaña simultáneamente de rigidez de los mismos, esta alteración no debe interpretarse como indicadora de la existencia de una gastritis. Hay que insistir en que la existencia de unos pliegues engrosados no permite hablar de hipertrofia, puesto que en realidad la morfología y el tamaño de los pliegues no nos indica para nada el estado de la mucosa, sino que es únicamente un reflejo del estado de la submucosa y de la muscularis mucosae. Otro dato a tener en cuenta es la alteración que se presenta en la continuidad de los pliegues, cuyo número se halla siempre y considerablemente disminuido, y al propio tiempo el calibre no es uniforme. Al lado de estas alteraciones, que podríamos denominar como funcionales, en raras ocasiones puede demostrarse la presencia de pequeñas elevaciones polipoides, que confieren a la mucosa el típico aspecto en mazorca; estas pequeñas elevaciones redondeadas, a diferencia de las alteraciones antes citadas, que suponían modificaciones en el estado de la submucosa y de la muscularis mucosae, corresponden a la existencia de una verdadera hiperplasia de la mucosa propiamente dicha.

Como resumen de lo expuesto, y a reserva de lo que más adelante exponremos, el diagnóstico radiológico de la gastritis ha de basarse fundamentalmente en la existencia de un relieve anormal de la mucosa, que se acompaña de rigidez de los pliegues, y que estos hallazgos nos permitirán únicamente un diagnóstico de

gastritis en sentido genérico, esto es, sin poder especificar la naturaleza de la misma y reservando exclusivamente el diagnóstico de gastritis hipertrófica para cuando se demuestre la existencia de las formaciones polipoides antes mencionadas.

GASTROSCOPIA.—El diagnóstico gastroscópico de la gastritis se halla rodeado de dificultades, puesto que existen modificaciones del aspecto normal de la mucosa, cuya esencia patológica es a menudo difícil e incluso imposible de demostrar. En primer término, debemos considerar el hallazgo de una mucosa más gruesa que lo habitual, definida con el nombre de mucosa hipertrófica, y que puede considerarse como una variación normal. En segundo término, tenemos el hallazgo de una mucosa más delgada y lisa que la normal; esto puede corresponder a una atrofia simple, resultado posible de una alteración trófica (?), o bien a una gastritis atrófica dependiente de una atrofia post-inflamatoria. Por último, el hallazgo de una mucosa más roja e hinchada que la normal y con exceso de moco puede ser la resultante de un trastorno emocional, o bien de una gastritis por irritación química o bacteriana. A este respecto hay que hacer resaltar que el aspecto abollonado de la mucosa no corresponde obligatoriamente a un proceso inflamatorio siempre que su distribución sea regular (MAGNUS y RODGER); ahora bien, una mucosa abollonada irregularmente sí puede corresponder a una inflamación, y así, por ejemplo, es de observación frecuente en las proximidades de una úlcera gástrica. Por otro lado, tampoco la atrofia difusa es necesariamente inflamatoria, sino que puede ser el resultado de una alteración trófica, posiblemente de origen endocrino o nutritivo (HILTENBRAND, MAGNUS). Aunque más adelante me ocuparé extensamente de ello, no quiero dejar de mencionar aquí las alteraciones gastroscópicas que se observan en el curso de trastornos emocionales. Para AVERY JONES es muy importante dar una descripción completa de las alteraciones gastroscópicas, y sugiere la siguiente:

Grado	{ Ligero (¿superficial?) Intenso.
Actividad	{ Aguda (activa). Crónica (quiescente).
Posición	{ Antro... Cuerpo... Fundus. } Localizada o generalizada.
Grosor de la mucosa	{ Normal. Hipertrófica. Atrófica. Atrófica e hipertrófica.
Cambios asociados...	{ Hiperemia, edema, exudados, hemorragias, erosión, úlcera, poliposis.

Vemos, pues, que el diagnóstico de la gastritis teóricamente parecía había de resolverse por

medio de la gastroscopia, y, sin embargo, no proporciona dicho procedimiento los datos suficientes para establecer con seguridad un diagnóstico. A este respecto se han hecho en los últimos cien años dos importantes observaciones sobre la relación entre gastritis y aspecto de la mucosa gástrica: la primera fué la observación de BEAUMONT de que la mucosa de Alexis St. Martin se congestionaba temporalmente después de la ingestión de alcohol, y que esta alteración se acompañaba de una sensación nauseosa en el epigastrio y pérdida de apetito; así se demostró que las alteraciones agudas y transitorias de la mucosa gástrica interpretadas como gastritis agudas seguían a la ingestión de un tóxico y dichas alteraciones se acompañaban de síntomas que también eran transitorios. La segunda observación se refiere a los estudios realizados por WOLF y WOLFF en su famoso enfermo Tom, quien llevaba cuarenta y siete años con una gastrostomía permanente consecutiva a una estrechez esofágica traumática; se trataba de un hombre fuerte, en perfecto estado de salud, en el que era posible no solamente observar la mucosa haciendo prominencia en la pared del abdomen, sino también era muy sencillo introducir un gastroscopio en el estómago a través de la misma. Dichos autores han llevado a cabo un gran número de experimentos, entre los cuales algunos fueron de inmensa importancia; por ejemplo, pudo verse que bajo el estímulo de alimentos, alcohol o ciertas emociones fuertes se aumentaban intensamente la secreción y movimientos del estómago, y la mucosa se hacía hiperémica, turgente e ingurgitada, con pliegues gruesos, rojos y succulentos, y apareciendo hemorragias mínimas espontáneamente; en suma, aparecen todas las características de la llamada gastritis hipertrófica. Por otro lado, la introducción de aire con una presión no superior a la utilizada durante la gastroscopia era suficiente para hacer completamente lisa la superficie del estómago, provocando, por lo tanto, un aspecto similar al de la gastritis atrófica. De estas observaciones se desprende que aspectos gastríticos pueden ser el resultado de lesión directa sobre la mucosa por un irritante local, pero al lado existen otros aspectos similares, que traducen simplemente las variaciones en el flujo sanguíneo. Es preciso, pues, que seamos muy cautos al juzgar sobre los resultados de una investigación gastroscópica, pues podemos correr el peligro de sacar conclusiones erróneas, que, en realidad, es a lo que ha conducido la sistematización automática de las observaciones gastroscópicas a partir de SCHINDLER y colaboradores. Volvemos a insistir en que con esto no queremos negar la existencia de gastritis, pero es difícil decir si, en un caso dado, las alteraciones de la mucosa son de origen central o local, temporales o permanentes, y si son o no la causa de los síntomas del enfermo. A este respecto nos parece curiosa la comparación que

hace TOMPSON HANCOCK con la endometritis, diagnóstico que se hacía muy frecuentemente, pero que hoy apenas se hace, toda vez que se han demostrado alteraciones endometriales intensas, que son más fisiológicas que patológicas, influenciadas por un mecanismo extrauterino y no relacionadas para nada con la inflamación local.

Un concepto más claro puede obtenerse simultaneando la gastroscopia con el estudio de la secreción. En la secreción máxima del estómago coinciden las dos fases, química y nerviosa, de la secreción normal; la histamina, actuando directamente sobre la mucosa, es el estimulante más poderoso de la fase química, mientras que la insulina intravenosa, a través de la hipoglucemia, que estimula el núcleo bulbar del vago, produce un gran flujo de jugo nervioso. De esta forma puede obtenerse y medirse la sumación de la secreción química y nerviosa, y en este momento de la máxima secreción puede estudiarse la mucosa por medio de la gastroscopia. Normalmente la mucosa se hace hiperémica y exuda un líquido claro que gotea en los surcos; el ritmo de secreción es de 2,5 a 3,5 c. c. por minuto, y la concentración de ácido clorhídrico libre es de 100 a 200 c. c. En los sujetos que en reposo muestran el aspecto gastrosκόpio de la llamada gastritis hipertrófica, con la excitación química y nerviosa de la secreción, se obtiene la mayor concentración de ácido clorhídrico libre (160-200 c. c.) y el ritmo más rápido de secreción (6 a 6,5 c. c. por minuto). Debemos añadir, de acuerdo con el autor últimamente citado, que si en estos casos existe un aspecto inflamatorio coincidiendo con un aumento de función, no hay más remedio que pensar que en ciertos casos de gastritis hipertrófica se trata en realidad no de una alteración inflamatoria, sino simplemente de una hiperactividad funcional de la mucosa. Sigue diciendo TOMPSON HANCOCK que en los sujetos con aspectos gastroscópicos de las llamadas gastritis atróficas, hay palidez de la mucosa con gran disminución de la función secretora, puesto que la aclorhidria es completa y el ritmo de secreción menor de 1 c. c. por minuto; esta combinación de hechos es compatible con un proceso inflamatorio muy crónico, aunque de pequeño grado, y piensa que es más sugestiva de un proceso degenerativo, basándose en que después de algunos meses puede en algunos casos presentarse un retorno de la función; esta opinión va de acuerdo con la experiencia clínica de sujetos que presentan una aquilia gástrica histaminresistente por diversos motivos, y en los que el tratamiento más o menos directo del proceso causal puede conducir a la recuperación de la función normal, queriendo decir con esto que los trastornos gástricos, por lo menos en sus primeras fases, son totalmente funcionales y reversibles, no pudiendo, por tanto, hablarse de verdaderas lesiones anatómicas, sino de fenómenos funcionales,

cuya traducción gastrosκόpica puede hacerse en el sentido de aspectos hipertróficos o atróficos. Es por esto por lo que actualmente en los informes gastroscópicos los especialistas son más cautos en sus afirmaciones, y más que de diagnósticos los términos que se emplean son puramente descriptivos de lo que se ve en la mucosa. Y en realidad es mucho más lógico así, puesto que cuando se trata de diagnosticar a un enfermo no debemos pedir que lo haga el especialista en gastroscopia, sino reunir todos los datos que nos sean posibles, tanto radiológicos, gastroscópicos y secretores, para conjuntarlos con la sintomatología y tratar de sacar un concepto claro sobre lo que realmente padece el enfermo.

Debemos añadir la frecuente discrepancia que existe entre los hallazgos gastroscópicos e histológicos. En efecto, ya fué señalado por MAGNUS y RODGER el hecho de la existencia de una gastritis pilórica en las muestras de resección que no había sido diagnosticada por gastroscopia. Parece desprenderse de esto que la última palabra en el diagnóstico de la gastritis debería ser pronunciada por el estudio histológico, pero las cosas no son exactamente así, y es que tampoco está delimitada correctamente la enfermedad desde el punto de vista histológico. Esto se debe en primer lugar a que es muy difícil conseguir estómagos normales fijados con formol inmediatamente después de la muerte, y en segundo lugar, a que uno de los ejemplos de gastritis clásicamente establecidos, la gastritis pilórica que se observa en las muestras de resección, no sabemos hasta qué punto puede considerarse en todos los casos como un fenómeno patológico, pues el propio MAGNUS la observó en 13 muestras postmortem de sujetos que no padecían úlcera ni cáncer de estómago. Pero es que aún hay más, y, por ejemplo, TOMPSON HANCOCK manifiesta que en una reunión de la Sección Gastroenterológica de la American Medical Association (1938), presentó 50 casos diagnosticados gastroscópicamente de gastritis, y en los que posteriormente se hizo una resección; en los cortes seriados de dichos estómagos, después de fijación cuidadosa, se observó que, efectivamente, la mayor parte de ellos demostraban signos histológicamente de gastritis, pero lo sorprendente fué que estas alteraciones histológicas no correspondían a lo visto en la gastroscopia, lo que particularmente era cierto para el llamado tipo hipertrófico; declara, en consecuencia, que el diagnóstico de gastritis hipertrófica no debe hacerse más que en presencia de signos evidentes de inflamación, y que, por el contrario, es mucho más constante la frecuencia media de las otras formas de gastritis.

Como el procedimiento de investigación histológica sólo en raras ocasiones puede realizarse, por lo tanto, actualmente carece de valor semiológico, y el clínico debe valerse de los otros medios citados. Pero queremos insistir en

que los hallazgos que se obtengan deben ser lo suficientemente marcados para considerarlos como la causa de los síntomas, y a este respecto viene bien citar que TANNER ha revisado los diagnósticos gastroscópicos realizados en el St. James Hospital entre 1939 y 1944; en una serie de 2.200 gastroscopias realizadas en 1.730 enfermos, se demostró la existencia de úlcera gástrica en 631, y otros 267 presentaban grados diferentes de alteraciones "inflamatorias", pero sólo 65, esto es, menos del 4 por 100, presentaban alteraciones lo suficientemente bien marcadas para considerarlas como una posible causa de sus síntomas.

Con lo hasta aquí expresado, hemos querido desvalorizar la tendencia hacia el diagnóstico fácil de gastritis, y es que ciertas orientaciones vertiginosas de la medicina moderna pretenden que sean los medios auxiliares los que hagan el diagnóstico, olvidándose en absoluto de la clínica, y que el puesto de los medios auxiliares es precisamente lo que indica su nombre, esto es, colaborar con la clínica para confirmar o no un diagnóstico. Ya hemos visto en el curso de la revisión de la gastroscopia la gran variabilidad en condiciones normales del aspecto de la mucosa, traduciendo, a fin de cuentas, un fenómeno actual del estado funcional de la misma, cosa que, por otro lado, ya era clásica al haberse observado en animales sacrificados en plena digestión, que el aspecto histológico de la mucosa era idéntico al que presenta la gastritis. Ahora bien, si la gastritis puede considerarse en un principio como un fenómeno funcional, nuestra opinión es que, a la larga, el proceso puede dejar de ser reversible y constituirse una gastritis definitiva. Es decir, se pasaría de la dispepsia a la gastritis, siguiendo una secuencia de hechos similar a la señalada por el profesor JIMÉNEZ DÍAZ para las enteritis. Existiría un trastorno funcional primitivo, sobre el cual actuarían de una manera más o menos directa diversos factores, que son los que condicionarían la cronicidad del proceso. Esto, en lo que se refiere a ese tipo de gastritis inespecífica sin causa aparente o en la que la causa invocada no es suficiente para provocar molestias en otros enfermos, porque al lado de estos casos hay otros en los cuales la etiología es bien definida.

Analicemos ahora las causas de la gastritis crónica secundaria a otros procesos del estómago. Debemos considerar fundamentalmente tres tipos: el consecutivo a una obstrucción pilórica crónica, el que se presenta como complicación de una úlcera gástrica benigna o maligna y la gastritis postgastrectomía.

Es bien conocido que la estenosis congénita del píloro produce una gastritis con intenso edema de la mucosa, lo que se manifiesta también en el píloro hipertrofiado, y conduciendo de esta forma al cierre total del conducto; que existe una verdadera gastritis en estos casos, no puede dudarse de ninguna manera, ya que

en el examen microscópico de trozos de músculo extirpados en el acto de la pilorotomía se ven alteraciones inflamatorias, y asimismo se observa hiperplasia en los ganglios linfáticos regionales; la existencia de esta gastritis condicionaba la presentación de la diarrea gástrica aguda como la consecuencia más importante de la intervención. Pero al lado de este tipo infantil de obstrucción pilórica tenemos el consecutivo a la fibrosis y edema por la existencia de una úlcera o carcinoma yuxtapilóricos; también aquí existe una gastritis generalizada, que al principio es superficial, pero que más tarde es ya intersticial, de tipo hiperplásico, cursando únicamente en los casos más prolongados hacia la atrofia de la mucosa y la aquilia, lo cual constituye un estado que es irreversible, aunque se suprima la obstrucción. La gastritis obstructiva asociada con una úlcera maligna, como consecuencia de la infección de la superficie ulcerada, es de carácter más grave y más rápidamente progresivo; esta gastritis es la responsable de la aquilia que acompaña al cáncer de estómago.

La celulitis local circundante a la úlcera, que afecta a todas las capas del estómago, es la causa de todos los síntomas de la úlcera péptica, a excepción, naturalmente, de los correspondientes a la perforación y a la hemorragia masiva; pero, en cambio, las hemorragias mínimas persistentes, que son la causa de la presentación de hemorragias ocultas en las heces, provienen exclusivamente de la mucosa intensamente congestionada, y no de la superficie de la úlcera, como tan frecuentemente se piensa; a este respecto es curioso mencionar que el nicho ulceroso, visto radiológicamente, corresponde muchas veces a un defecto de replección, debido a la proyección en la luz gástrica de la mucosa edematizada, pero con la mejoría de la celulitis los signos radiológicos (nicho, rigidez, etcétera) desaparecen completamente, dejando un defecto de replección asintomático, que, como muestra la gastroscopia, cura muy lentamente, incluso con el tratamiento médico óptimo. Los síntomas del cáncer de estómago son, en parte, también debidos principalmente al edema inflamatorio, que afecta a todas las capas de la pared del estómago, y especialmente de la muscular; la infiltración cancerosa de la musculatura por sí sola produce pocos dolores o es asintomática desde este punto de vista, no ocurriendo lo mismo cuando se asocia la infección y, efectivamente, cuando se trata ésta se disminuyen notablemente los síntomas; puede compararse esto, por ejemplo, con la úlcera carcinomatosa de la lengua, en la cual la limpieza de la boca y el tratamiento antiinfeccioso local mejoran considerablemente los síntomas, disminuyendo los dolores.

De lo expuesto puede deducirse que la sintomatología verdadera de la gastritis depende exclusivamente de la afectación de la capa muscular del estómago; por lo tanto, las alteracio-

nes radiológicas y gastroscópicas de carácter, naturalmente, superficial, no pueden ponerse en relación con la sintomatología del enfermo, y solamente en aquellos casos en que las alteraciones observadas sean lo suficientemente intensas como para permitirnos suponer una afectación profunda de la pared gástrica, es cuando podremos hacer un diagnóstico verdadero de gastritis, ligando la sintomatología presentada por el enfermo con los hallazgos de observación.

Otro cuadro clínico correspondiente al tipo de gastritis crónica secundaria es el de la gastritis consecutiva a la gastrectomía. Existe un trabajo muy interesante de BROWNE y MCHARDY de la gastritis postgastrectomía desde un punto de vista gastroscópico. La clasifican en superficial, hipertrófica o atrófica. Han observado que lo más frecuente es el hallazgo de una combinación de las variedades superficial e hipertrófica, afectando a todo el estómago restante, pero más intensamente en el área anastomótica e incluso extendiéndose hasta el yeyuno; los pliegues gástricos en dichos casos están fuertemente edematosos y tienen un color rojo turgesciente, a menudo punteado con hemorragias correspondientes a pequeñas erosiones, otras veces los pliegues se hallan recubiertos por moco de color gris amarillento y los surcos, muy profundos, se encuentran llenos de material purulento. Respecto a la etiología de este tipo de gastritis se han invocado numerosos factores, bien aisladamente o en combinación, entre los cuales podemos citar en primer lugar la disminución de defensas por parte del estómago a consecuencia de la enfermedad ulcerosa crónica o por el intenso trauma que supone la gastrectomía y la creación de una nueva situación; en segundo lugar puede actuar la existencia de aquilia, que permite la intervención de la flora bacteriana; en tercer término puede existir un mal funcionamiento del estoma o algún otro defecto quirúrgico; por último, pueden mencionarse la administración inadecuada de ácido clorhídrico y la ingestión de dietas inconvenientes.

Aunque brevemente, vamos a reseñar ahora algunos de los tipos de la llamada gastritis crónica que acompañan a procesos de diversa índole.

En primer lugar, tenemos aquellos casos en los que puede encontrarse un factor que actúa directamente sobre la mucosa gástrica; podemos admitir aquí factores mecánicos, especialmente la ingestión de alimentos defectuosamente masticados, en grandes proporciones o, aun siendo pequeños, de consistencia dura, alimentos o bebidas muy calientes o muy frías, etc.; factores químicos, como la ingestión de alcohol, tabaco, medicamentos cáusticos, etc., y la deglución de material purulento procedente de las amígdalas, boca, rinofaringe, etc. Al lado de estos casos tenemos los que se derivan de factores toxi-infecciosos; así, por ejemplo, las gastritis que se presentan en el curso de las en-

fermedades infecciosas (fiebre tifoidea, otras salmonelosis, difteria, etc.), y las de origen toxémico, ejemplo de lo cual puede ser la gastritis que se presenta en el curso de la uremia, que en su grado más extremo conduce a la producción de grandes hematemesis a consecuencia de las úlceras motivadas por la obliteración arterial. Quizá podríamos incluir aquí los síndromes gástricos que coexisten con procesos de ciertas vísceras abdominales (vesícula biliar, apéndice, anejos, etc.).

Atención especial requieren las relaciones que puedan existir entre la gastritis y ciertos síndromes hematológicos.

Ya mencionábamos al principio que fué FENWICK quien llamó primero la atención sobre la coexistencia de anemia perniciosa y aquilia gástrica, hecho confirmado posteriormente por numerosos autores, y al que, naturalmente, se le ha concedido mucha importancia, y sobre el que todavía no se ha dicho la última palabra, ya que no va paralela en la mayor parte de los sujetos con aquilia la formación de jugo gástrico y la del factor intrínseco, hecho que condujo al conocimiento del diferente origen glandular de ambas secreciones, y que, por tanto, la lesión degenerativa de un tipo de células que motiva la producción de aquilia no tiene por qué llevar forzosamente aparejada la lesión de las células productoras del factor intrínseco. Pero a pesar de lo dicho, existen ciertos trabajos que parecen indicar lo contrario, puesto que a primera vista parece que fuera la aquilia total la que condujera a la presentación de anemia, y queremos mencionar los trabajos de SCHINDLER y SERBY, quienes consiguen curaciones aparentes de enfermos con gastritis atróficas por un tratamiento con hígado, lo que confirmaron, siempre gastroscópicamente, SCHINDLER, KIRSNER y PALMER, observando al propio tiempo que la imagen gastroscópica recuperaba su aspecto primitivo al suspender la terapéutica. La comunicación de SCHIFF y GOODMAN del tratamiento de la gastritis atrófica con extracto desecado de estómago de cerdo, merece ciertos comentarios; dichos autores estudian gastroscópicamente cinco casos de gastritis atrófica no asociada ni con anemia perniciosa ni con ningún otro tipo de anemia, y encuentran una regresión de las lesiones gástricas que también reaparecieron al cesar el tratamiento. Vemos, pues, que en ambos grupos de trabajos se consigue modificar la imagen gastroscópica, en uno con extractos hepáticos y en otro con extractos de estómago; esto parece apoyar la tesis de que existe una relación evidente entre el factor secretor y el factor intrínseco, y aunque parezca un poco aventurado permítasenos opinar que quizá exista un solo factor primitivo que estimule la fabricación de jugo gástrico por un tipo de células y de factor intrínseco por el otro; la afectación de las glándulas correspondientes al primer tipo por un proceso inflamatorio se traduciría por la aquilia

lia, ya que dichas células degeneradas no podrían responder al factor único estimulante; la afectación del segundo tipo de células conduciría a la producción de la anemia perniciosa, pero como ésta coincide siempre con aquilia, hay que suponer que el propio factor intrínseco podría ser muy bien el estimulante de la secreción gástrica digestiva.

También coexiste aquilia con otro síndrome hematológico conocido, y nos referimos a la llamada cloroanemia aquilica o anemia de Kaznelson. No vamos a insistir demasiado sobre la relación de causa a efecto que pueda existir entre los dos factores afectados, esto es, anemia hipocrómica ferropénica y aquilia, aunque parece ya establecido que la aquilia condiciona la anemia por una reabsorción defectuosa del hierro en estos enfermos; la anemia responde favorablemente a la administración de preparados de hierro, pero lo curioso es que los citados SCHINDLER, KIRSNER y PALMER pudieron observar también en un caso que la imagen gastros cópica mejoraba asimismo con la administración de hierro, lo cual plantea un problema similar al de las relaciones entre aquilia y anemia perniciosa.

Por último, no queremos dejar de mencionar los estados aquílicos que se presentan en ciertas enfermedades del intestino. Como de mayor trascendencia tenemos primeramente el sprue, y barajando, fundamentalmente, el factor hipofisario en su producción; es muy posible que la insuficiencia hipofisaria condujera a una menor capacidad funcional de las células gástricas, lo que supondría una menor resistencia a estímulos externos y a la larga la gastritis atrófica con aquilia, resultado final de un proceso primariamente funcional; es curioso citar en este lugar el caso del enfermo R. R., estudiado muy detalladamente en nuestra Clínica por el Dr. MARINA, enfermo típico de dispepsia yeyunal disabsortiva con infantilismo hipofisario y gonadal, que en el curso de un mejoramiento de su hipofunción y con secreción clorhídrica normal desarrolló una típica úlcera duodenal. Asimismo es conocido el cuadro de aquilia que se presenta en la pelagra, y aquí se invoca la falta de aporte del factor extrínseco, que provocaría al tiempo que la aquilia el cuadro pernicioso. Finalmente, la aquilia que se observa en las enteritis del delgado; es notable que en estos casos, y con el tratamiento apropiado, se puede conseguir, al menos parcialmente, la recuperación de la función secretora del estómago; no sabemos a este respecto la importancia que pueda tener la enteritis provocando una hipofunción secretora a través de una hipersecreción de enterogastrona, lo que, por el momento, no es sino una hipótesis.

Pero en todos estos casos de los que nos hemos ocupado últimamente, la sintomatología fundamental no procede del estómago, porque en una de las cosas en que no hemos insistido suficientemente es que al hablar de aquilia de-

jábamos en el aire sobre su verdadera naturaleza, ya que para el hecho real de la aquilia lo mismo nos da que se trate de una aquilia constitucional o de una gastritis atrófica con aquilia. ¿Qué relación tiene esto con la sintomatología? A nuestro juicio, ninguna, pues son de observación corriente enfermos con molestias vagas diagnosticados de gastritis aquilica y otros en los que la exploración demuestra casualmente la existencia de aquilia, aparte de la presencia de aquilia en sujetos que no han tenido jamás sintomatología que pudiera hacer pensar en ella. Hemos llegado, pues, a un problema sin fin, el de sujetos con sintomatología y otros sin ningún síntoma, y nos parece que su explicación, por el momento, no puede alcanzarse; pasa aquí lo mismo que con las consecuencias de la aquilia, pues unos enfermos presentan diarreas, dispepsias disabsortivas, anemia, edemas, etc., y otros aquílicos viven sin la menor molestia, siendo su aquilia un hallazgo de exploración.

Respecto a la sintomatología de las gastritis se ha llegado a decir que puede imitar a todas las enfermedades del abdomen, desde la apendicitis hasta la úlcera gastroduodenal. Esto, en realidad, no es cierto, y lo que ocurre simplemente en algunas ocasiones es que existen fenómenos reflejos por parte del estómago, cuyo punto de origen se encuentra en alguna otra viscera abdominal, cuya enfermedad apenas da síntomas, e incluso puede no darlos, manifestándose exclusivamente por su repercusión sobre el estómago. A este respecto podríamos mencionar los síndromes gástricos que acompañan a las enfermedades de las vías biliares; es bien conocido en el caso de las litiasis biliares puras o de colecistitis litiasica la existencia de síntomas más o menos acusados por parte del estómago, y que oscilan desde molestias dispepticas vagas, que no guardan relación con la ingestión de alimentos, hasta un cuadro de síntomas de hiperacidez, dolores gástricos postprandiales, etc.; la exploración del jugo gástrico en dichos casos nos muestra en unos la existencia de una curva de hiperacidez, y en otros de aquilia, siendo ésta, según nuestra experiencia, el hallazgo más habitual. No vamos a insistir en el síndrome gástrico que se presenta en el curso de las coledisquinesias, puesto que realmente se trata de manifestaciones en dos órganos diferentes de un mismo proceso. Igualmente podríamos decir de los síntomas gástricos de origen apendicular, anxial, etc., pues representan simplemente un trastorno motor y secretor funcional del estómago, cuyo punto de partida es extragástrico.

Vamos a detenernos unos momentos en el cuadro de gastritis que imita la úlcera gástrica. Efectivamente, existen enfermos que presentan el clásico dolor tardío después de las comidas, e incluso dolor de hambre, sensación de acidismo, presentación estacional de las molestias, estreñimiento, ocasionalmente náuseas

y vómitos, etc. En estos casos, radiológicamente, ya puede demostrarse la existencia de espasmos más o menos duraderos en la región pilórica, con engrosamiento y rigidez de los pliegues, y en la gastroscopia puede comprobarse la existencia de una gastritis profunda generalizada, pero afectando más intensamente a la región prepilórica con pliegues fuertemente ingurgitados, e incluso alteraciones de tipo polipoide. Estos casos cursan con una curva muy alta de hipersecreción, con abundante cantidad de moco en todas las extracciones y hemorragias ocultas en las heces francamente positivas. Como es natural, el no demostrarse radiológicamente la existencia de signos directos o indirectos de una úlcera nos permiten afianzar el diagnóstico de gastritis, pero la evolución clínica de los enfermos no va siempre de acuerdo con este diagnóstico. En efecto, hemos tenido ocasión de ver bastantes casos como los citados, a los cuales hemos puesto un tratamiento riguroso, como si se tratara de una úlcera, y la evolución observada fué de dos tipos: unos enfermos mejoraron extraordinariamente con el tratamiento, y el encontrarse prácticamente curados les condujo a abandonar el régimen, con lo que más o menos pronto recidivaron sus molestias, incluso en alguno con accidentes hematemésicos, y en estas condiciones la reexploración del enfermo demostraba ya claramente que se trataba de una verdadera úlcera, y es por lo que nosotros actualmente no hacemos en dichos casos el diagnóstico de gastritis crónica, sino el de úlcera sin comprobación radiológica, y los sometemos desde el principio a un tratamiento dietético y medicamentoso, como si de ulcerosos se tratara; al lado de estos casos existen otros con análoga sintomatología, en los que tampoco puede demostrarse una úlcera, y en los que, en cambio, es muy pobre la respuesta al régimen de la úlcera. Vemos, pues, que existen casos que son verdaderas úlceras y otros en menor número que son verdaderas gastritis, conforme lo sostenido por KONJETZNY, MORAWITZ y KATSCH.

Por último, tiene cierta realidad clínica la llamada gastritis hemorrágica. En ocasiones el proceso es de pequeña intensidad, y solamente se pone de manifiesto cuando en virtud de transgresiones dietéticas u otros insultos aparecen vómitos manchados de sangre. Pero en otras ocasiones el proceso gástrico no produce manifestaciones de ningún género, y únicamente

se pone en evidencia por grandes hematemesis de presentación paroxística, que pueden poner en peligro incluso la vida del enfermo; se trataría aquí de la llamada gastritis vascular (HUECK), caracterizada por la producción súbita de un gran número de pequeñas erosiones diseminadas con hemorragia generalizada por parte de la superficie total del estómago, la "gastrostaxis".

Como resumen final, queremos insistir nuevamente en que rara vez tiene la gastritis una realidad clínica desde el punto de vista sintomatológico relacionado con el exploratorio, y que para poder hacer un diagnóstico de gastritis es preciso que las alteraciones encontradas en la exploración sean lo suficientemente intensas para que, afectando las capas más profundas del estómago, puedan ser capaces de provocar una sintomatología ostensible y bien definida, puesto que hallazgos exploratorios de alteraciones poco intensas pueden ser simplemente una manifestación de alteraciones funcionales eventuales.

BIBLIOGRAFIA

- BENNETT, T. I.—Lancet, 2 1, 196, 1920.
BENNETT, T. I. y RYLE, J. A.—Guy's Hosp. Rep., 71, 276, 1921.
BENNETT, T. I.—Proc. Roy. Soc. Med., 38, 81, 1944.
BERRY, L. H.—Journ. Amer. Med. Ass., 117, 26, 1941.
BROWNE, D. C. y McHARDY, G.—Ann. Int. Med., 20, 5, 1944.
BRÜHL.—Dtsch. Med. Wschr., 68, 37, 1942.
DÍAZ RUBIO, M.—Rev. Clin. Esp., 2, 37, 1941.
FABER, K. y GRAN, H. C.—Arch. Int. Med., 34, 658, 1924.
FERNWICK, S.—Lancet, 2, 77, 1877.
FERNÁNDEZ PLEVÁN, J.—Rev. Clin. Esp., 15, 52, 1944.
GILL, A. M.—Lancet, 6237, 13, 1943.
HANCOCK, P. E. T.—Proc. Roy. Soc. Med., 38, 81, 1944.
HENCKEL, K.—Münch. Med. Wschr., 89, 27, 1943.
HILTENBRAND, K.—Beitr. Path. Anat., 85, 1, 1930.
JONES, F. A.—Proc. Roy. Soc. Med., 38, 81, 1944.
KATSCH, G.—Tratado de Medicina interna. Tomo III (1.ª). Labor, 1943.
KIRSNER, J., NUTTER, P. y LINCOLN, W.—J. Clin. Invest., 19, 4, 1940.
KONJETZNY.—Henke-Lubarsch Handbuch der pathologischen Anatomie, vol. 4/2, Berlin, 1928.
MAGNUS, H. A.—Tesis doctoral. Londres, 1937.
MAGNUS, H. A. y RODGER, H. W.—St. Barts Hosp. Rep., 71, 129, 1938.
MOGENA, H. G. y LARA, L.—Med. Esp., 10, 57, 1943.
MORAWITZ.—Münch. Med. Wschr., 2, 1995, 1925; y Arch. Verdgskrkh., 47, 305, 1930.
RODA, E.—Rev. Clin. Esp., 13, 247, 1944.
SCHIFF, L. y GOODMAN, S.—Amer. J. Dig. Dis., 7, 1, 1940.
SCHINDLER, R.—Gastroscopy. The Endoscopic Study of Gastric Pathology. Univ. Chicago Press, 1937.
SCHINDLER, R. y col.—Journ. Amer. Med. Ass., 108, 475, 1937.
SCHINDLER, R. y SERBY, A. M.—Arch. Int. Med., 63, 334, 1939.
SCHINDLER, R., KIRSNER, J. B. y PALMER, W. L.—Arch. Int. Med., 65, 1, 1940.
SCHINDLER, R. y UNTER, P. B.—Arch. Int. Med., 66, 5, 1940.
SERASTIANELLI, A. y GIGANTE, D.—Minerva Med., 31, 35, 1940.
TANNER, N. C.—Proc. Roy. Soc. Med., 38, 81, 1944.
TORRES GONZÁLEZ, G.—Rev. Clin. Esp., 19, 9, 1943.
WERNER, M.—Ther. Gegenw., 83, 9, 1942.
WIRT, R.—Ann. Int. Med., 14, 4, 1940.
WOLF, S. y WOLFF, H. G.—Human Gastric Function. Londres, 1943.