

## EDITORIALES

## BIOPSIA GASTRICA EN LA DISPEPSIA NO ULCEROSA

Es una realidad de la práctica clínica la observación de gran número de enfermos con dispepsia en los que, a pesar de todas las investigaciones realizadas, no se encuentra su causa. Aunque es cierto que en ocasiones los síntomas desaparecen al asegurarle al enfermo que todos sus hallazgos son negativos, queda un resto abundante en los que la sintomatología persiste y el tratamiento es totalmente ineficaz; puede sospecharse una dispepsia nerviosa, pero es muy difícil de demostrar y, en conjunto, la dispepsia de etiología desconocida constituye un problema clínico importante.

En 1949, Wood y cols. describieron un método de biopsia de la mucosa gástrica mediante la introducción de una sonda flexible en el estómago, por la cual se hacia la succión de la mucosa hacia un agujero lateral en un pequeño cilindro metálico en el extremo distal de la sonda y cortándolo por medio de una cuchilla cilíndrica que desliza en el interior del primer cilindro. Sus estudios confirmaron la importancia crítica de la gastritis atrófica crónica y de la atrofia de la mucosa en la anemia perniciosa y en la degeneración combinada de la médula, y desde entonces muchos centros experimentados incluyen en las investigaciones rutinarias de las anemias megaloblásticas el empleo de la biopsia gástrica.

WYN WILLIAMS y cols. describen los resultados que han obtenido tras el estudio de las muestras de biopsia gástrica en cerca de 1.000 enfermos que padecían la llamada dispepsia no ulcerosa. Estos autores emplean ese término para describir los síntomas dispépticos relacionados con la ingestión de alimentos y que se presentan sin existir lesiones focales del estómago o duodeno y enfermedades en otros puntos como de la vesícula biliar, apéndice y colon. La proporción de estos enfermos con dispepsia no ulcerosa es, como decíamos, muy elevada, y así Avery, Jones y Pollak subrayan que de cada cinco enfermos con sintomatología gástrica dos de ellos no presentan úlcera péptica y en la mayoría de estos enfermos es imposible llegar a un diagnóstico seguro; a juicio de Lipetz y cols., estos enfermos son más corrientes en la práctica diaria que los de úlcera péptica.

WYN WILLIAMS y cols. encuentran diferentes categorías respecto a las alteraciones histológicas en las biopsias gástricas; así, señalan el estado normal, gastritis crónica superficial, gastritis crónica atrófica, atrofia de la mucosa y alteraciones mínimas de la mucosa. Al igual que otros autores, encuentran que la gastritis atrófica se va haciendo más frecuente conforme avanza la edad; por el contrario, la proporción de enfermos con gastritis superficial o pequeñas alteraciones de la mucosa es aproximadamente la misma en cualquier grupo de edad, hallazgos que van de acuerdo con los obtenidos por Joske y cols.

Hay dos posibles explicaciones para esta diferencia entre las alteraciones relativamente leves de la mucosa, por un lado, y los trastornos profundos de la gastritis crónica y atrofia de la mucosa, por otro. En primer término, hay que considerar que las alteraciones mínimas son precursoras de las más intensas, de forma que la proporción de enfermos que muestran las alteraciones mínimas permanece constante conforme avanza la edad a causa de que los que penetran en este grupo son equilibrados aproximadamente por los sujetos que llegan a desarrollar alteraciones más intensas. Pero al tiempo, podrían interpretarse estas pequeñas alteraciones de la mucosa como una desviación poco significativa de la normalidad; esto no parece verosímil al encontrar que

dichas anormalidades se asocian con una disminución apreciable en la secreción gástrica, estando este grupo de casos situado entre el grupo "normal" y los sujetos con gastritis atrófica, en los que la potencia secretora está fuertemente disminuida o abolida.

Los citados WYN WILLIAMS y cols. no han podido llegar a demostrar una significación específica a las diferentes alteraciones de la mucosa que se pueden demostrar por la biopsia gástrica. Por ello, este procedimiento no es verosímil que pueda ser introducido en la práctica médica rutinaria para la investigación de la dispepsia. Es evidente que hay enfermos con dispepsia no ulcerosa que exhiben una biopsia normal, pero asimismo vemos sujetos con una biopsia que demuestra la presencia de gastritis atrófica crónica que no tienen ni un sólo síntoma gástrico. Por si fuera poco, hay estudios que demuestran una enorme discrepancia entre los hallazgos gastroscópicos y los de la biopsia (SHALLENBERGER y cols., ATKINS y BENEDICT). No hay, pues, que contentarse en clínica con diagnosticar de gastritis a todo cuadro de dispepsia no ulcerosa en el que no se demuestra la existencia de una lesión grave gástrica o extragástrica; sigue siendo, como vemos, muy confusa la interpretación de la gastritis como tal enfermedad y los resultados de la biopsia gástrica por aspiración no contribuyen, por el momento, a aclarar el problema.

## BIBLIOGRAFIA

- ATKINS, L. BENEDICT, E. B.—*New Engl. J. Med.*, 254, 641, 1956.  
 AVERY JONES, F. y POLLAK, H.—*Brit. Med. J.*, 1, 797, 1945.  
 JOSKE, R. A., FINCKEN, E. S. y WOOD, I. J.—*Quart. J. Med.*, 24, 269, 1955.  
 LIPETZ, S., SKLAROFF, S. A. y STEIN, L.—*Brit. Med. J.*, 2, 172, 1955.  
 SHALLENBERG, P. L., DE WAN, C. H., WEED, C. B. y REGANIS, J. C.—*Gastroenterology*, 16, 237, 1950.  
 WOOD, I. J., DOIG, R. K., MOTTERAM, R. y HUGHES, A.—*Lancet*, 1, 18, 1949.  
 WYN WILLIAMS, A., EDWARDS, F., LEWIS, T. H. C. y COGHILL, N. F.—*Brit. Med. J.*, 1, 372, 1957.

## CALCIFICACION ARTERIAL GENERALIZADA DE LA INFANCIA

Este proceso se ha descrito en niños de ambos sexos desde la edad de un día a 27 meses, pero generalmente su presentación tiene lugar en los primeros seis meses de la vida. La historia clínica y los hallazgos necrópsicos son muy similares en la mayoría de los casos señalados en la infancia. El niño nace de padres jóvenes, aparentemente sanos; el embarazo y el parto son normales y no hay datos de consumo anormal por parte de la madre o del niño de tóxicos o dosificaciones tóxicas de sustancias calcificantes. El niño se desarrolla bien al principio y de pronto el enfermo muere por isquemia cardíaca al cabo de pocas horas, o a lo sumo pocos días de la presentación de un cuadro agudo, cuyos síntomas consisten en rechazo de la alimentación, taquipnea dolorosa, distensión abdominal e insuficiencia cardíaca; ocasionalmente en el electrocardiograma puede demostrarse el cuadro típico de la oclusión coronaria. Aunque las manifestaciones clínicas son atribuibles en general al bloqueo de las arterias coronarias, la calcifi-

cación afecta a todas las arterias grandes y de tamaño mediano del organismo, y de aquí el término de calcificación arterial generalizada.

En los 40 casos registrados en la literatura de calcificación arterial generalizada de la infancia, sólo había descrito uno en dos hermanos (MENTEN y FETTERMAN), y recientemente HUNT y LEYS describen también la presentación de este proceso en dos hermanos.

El diagnóstico diferencial desde el punto de vista clínico entre los efectos de la calcificación arterial generalizada sobre el corazón y las manifestaciones cardíacas de procesos como el Gierke, miocarditis intersticial, fibroelastosis endocárdica y arterias coronarias aberrantes puede, en ocasiones, ser francamente difícil, y en este sentido COCHRANE y BOWDEN sugieren realizar la radiografía del cuello, que nos mostraría la calcificación arterial.

La etiología de la calcificación arterial generalizada de la infancia se desconoce por el momento; hay un grupo pequeño de casos en los que evidentemente una nefropatía primaria puede haber producido la calcificación metastásica. Pero al lado de estos casos, quedan como posibilidades la existencia de una anomalía congénita de la pared arterial o bien una anomalía en el metabolismo del calcio, hipótesis esta última por la que se muestran partidarios HUNT y LEYS. En la mayoría de los casos puede excluirse una sobredosificación de vitamina D, aunque no puede rechazarse la posibilidad de una hipersensibilidad a dicho factor; en los casos en los que se hizo necropsia las paratiroides eran normales y no se encontraron lesiones en los huesos; tampoco se ha visto modificación en la cifra del calcio en sangre.

La predilección de la calcificación por el tejido elástico indicaría teóricamente una anomalía primaria de esta estructura, y aunque se ha sugerido que la calcificación de las arterias en los niños con nefropatía primaria era coincidente, sin embargo, se ha descrito la calcificación alrededor de la lámina elástica en el rauitismo renal (SHELLING y REMSEN), y HUNT y LEYS han visto un cuadro similar en siete adultos jóvenes con nefropatía crónica y calcificación metastásica; en cuatro de ellos un rasgo predominante era la calcificación arterial, más frecuentemente bajo la forma de calcificación difusa de la media, pero frecuentemente con un depósito de calcio contra la elástica interna, y en todos ellos había incrustaciones finas y placas de calcificación relacionadas con la elástica interna en las arterias medianas y pequeñas, muy similares a las lesiones de la calcificación arterial generalizada de la infancia; parece, pues, que en cualquier estado de calcificación metastásica la elástica muestra tendencia a que se deposita calcio alrededor de ella. Al mismo tiempo, la presencia de calcificación en los riñones de algunos casos de calcificación arterial en la infancia, tanto en los glomérulos como en los túbulos, sugiere que en el proceso puede formar parte de una calcificación metastásica generalizada con mayor verosimilitud que de una calcificación distrófica.

LIGHTWOOD pudo ver una calcificación arterial difusa en un niño retrasado mental de 26 meses con calcificaciones fuera de las arterias y los riñones y con densidad aumentada de los huesos; la calcemia era de 11 mg. y el fósforo inorgánico en sangre estaba aumentado a 6,68 miligramos por 100 c. c. Este caso puede apuntar hacia una relación etiológica de, por lo menos, algunos de los casos de calcificación arterial generalizada con la forma grave de la hipercalcemia infantil descrita por FANCONI y GIRARDET, SCHLESINGER y cols. y otros. Además, se ha descrito el depósito de calcio en relación con la elástica "degenerada" en las arterias lingüales, meníngeas y renales en un niño de 26 meses con el cuadro grave de hipercalcemia infantil (SCHLESINGER y colaboradores).

Mientras no obtengamos datos sobre las alteraciones bioquímicas en los niños con calcificación arterial generalizada, es inverosímil que lleguemos a conocer su etiología, aunque por los casos más arriba citados tenemos ya el dato de que puede tener una incidencia familiar.

#### BIBLIOGRAFIA

- COCHRANE, W. A. y BOWDEN, D. H.—Pediatrics, 14, 222, 1954.  
 FANCONI, G. y GIRARDET, P.—Helvet. Pediat. Acta, 7, 314-1952.  
 HUNT, A. C. y LEYS, D. G.—Brit. Med. J., 1, 385, 1957.  
 LIGHTWOOD, R.—Arch. Dis. Childhood, 7, 195, 1932.  
 MENTEN, M. L. y FETTERMAN, G. H.—Am. J. Clin. Path., 18, 805, 1948.  
 SCHLESINGER, B. E., BUTLER, N. R. y BLACK, J. A.—Helvet. Pediat. Acta, 7, 335, 1952.  
 SCHLESINGER, B. E., BUTLER, N. R. y BLACK, J. A.—Brit. Med. J., 1, 127, 1956.  
 SHELLING, D. H. y REMSEN, D.—Bull. Johns Hopkins Hosp., 57, 158, 1955.

#### ASPECTOS MEDICOS DEL BOXEO

La muerte de un boxeador como consecuencia de un combate levanta periódicamente oleadas de reacción contra el deporte del boxeo. Los entusiastas de este deporte, con estadísticas en la mano, declaran que la incidencia de lesiones graves es inferior a la de otros deportes como el fútbol y el esquí; pero hay que reconocer, por otro lado, que el boxeo constituye el único deporte en el que la intención de los contrincantes es lesionar y, si es posible, provocar la pérdida de la conciencia del contrario. Los signos superficiales de los traumatismos, como el aplastamiento de la nariz, las orejas en "coliflor" y las cejas hipertróficas y con cicatrices, son las "marcas de fábrica" del boxeo. Son raras, en cambio, las lesiones graves de los músculos y de los nervios periféricos, como asimismo las contusiones cardiacas fatales; en ocasiones es preciso tratar los efectos locales de los golpes ilegales, como el "golpe del conejo" en la nuca, los "golpes bajos" y las hemorragias renales por traumatismo en esta región. Pero son, sobre todo, las lesiones que se ocasionan en las estructuras intracraeales y en el ojo lo que tiene realmente importancia en cuanto a sus consecuencias y a la propia vida.

Las muertes como consecuencia de combates de boxeo son raras y, en este sentido, CRITCHLEY declara que hasta el presente están registradas aproximadamente unas 200. La mayoría de las muertes se ha atribuido a hemorragia intracraeal, generalmente en el espacio subdural, pero es curioso señalar que incluso la evacuación quirúrgica del derrame no consigue salvar la vida del enfermo. PAUL describe el caso de un boxeador amateur en el que se diagnosticó y drenó un hematoma subdural, pero el enfermo exhibió una intensa rigidez descebrada desde el principio y parece probable que existiera una lesión del mesencéfalo, aunque no se encontraron lesiones histológicas evidentes en esta región. Aunque la mayoría de los autores consideran que el "knock-out" corriente se debe al impacto de la mandíbula y transmisión de la potencia al otocisto y consiguientemente un estado de hipotensión momentánea que hace caer al sujeto al suelo, JOCKL subraya que puede deberse a un efecto transitorio sobre el flujo sanguíneo en el tallo cerebral y es posible que la producción de una lesión irreversible en esta zona, aún sin alteraciones notables histológicas, sea la responsable de algunas muertes; aquí hay que recordar también que la muerte puede originarse a consecuencia de que al caer el boxeador al suelo golpee aquí con su cabeza (KAPLAN y BROWDER).

Pero al lado de estas situaciones provocadas agudamente existen otras en las que la afectación del deportista va haciéndose de una manera paulatina. Así, por ejemplo, el citado CRITCHLEY describe el clásico estado que presentan algunos boxeadores de empeoramiento progresivo, tanto físico como mental, y cuya situación hace que sean noqueados con frecuencia progresivamente creciente. Este estado de "punch-druk", o como lo denomina el citado autor, encefalopatía progresiva traumática, es frecuentemente progresivo incluso aunque el sujeto haya abandonado el deporte. Se ha atribuido previamente a hemorragias petequiales múltiples en el ce-

rebro, pero BRANDENBURG y HALLERVORDEN han demostrado en estos sujetos la existencia de una atrofia cerebral difusa con alteraciones muy similares a las de la demencia presenil. En los casos totalmente desarrollados de dicho estado puede verse una demencia eufórica con disartria o, por el contrario, presentar manifestaciones extrapiramidales de tipo parkinsoniano. A este estado llegan con mayor frecuencia aquellos boxeadores que han estado "groggy" y que después del combate están confundidos y amnésicos. BLONSTEIN y CLARKE señalan que en su experiencia dicho síndrome no se observa en el boxeo amateur, afirmación con la que no está conforme CRITCHLEY, quien presenta en este sentido una observación típica, aunque naturalmente los riesgos del boxeo amateur son mucho menores que los del profesional.

En cuanto al aspecto de las lesiones oculares, han sido recientemente revisados por DOGGART, y entre ellas describe como más importantes los traumas de la córnea, la ruptura de la esclerótica, cicatrices del iris, iridocelitis, cataratas, subluxación del cristalino, hemorragia del vitreo, que conduce a la retinitis proliferante, y el desprendimiento retiniano, que raramente es susceptible de ser tratado quirúrgicamente; también describe como menos frecuentes una degeneración coroidal en placas (coroides en coliflor), así como fracturas orbitarias, glaucoma y lesión directa al nervio óptico. Como

hemos visto, muchas de estas lesiones representan un grave insulto para la visión.

En suma, es indispensable que en la práctica de este deporte se tomen todas las medidas oportunas para limitar en lo posible la presentación de secuelas. Hay autores que preconizan el registro electroencefalográfico seriado para descubrir precozmente cualquier signo de lesión cerebral, pero la revisión clínica frecuente por observadores experimentados, prestando especial atención a la presentación y duración de la amnesia, puede conducir a resultados igualmente satisfactorios. Si bien es evidente que en el boxeo amateur las consecuencias del mismo son mucho más inofensivas que en el profesional, sin embargo, hay que reconocer que el horizonte de estos deportistas es hacia la vida profesional y, por lo tanto, deben ser aconsejados adecuadamente por los médicos de las federaciones para evitar en lo posible consecuencias graves.

#### BIBLIOGRAFIA

- BLONSTEIN, J. L. y CLARKE, E.—Brit. Med. J., 1, 364, 1957.  
 BRANDENBURG, W. y HALLERVORDEN, J.—Arch. Path. Anat., 326, 680, 1954.  
 CRITCHLEY, M.—Brit. Med. J., 1, 357, 1957.  
 DOGGART, J. H.—Arch. Ophtal., 54, 161, 1955.  
 JOCKE, E.—The medical aspects of boxing. Pretoria, 1941.  
 KAPLAN, H. A. y BROWDER, J.—J. A. M. A., 156, 1138, 1954.  
 PAUL, M.—Brit. Med. J., 1, 364, 1957.

## INFORMACION

### UNIVERSIDAD DE BARCELONA

Facultad de Medicina. Cátedra de Otorrinolaringología.

#### Anatomía quirúrgica y técnicas operatorias rino-maxilo-cervicales aplicadas a la práctica otorrinolaringológica.

Curso monográfico intensivo para postgraduados, dictado por el Profesor Adolfo Azoy, Catedrático titular de la asignatura y miembro del Consejo Superior de Investigaciones Científicas.

Las lecciones se desarrollarán en la Clínica Universitaria de Otorrinolaringología del 8 al 17 de julio (ambos inclusive).

El Curso, por su condición teórico-práctico, constará de conferencias teóricas y lecciones clínicas con sesiones quirúrgicas y realizaciones prácticas de disección.

Las sesiones se celebrarán de nueve a una de la mañana y de seis a nueve de la tarde.

Informes e inscripciones en la Cátedra de Otorrinolaringología de la Facultad de Medicina de Barcelona, Casanova, 143, teléfono 392929.

Derechos de inscripción, 500 pesetas.

### ASOCIACION MEDICA PERUANA "DANIEL A. CARRION"

I Congreso Regional del Centro. Conmemorando el centenario del nacimiento de Daniel Alcides Carrión.

Del 11 al 17 de agosto de 1957.

Bajo los auspicios del Supremo Gobierno Lima-Perú.

Entre el temario figuran como ponencias oficiales: "La verruga peruana", "Patología de la altura", "Enfer-

medades ocupacionales", "Trabajo y riesgo profesional en los asentamientos mineros y agropecuarios", "Legislación del ejercicio médico en los centros mineros y agropecuarios", "Alimentación", "Vivienda", "Toxicomanía: alcohol y coca" y, finalmente, temas libres.

P. N. A.

GRUPO SANATORIAL DE SANTA MARINA  
Bilbao.

Director: R. Zumárraga.

#### II CURSO DE CIRUGIA TORÁCICA.

Organizado por el Departamento Quirúrgico.  
Cirujano Jefe: Doctor Gil Turner.

Con la cooperación de los Doctores L. López Areal, S. Pagadigorría, E. García, I. Olaizola, R. Sastre, A. Boyero, J. G. Tánago, M. Cobo, B. Pedráz, J. I. Cañada y J. González Lobo y la colaboración extraordinaria de los Profesores J. Abelló, L. Estella, F. Martín Lagos, M. Sebastián Herrador y M. Tapia.

Del 1 al 30 de julio de 1957, patrocinado por la excelentísima Diputación de Vizcaya, tendrá lugar en el Departamento Quirúrgico de este Centro un Curso de Cirugía Torácica para postgraduados y estudiantes de último curso de licenciatura. El Curso tendrá carácter teórico-práctico y en él tomarán parte activa los 20 alumnos a que se ha restringido el mismo para mayor eficacia de la labor docente.

La enseñanza teórica tendrá lugar por las tardes.

La enseñanza práctica tendrá lugar todas las mañanas, desde las nueve a las trece horas, en las distintas secciones del Grupo Sanatorial, para lo cual los alumnos serán distribuidos en grupos.

Las solicitudes de inscripción han de dirigirse, antes