

- MIRIZZI, P. L.—Diagnóstico de los tumores abdominales, tomo II, pág. 808. Editorial "El Ateneo".
- MOIRON, P., LAMY, J., BOURDONDE y GAMBARELLI, J.—*Marseille Chir.*, 3, 80, 1951.
- MOYNIHAM, B. G. A.—*Ann. Surg.*, 26, 130, 1897.
- MURBACH, C. F.—*Am. J. Surg.*, 68, 391, 1945.
- OLIVE, J. MARÍA.—*Rev. Med. Hosp. Esp.*, 21, 61, 1952.
- OWEN DANIEL.—The differential diagnosis of malignant disease of the peritoneum, 39, 154, 1951.
- PASI, F.—*Arch. Ital. Chir.*, 77, 425, 1953.
- PONS, P.—*Patología y Clínica Médica*, vol. I, pág. 1.064.
- PORTAL, R.—*Cit. WARFIELD*.
- RINSMA, S. G.—*Arch. Chir., Neerl.*, 3, 139, 1951.
- ROLLER, C. S.—*Surg. Gyn. Obst.*, 60, 1.128, 1935.
- ROKITAUSKY.—*Cit. MOYNIHAM*.
- SARNI, C. F.—*J. Int. Coll. Surg.*, 21, 118, 1954.
- SAS, G. J. y DEN HARTOG, B. J. C.—*Med. Tijdschr. Geneesk.*, 3, 2.539, 1950.
- SERRADA DÍAZ, L. y SERRADA DEL RÍO, A.—*Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nutr.*, 9, 641, 1950.
- SLOCUM, M. A.—*Am. J. Surg.*, 41, 464, 1938.
- STRAUBE, A.—*Chirurg.*, 21, 177, 1950.
- THOMPSON, C. G. V. y CHAMBERS, C. H.—*M. J. Australia*, 1, 210, 1946.
- TILLAX.—*Cit. WARFIELD*.
- VALCKE, J.—*Acta Paediatric Belg.*, 6, 220, 1952.
- WARFIELD, J. O.—*Ann. Surg.*, 96, 329, 1932.
- WHITAKER.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 138, 2, 1948.
- WINTER, G.—*Zbl. Gynak.*, 73, 760, 1951.
- ZANNETTI, L.—*Minerva Chir.*, 7, 763, 1952.

## CIRROSIS HEPATICA Y ÚLCERA GASTRO-DUODENAL

E. DE ARZÚA ZULAICA.

Bilbao.

### I

En 1949, presentamos en las Jornadas Médicas de Bilbao un caso de úlcera duodenal perforada que en la intervención demostró una cirrosis hepática.

Dos casos análogos de los que fuimos testigos poco tiempo después nos hicieron prestar atención a la coincidencia de úlcera gastroduodenal y cirrosis. La muerte del mariscal Graziani, en enero de 1955, por úlcera duodenal con cirrosis hepática, da una nota de interés a la cuestión.

De nuevo hemos tenido un caso igual en fecha reciente, que hemos podido estudiar detalladamente, y que presentamos al final del trabajo después de hacer una breve revisión sobre la materia.

### II

Ya en 1855, BUDD describe un caso de asociación de cirrosis y úlcera gástrica. En 1910, MAC CARTY se refiere a la posible relación entre úlcera duodenal y cirrosis hepática. En 1920, LENOIR, RICHET y JACQUELIN hallan en el hígado esclerosis bivenosa y degeneración grasa en cinco operados por úlcera gástrica y fallecidos después. En 1932, VILLARDEL y CORACHÁN encuentran por biopsia hepática en nueve ulcerosos gastroduodenales infiltración intersticial, au-

mentos de espacios porta y engrosamiento de la reticulina.

En 1934, SCHNITKER y HAAS describen, en 72 cirrosis diagnosticadas por autopsia, 14 con úlceras pépticas (19,5 por 100). El porcentaje de HAUSER en 1936 es mucho menor, ya que haciendo un trabajo en las mismas condiciones no pasan del 2 por 100 de coincidencia.

En 1942, RATNOFF y PATEK señalan que dicho porcentaje de coincidencia en úlcera gástrica y cirrosis varía entre el 1,8 y 24 por 100, según los autores. Tanto estos investigadores como IVY y cols. y BOCKUS piensan que se trata de una coincidencia casual. OLIVER PASCUAL, en 1944, encuentra en el 15 por 100 de sus ulcerosos afectación hepática.

MATEER y cols., en 1948, hacen un estudio con punción biopsica y pruebas funcionales sobre 31 casos de úlcera péptica. Sólo en un 75 por 100 de los 31 casos de úlcera péptica no había alteraciones patológicas. En los demás, describieron lo que llaman cirrosis periportal microscópica y hepatitis aguda infiltrante. La cirrosis periportal da aumento ligero del estroma fibroso e infiltración con monocitos. En la hepatitis infiltrante aguda hay infiltración de polinucleares en el parénquima.

En un 48 por 100 de los ulcerosos alguna de las pruebas hepáticas son positivas, coincidiendo en general con alteraciones morfológicas.

En el mismo año (1948), CARAJANNOPOULOS encuentra en 23 ulcerosos gastroduodenales infiltración portal, degeneración albuminoide y grasa de las células hepáticas e infiltración polinuclear entre las trabéculas hepáticas.

En 1950, GÓMEZ FERNÁNDEZ DE LA CRUZ da una coincidencia de 11,7 por 100 de las dos enfermedades en 34 cirrosis que ha visto.

SANZ ACÍN y GONZÁLEZ PALENCIA, en el mismo año, sobre 118 ulcerosos duodenales, hacen biopsia en 26 y pruebas de función hepática en todos.

En 16 casos hay infiltración de los espacios porta; en 18, degeneración grasa; en 15, aumento de la reticulina; en 10, aumento de tamaño de los espacios porta; en 15, fibrosis de estos espacios; en 4, proliferación de los canales biliares; infiltraciones leucocitarias entre las hileras celulares, en uno, y desigual aspecto y tinción del condrioma, en otro.

En total, caracteres patológicos en 24 de 26, siendo en cuatro los caracteres de una verdadera cirrosis con desorganización lobulillar, sustitución de parénquima por tejido conectivo y proliferación de los conductillos biliares. En 13, los signos son de mediana intensidad y en siete discretos.

En el 36 por 100 sobre los 118 casos, las pruebas de función hepática son positivas y en 12 coinciden los resultados de la biopsia con la alteración de las pruebas de función hepática.

Como resumen, hay un porcentaje de 15,39 por 100 de cirrosis en sus ulcerosos y un 50,34

por 100 de alteraciones llamativas hepáticas no cirróticas.

En 1951, GOLDBLOOM y cols. estudian casos de úlcera péptica por autopsia buscando las alteraciones hepáticas relacionadas con la úlcera, pues en sus trabajos de pruebas funcionales hepáticas en ulcerosos no complicados hallan normalidad. Realizan 62 autopsias de úlcera gástrica (35 por 100) y duodenal (65 por 100). Sólo en cinco casos (8 por 100) el hígado era

Ahora bien, cuando el estudio se hace en el cadáver la asociación llega al 19,5 por 100 para SCHNITKER y HAAS, como ya hemos indicado más arriba.

Por ello, LIPP y LIPSITZ se refieren también a 130 cirrosis, cuya autopsia han realizado, viendo 15 úlceras (11,5 por 100), mientras que en 1.000 autopsias que les sirven de control encuentran un 6,6 por 100 de úlceras.

Ello permite a LIPP y LIPSITZ afirmar que cuanto más se busque esta coincidencia más úlceras se encontrarán en cirróticos.

Ello no les permite asegurar una interrelación causal entre ambos procesos, pero sí buscar en los cirróticos con hematemesis una úlcera gástrica concomitante.

Esta es la conclusión práctica que sacan estos autores, que insisten en que la asociación debe tenerse en cuenta por sus complicaciones.

En caso de coincidencia la úlcera sigue su curso normal, pero la hemorragia grave generalmente es fatal, por lo que debe hacerse una resección inmediatamente en estos casos. Si la



Fig. 1.—Se aprecia el nicho en incisión angularis, porción vertical, en frontal bipedestación.

normal y en 25 (40 por 100) no había grandes alteraciones. Encontraron un hígado graso en 33 (35 por 100).

Teniendo en cuenta la edad y otras enfermedades concomitantes como arterioesclerosis, colelitiasis, obesidad y diabetes, piensan que no se puede afirmar que la úlcera determine cirrosis.

En 1952, LIPP y LIPSITZ, estudiando las frecuencias en una revisión entre 4.429 ulcerosos y 1.418 hepáticos generalmente cirróticos, sólo en 46 (3,2 y 1 por 100, respectivamente) comprobaron combinación de ambos procesos, siendo la asociación más frecuente úlcera duodenal y cirrosis hepática en el 35 por 100 de los 46 casos. Según estas cifras, la asociación realmente no sería frecuente.

Los autores citados deciden controlar esta experiencia ajena trabajando del 1948 al 1950 en 302 cirróticos, en los que encuentran 15 úlceras pépticas (5 por 100) y 575 ulcerosos con 15 cirrosis (2,6 por 100).

Vemos que haciendo un estudio intencionado el porcentaje de asociación de ambas enfermedades aumenta.



Fig. 2.—El mismo nicho en procúbito. Se ve con menor nitidez.

hemorragia es moderada, la curación de la úlcera en cirróticos con simple tratamiento médico es fácil.

Para FAINER y HALSTED, en 1955, la úlcera fué la causa en el 23,7 por 100 de 76 cirróticos con hemorragia. Hubo 17 por 100 de úlceras en 94 cirrosis (por autopsia), mientras que en un control de 1.184 autopsias las úlceras eran el 10,6 por 100.

### III

De todo lo expuesto sacamos la conclusión que hay una relación evidente entre la úlcera



gastroduodenal y la cirrosis hepática y que la frecuencia de esta asociación es mayor que la que se daría por la coincidencia casual de dos procesos de gran morbilidad.

No hay pruebas para asegurar cuál es lo primitivo, pues la afirmación<sup>3</sup> de que la cirrosis por su estasis venoso e insuficiencia de irrigación arterial provoca la úlcera no pasa de ser una especulación. También se mueve en este



Fig. 3.—Apenas se aprecia el nicho después de un mes de tratamiento.

terreno la idea de que las hepatitis que pueden acompañar a las úlceras evolucionen con el tiempo hacia la cirrosis. Si esto fuera así nos encontraríamos con otra indicación para el tratamiento quirúrgico de las úlceras.

Como éste es un problema sin resolver, y hasta que se aclare, nos limitaremos a anotar esta relación entre los dos procesos para explorar detenidamente a todo cirrótico que padezca un síndrome doloroso epigástrico, sea o no típicamente ulceroso, con radioscopia y radiografía de estómago, que nos permitan descartar la úlcera, y a la inversa, para realizar las pruebas de función hepática, y si es posible la punción biopsica cuando haya algún motivo para pensar que el ulceroso padece algún otro proceso que no hemos diagnosticado.

No abogamos por la sistemática de las pruebas hepática y punción biopsia, pues sus resultados no compensan lo engorroso de practicarlas en todos los ulcerosos.

Nosotros, con DE MIGUEL y OBREGÓN<sup>1</sup>, hemos realizado las pruebas de labilidad del suero (formol, zinc, cadmio, Gros y timol) en 17 ulcerosos gastroduodenales encontrando tan sólo una

positividad en el cadmio y Gros y dos en el timol, considerándolas en conjunto como normales.

El mayor interés de esta relación entre los dos procesos es el de la hematemesis, debiendo resolver el problema de varices esofágicas y ulcus de acuerdo con las ideas expuestas.

Insistiremos finalmente que esta asociación debe buscarse. El no estar advertidos puede significar que se nos escape un buen número de casos.

#### IV

La historia que presentamos es la siguiente:

E. P., de sesenta y un años, casado. Le vemos el 22-XII-52. Hace un mes tiene molestias en epigastrio tres horas después de comer, como si estuviera hinchado, con vómitos de alimentos en cuatro o cinco ocasiones que las calman. También pasan con bicarbonato. No

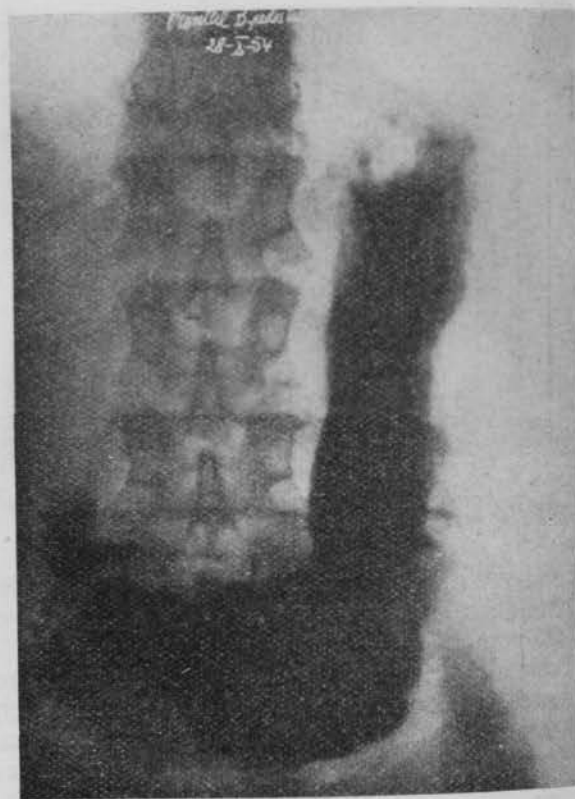


Fig. 4.—El nicho que se veía en radioscopia se aprecia mal en la radiografía, visualizándose sólo su base por sedimentación del contenido del nicho. Ocupa la porción horizontal de incisura angularis y su aspecto es distinto al de la figura 1.

son diarias. También siente la hinchazón por la noche. Señala epigastrio, que encontramos dolorido a la palpación.

Rayos X (23-XII-52).—Nicho en incisura angularis (figuras 1 y 2).

Le ponemos a tratamiento médico, con lo que desaparecen sus molestias en pocos días. Vuelve al mes, encontrándose bien.

Rayos X (26-I-53).—Apenas se le ve el nicho (figura 3).

Insistimos en el tratamiento médico y ordenamos vuelta de nuevo al mes.

El enfermo no vuelve por la consulta hasta el 16-II-54. Nos dice que no vino porque se encontraba bien, manteniéndose en este estado durante diez meses, al



Fig. 5.—En procúbito, la imagen es parecida a la de bipedestación. Reacción antral "en acordeón".



Fig. 6.—Estómago abierto mostrando la úlcera en incisura angularis.

cabo de los cuales tuvo molestias durante ocho días con los síntomas anteriores. Desde entonces siente molestias de vez en cuando, a días sueltos, hasta hace un mes, en que los dolores son diarios cinco veces al día, dos horas después de cualquier ingestión de alimento, con irradiación a región lumbar de una hora de duración. También le duele este mes, en cama, de noche. No alivia con la leche. Hasta ahora vomitaba de vez en

cuando. Ahora lo hace, desde cuatro días, con frecuencia, aguas principalmente, y también comida. Hace diez meses que se encuentra cansado.

Rayos X (28-X-54).—En radioscopia se aprecia el nicho, en incisura angularis, aplanado. En las radiografías, por sedimentación del bario, se aprecia la imagen con menos detalles que en radioscopia (figs. 4 y 5). Antro en acordeón. Pliegues ensortijados y gruesos.

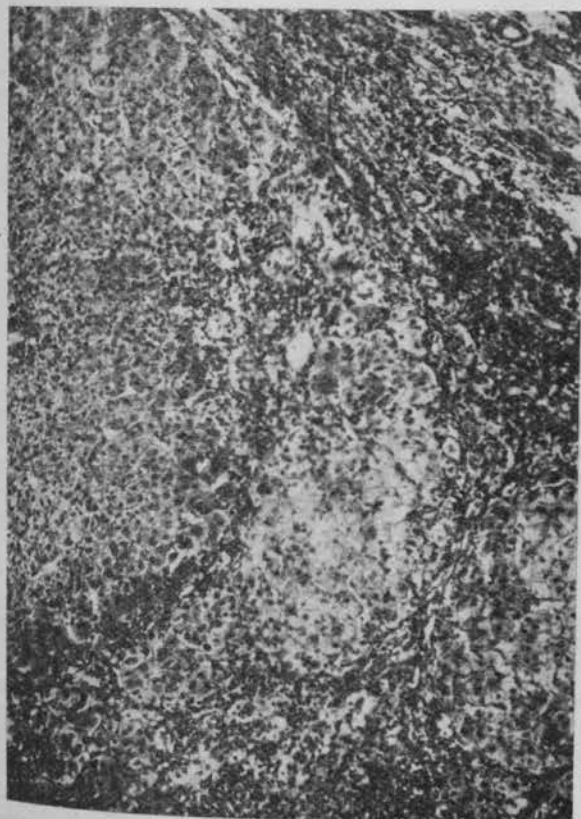


Fig. 7.—A pequeño aumento. Destaca la pérdida de la estructura con la proliferación conjuntiva. (Cortesía del doctor GONZÁLEZ DEL TANAGO.)

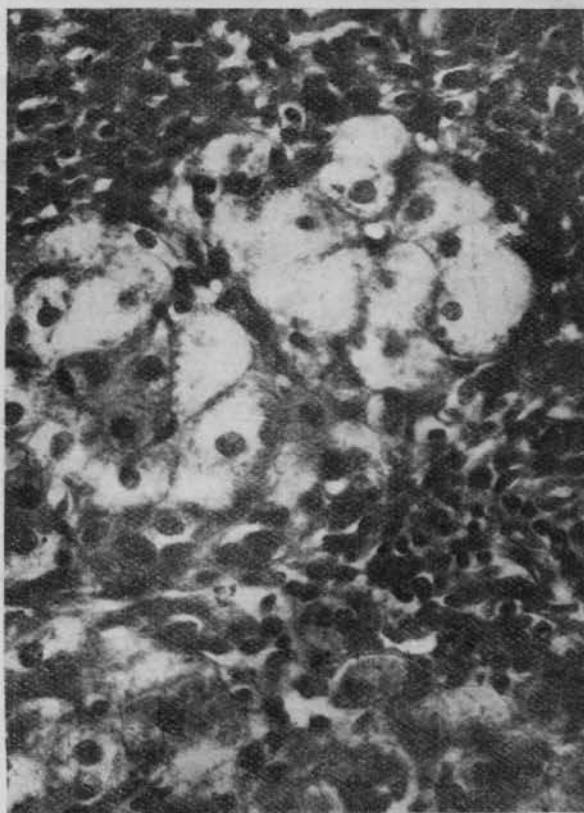


Fig. 8.—A gran aumento. Se aprecian los islotes de células hepáticas atravesados por el tejido conjuntivo proliferado con gran infiltración celular. (Cortesía del doctor GONZÁLEZ DEL TANAGO.)



Intervención: Doctor SAN SEBASTIÁN (6-XI-54).—Úlcera en incisura angularis (fig. 5). Indurada. Edema que se extiende por antro. Resección tipo Polya. Se aprecia aspecto cirrótico en el hígado, tomándose una cuña de 2 cm. por 2 cm. para biopsia.

Examen histológico: Doctor GONZÁLEZ DEL TANAGO (8-XI-54).—La estructura histológica del hígado está completamente modificada, observándose un intenso predominio del tejido conjuntivo (muy vascular y con los vasos dilatados) que engloba entre sus trabéculas islotes de células hepáticas, que a su vez no presentan la disposición normal del lobulillo hepático, sino que forman masas arbitrariamente parceladas con elementos celulares de tamaños y apetencias colorantes algo diferentes y a veces binucleados.

En estos pseudolobulillos hay puntos donde se produce una regeneración celular maciza con aspectos nodulares. Algunos células hepáticas presentan degeneración grasa.

En el espesor del conjuntivo, que está muy infiltrado por células redondas, se ven numerosos esbozos de conductillos biliares neoformados.

Diagnóstico histológico: Cirrosis atrofica (figuras 6, 7 y 8).

### RESUMEN.

El autor presenta un caso de coincidencia de úlcera gástrica y cirrosis hepática.

Hace una revisión sobre la materia, sacando la conclusión de que hay una relación entre cirrosis hepática y úlcera gastroduodenal que no depende de la elevada morbilidad de las dos enfermedades.

Destaca las normas a seguir en las hematemesis y melenas de los cirróticos ulcerosos, recalando la necesidad de la intervención quirúrgica en las hemorragias severas por su extraordinaria gravedad, mientras que las leves deben seguir el tratamiento médico.

En todo cirrótico que aqueje molestias gástricas,

sean o no típicamente ulcerosas, debe practicarse un detenido estudio radiológico. Las pruebas de función hepática y la punción biopsia de hígado sólo deberán ser realizadas en los ulcerosos cuando se sospeche la existencia de otra enfermedad no diagnosticada.

Termina insistiendo en el interés que tiene recordar la coexistencia de los dos procesos para evitar que muchos casos pasen inadvertidos.

### BIBLIOGRAFIA

1. ARZÚA, E. DE MIGUEL y OBREGÓN, J. L.—Rev. Clín. Esp., 48, 311, 1953.
2. BOCKUS, H. L.—Gastroenterology, 1, 346, 1946.
3. BUDD, G.—On the Organic Disease and Functional Disease of the Stomach, London, 1855. Cit. GOLDBLOOM.
4. CARAJANNOPoulos, J.—Bull. Mem. Soc. Med. Hop., París, 64, 151, 1948.
5. GEOFFROY.—Ouest Medical, 1, 471, 1954.
6. GÓMEZ FERNÁNDEZ DE LA CRUZ.—Rev. Clín. Esp., 37, 268, 1950.
7. GOLDBLOOM, A. A., LIEBERSON, A. y SILVER, A.—Am. Jour. Dig. Dis., nov., 330, 1951.
8. GOLDBLOOM, A. A., LIEBERSON, A. y SILVER, A.—Jour. Am. Med. Ass., 146, 1.593, 1951.
9. HAUSER, G.—Anatomía Patológica de HENKE y LUDWIG, 339, 1936. Cit. GOLDBLOOM.
10. IVY, A. C., GROSSMAN, M. I. y BACHRACH, W. H.—Peptic Ulcer, Baltimore, 1950.
11. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Patología Médica, Hígado, t. VI, 623, 1948.
12. LIPP, W. F. y LIPSITZ, M. H.—Gastroenterology, 22, 151, 1952.
13. LENOIR, P., RICHET, C. y JACQUELIN, A.—Ann. de Méd., 6, 225, 1921. Cit. SANZ ACÍN.
14. MAC CARTY, W. C.—Ann. Surg., 51, 651, 1910. Cit. GOLDBLOOM.
15. MATTER, J. G., HARTMAN, F. N., BALZ, J. I., FALLIS, L. D., MAC GRAW, A. B. y STEELE, H. G.—Gastroenterology, 11, 284, 1948.
16. OLIVER PASCUAL, E.—IV Congr. Esp. Pat. Dig. Nut. Sevilla, 1944.
17. SANDWEIS, D. J.—Peptic Ulcer, Filadelfia, 1951.
18. SANZ ACÍN, C. y GONZÁLEZ PALENCIA, J. A.—Ser., 10, 29, 1954.
19. SCHNITKER y HAAS.—Am. J. Dig. Dis., 1, 537, 1934.
20. VILLARDEL, J. y CORACHÁN, M.—Rev. Med. Barcelona, 17, 140, 225, 1932. Cit. SANZ ACÍN y G. PALENCIA.
21. FAJNER, D. C. y HALSTED, J. S.—Journ. Am. Med. Ass., 413, 29 enero, 1955.

## REVISIONES TERAPEUTICAS

### NUEVOS ASPECTOS TERAPEUTICOS DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA (\*)

R. BÁGUENA CANDELA.

Ayudante de Clases Prácticas por oposición.

Cátedra de Patología y Clínica Médicas B de la Facultad de Medicina de Valencia.

Director: Profesor M. BELTRÁN BÁGUENA.

En diversas publicaciones nos hemos ocupado del tratamiento de la M. T., remitiendo a las mismas para la exposición detallada de nuestros puntos de vista, que aquí expondremos en lo esencial dada la limitación de espacio que se nos ha asignado.

El primer gran paso en la terapéutica de la M. T. fué el descubrimiento de la estreptomycin, ya que

(\*) Ponencia solicitada presentada a las II Jornadas Médicas Valencianas (segunda parte), octubre de 1954.

con ella, en esta enfermedad de evolución prácticamente fatal siempre, comenzaron a obtenerse curaciones en una proporción que oscilaba entre el 18 por 100 (LÖFFLER y PIOTTI) y el 63 por 100 de los casos (COCCHI). Las cifras más optimistas coincidían con el menor tiempo de observación, ya que a la larga iban surgiendo recidivas, lo que indujo luego a la asociación de los nuevos quimioterápicos antituberculosos. LÖFFLER y MOESCHLIN, asociando a la estreptomycin i. m. e i. r., el PAS intravenoso, lograron un porcentaje de curaciones duraderas tan alto, ¡90 por 100 de los casos!, que durante nuestra estancia de un año a su lado en la Medizinische Klinik, de Zurich, tuvimos ocasión de ver cómo afluían allí enfermos de M. T., procedentes de diversos países europeos, atraídos por un éxito tan espectacular. La introducción de la INH ha hecho posible que al combinarla con la estreptomycin se haya rebasado el porcentaje anterior por TORRES GOST, quien al-