

ción de agua como fase final de su catabolismo; indirectamente, contribuyendo a la combustión completa de las grasas, evitando la alcalipenia por cetosis; favoreciendo el fisiologismo del hígado y de los músculos y, en su administración en exceso, dando simultáneamente sales, por la carencia de albúmina, de grasa y de vitamina B<sub>1</sub> que ocasionan.

### SUMMARY

Carbohydrates take part in hydrosaline metabolism, constituting "one of the principal forces by whose aid substances having the power to attract water are accumulated in the tissues" (Finkelstein); directly, by their transformation into glucogen and by the production of water as the final phase of their catabolism; indirectly, by contributing to the complete combustion of fats, avoiding alkalipenia through cetosis, favouring the metabolic process of the liver and muscles and on being administered in excess simultaneously with salts through the lack of proteins, fats and vitamin B<sub>1</sub> which they cause.

### ZUSAMMENFASSUNG

Die Kohlehydrate spielen beim Salzwasserstoffwechsel eine Rolle, weil sie "eine der wichtigsten Kräfte sind, mit deren Hilfe sich in den Geweben die Wasser anziehenden Substanzen ansammeln" (Finkelstein). Es kann sich um eine direkte Einwirkung handeln infolge ihrer Umwandlung in Glykogen und durch die als letzte Phase ihres Katabolismus zustande kommende Wasserproduktion. Es kann sich aber auch um einen indirekten Einfluss handeln, indem sie zu der totalen Fettverbrennung beitragen und durch die Ketose eine Alkalipenie verhindern. Schliesslich können sie auch den Leberphysiologismus und den der Muskeln begünstigen, und bei zu grosser Verabreichung führen sie bei gleichzeitigem Salzkonsum zu einer Verarmung an Eiweiss, Fett und Vitamin B<sub>1</sub>.

### RÉSUMÉ

Les hydrocarbonés interviennent dans le métabolisme hydrosalin, et constituent "une des forces principales qui contribuent à l'accumulation dans les tissus de substances qui ont le pouvoir d'attirer l'eau" (Finkelstein); directement, par leur transformation en glucogène et par la production d'eau comme phase finale de leur catabolisme; indirectement, contribuant à la combustion complète des graisses, évitant l'alcalipénie par cetosis; favorisant le physiologisme du foie et des muscles, et dans leur administration avec excès, donnant simultanément des sels, à cause de la carence d'albumine, de graisse et de vitamine B<sub>1</sub> qu'ils provoquent.

## ETIOPATOGENIA DEL ÚLCUS GASTRODUODENAL

J. ORTEGA GATO

Servicio de Cirugía del Sanatorio Peña-Castillo (Santander)

Uno de los problemas que más interés ha alcanzando en el campo de la Medicina interna, ha sido el origen de la úlcera gastroduodenal, pero a pesar de los profusos trabajos e incesantes investigaciones en pro de tan intrincado tema, nos encontramos sumidos en pleno misterio.

La pluralidad de teorías no han sido omitidas por los autores. Siempre fueron recibidas con el anhelo de encontrar una determinada y definitiva génesis ulcerosa. Nuestro propósito, no es objetar ni rebatir ninguna teoría, antes al contrario, queremos elevar al más alto grado científico, las aportaciones que hasta ahora se han emitido, concediéndolas el mérito a que se hacen acreedoras, pues si no han hallado confirmación suficiente por la terapéutica, por otro lado contribuyeron eficazmente en la lucha y descubrimiento del espeso velo que encubre el recóndito mecanismo del úlcus gastroduodenal.

La exposición de todas las hipótesis no nos conduciría a ningún objetivo, pero tampoco podemos prescindir de algunas y principalmente de aquellas de mayor autoridad, puesto que nos sirvieron de base y fundamento para concebir la sugerencia personal. Como su basta descripción ocuparía largo espacio, hemos procurado sintetizar y clasificar las concepciones patogénicas dentro de las correspondientes teorías, única forma de suprimir el fármago, monotonía y excesiva densidad, al mismo tiempo que facilitamos su comprensión.

En primer lugar, nos vamos a limitar a la clara, sencilla y resumida exposición de las referidas teorías, y a continuación guiados por el mejor deseo, intentaremos allanar el espinoso mecanismo genético de la enfermedad ulcerosa, y en consecuencia abrir horizontes a la terapéutica médica o quirúrgica.

**TEORÍA CARENCIAL.** — HANKE, administrando a cobayas dietas carentes en vitaminas A y C, pudo comprobar que el 50 por 100 de los animales padecían ulceraciones gástricas. Esto es verídico en el campo de la experimentación, y nadie puede ignorar la participación tan importante de las vitaminas particularmente las A y C en la regeneración tisular, pero el déficit vitamínico aunque determine la torpidez de la úlcera, no por eso justifica la pérdida de substancia, más lógico es que la disminución o carencia de vitaminas coloque al sujeto y por lo tanto a su mucosa gástrica en condiciones deficientes para verificar una defensa positiva ante las agresiones del medio ambiente.

**TEORÍA HORMONAL.** — Si la función del sistema nervioso vegetativo es regulada por las glándulas de secreción interna, se deduce que cualquier disregulación endocrina determine una distonía vegetativa. Ésta, hallada con harta frecuencia en

los enfermos ulcerosos, fué quien motivó la administración de los estrógenos sintéticos para compensar los estigmas vegetativos, pero que al parecer semejante tratamiento no ha dado los resultados apetecidos.

La distonía vegetativa de los ulcerosos, no es la causa engendradora sino que la úlcera es quien al cabo de cierto tiempo crea la disfunción vegetativa y por eso los estrógenos no curan el úlcus sino que alivian los síntomas de la distonía.

Para LARIZZA y PAVESI, el úlcus surge a consecuencia de una disminución de resistencia de la pared gástrica debida a un defecto funcional de la irrigación vascular y piensan dichos autores si los estrógenos actuarían de protectores o bien sobre el sistema nervioso vegetativo regularizando su acción. Defienden esta teoría basándose en las siguientes conclusiones: Mayor porcentaje de úlcus en hombres que en mujeres, mejoría que éstas manifiestan cuando padecen un proceso ulceroso durante la época de embarazo, más frecuencia de úlcus después de la menopausia y, finalmente, el efecto favorable de las transfusiones de sangre de mujer sobre el proceso ulceroso.

**TEORÍA TOXIINFECCIOSA.** — Es indiscutible que la tuberculosis toma parte importante en la patogenia de la úlcera gástrica. CADE y RAVAUULT encontraron 39 úlcus que contenían bacilos tuberculosos de 139 casos; y consideran que tales ulceraciones, se deben en menor número a la infección directa de tuberculosis peritoneal, y la mayoría de las veces al transporte por vía hemática de los gérmenes o sus toxinas. En resumen, lo primero, es la bacilemia o toxemia, después la endarteritis seguida de obstrucción vascular y finalmente la úlcera.

Es muy posible que la influencia de la tuberculosis no se manifieste siempre con la presencia de los bacilos en la pared gástrica, sino que las tuberculosis (pulmonar, renal, ósea, etc.) creen un medio humoral acondicionado para la explosión de la úlcera.

Es un hecho evidente que la infección de cualquier tipo contribuye directa o indirectamente en la patogenia ulcerosa, lo confirman la septicidad del nicho y el efecto beneficioso de la proteinoterapia; conjeturas que fueron claramente sostenidas por DUVAL y MOUTIER.

Los tóxicos tanto internos como externos, son partícipes de la patogenia ulcerosa, así el doctor CARRO cree que los tóxicos externos (nicotina, quinina, aspirina) o internos (productos de desintegración proteica) cuando ganan la pared gástrica, pueden dar lugar a la fase hiperémica bien a la gastritis glandular o en último término a la ulceración si el proceso flogístico no fué convenientemente tratado.

**TEORÍA ALÉRGICA.** — Es una de las recientes teorías que intentan explicar la patogenia de la úlcera gastroduodenal, defendida en el extranjero por NOTHHAAS y en España por GONZÁLEZ GALVÁN. Este autor, define la alergia como una reacción resultante del choque entre el antígeno y el anticuerpo, y que según DOER de aquella reacción partiría

la floculación coloidal, y en consecuencia la desintegración de la membrana celular. Sin embargo, el doctor GONZÁLEZ GALVÁN concede más crédito a la hipótesis de LEWIS, basada en los experimentos de DALE y MAUSVARING que suponen la liberación de una substancia histamínica durante el choque antígeno-anticuerpo autora de los espasmos vasculares con la consiguiente degeneración tisular o celular. Para el doctor GONZÁLEZ GALVÁN la reacción alérgica se realizaría en los centros nerviosos (región hipotalámica) alegando para ello factores de tipo desencadenante como son cierta predisposición, labilidad vegetativa, infecciones focales, infecciones diversas e influencias profesionales y climáticas.

NOTHHAAS, se inclina a considerar la úlcera gastroduodenal, de origen alérgico por las razones que vamos a evidenciar. El prototipo de las enfermedades alérgicas es el asma, que muestra extraordinario paralelismo con el úlcus. Las conclusiones que tratan de identificar ambas entidades nosológicas son las siguientes: 1.ª MEYER, LIST y KAUFFMANN, lograron descubrir alteraciones morfológicas de las asas capilares en el úlcus y asma. 2.ª NOTHHAAS, pudo comprobar trastornos de la circulación tanto en el ulceroso como en el asmático, mientras no lo consiguió en el sujeto sano. 3.ª Este mismo autor, ha observado un descenso de la presión sistólica no sólo en la afección ulcerosa sino en el asma bronquial. 4.ª En ambas enfermedades vió notable disminución de la irrigación periférica. Sin embargo — continúa diciendo el autor — que el argumento más significativo es la reacción típica de la periferia vascular la cual se manifiesta por la dilatación de los vasos después de la ingestión de carne.

Muy a grandes rasgos hemos relatado el origen alérgico del úlcus gástrico. Teoría de actualidad que respetamos con toda sinceridad, pero hasta que estudios posteriores nos la confirmen la acogemos con alguna reserva.

**TEORÍA NEURÓGENA.** — Hoy día es la que goza de mayor proselitismo. VON BERGMANN y sus partidarios ven la causa primaria en excesiva labilidad del sistema nervioso vegetativo, mientras que CUSHING y sus seguidores entre ellos BALÓ, atribuyen como origen etiológico de la úlcera gastroduodenal, a cualquier alteración orgánica del sistema nervioso central.

El proceso ulceroso en los estigmatizados de VON BERGMANN, asienta en aquellas zonas que merced a espasmos vasculares fué alterado el trofismo de la pared gástrica.

HETENYI y KALAPOS representan los factores etiopatogénicos de la úlcera gástrica de la forma siguiente:

#### MUNDO EXTERIOR. CENTROS VEGETATIVOS. ESTÓMAGO

Las emociones del mundo exterior, sean emocionales, traumáticas, o meteorológicas, o de donde procedan, son captadas por los centros vegetativos. Si al actuar las excitaciones sobre el sistema



nervioso vegetativo se encuentra intacto, entonces desarrolla el papel tampón desarrollando actividad niveladora y deteniendo el peligro que le ofrece el mundo exterior. Los autores se preguntan, ¿qué sucede cuando los centros vegetativos son más sensibles a las influencias externas? Si esta sensibilidad es de alto grado, entonces se provocan intensas excitaciones; lo mismo ocurre cuando la sensibilidad del sistema nervioso vegetativo está poco aumentada, pero los estímulos sobrepasan el grado normal. En ambos casos, los centros vegetativos se excitan con frecuencia; estas excitaciones se suman de tal manera que los períodos son más largos y se desarrolla con más lentitud, pudiendo ocurrir que se produzca a menudo una nueva reacción antes de haber cesado la excitación precedente. En el primer caso hablan de úlcera heredada, caracterizándose los sujetos de este grupo por haber heredado intensa labilidad vegetativa. En el segundo grupo, caso de ser heredada, la sensibilidad vegetativa es más pequeña y sólo se hacen visibles cuando las influencias ambientales son frecuentes y suficientemente intensas. Incluyen en este último grupo los casos de sensibilidad vegetativa adquirida cuyos centros vegetativos primeramente intactos han variado a causa de influencias exteriores o procesos patológicos. Ahora bien, la excitación de los centros vegetativos es transmitida por los vagos hasta la pared gástrica donde se libera una substancia (la acetilcolina). ¿Qué papel desempeña esta substancia? Actúa, por un lado, excitando la mucosa, lo que exige un incremento de los procesos oxidantes, y por otra parte ejerce, en oposición a su efecto vasodilatador periférico, acción constrictora en los vasos gástricos. Como resultado final de este proceso, tenemos una imperiosa necesidad de oxígeno con difícil suministro del mismo elemento, seguido de la natural anoxemia celular y a la larga finaliza con la destrucción de los elementos tisulares. Son pues, para HETENYI y KALAPOS, de importancia excepcional los tres factores representados en los rectángulos anteriores. Mundo exterior, sensibilidad heredada o adquirida y aumento de la sensibilidad heredada o adquirida. Cualquiera puede ser el eslabón de la cadena que primeramente se afecte y entonces por desequilibrio de los tres factores citados aparece el úlcus. En las estadísticas de OPPER, CUSHING y ZIMMERMANN se citan casos coincidentes de tumores cerebrales con lesiones destructivas de la mucosa gástrica, lo que hizo suponer a estos autores cierta participación de centros cerebrales en la patogenia del úlcus gastroduodenal. Como mencionadas estadísticas no han despertado interés, nos abstenemos de hacer comentario. Aun contando la teoría neurógena con más prosélitos no nos parece justo concederla predilección con respecto a las demás teorías.

**TEORÍA MECÁNICA.** — De fuera adentro consta el estómago de las siguientes capas: serosa (peritoneo) muscular, *muscularis mucosae* y mucosa; esta última expuesta a la acción corrosiva del jugo gástrico y mecánica de los alimentos, es susceptible en algunas ocasiones de experimentar soluciones de

continuidad que *a posteriori* son los puntos de partida de la úlcera. Sin embargo, esta doble acción, aunque actúe continua y constantemente, no siempre logra sus efectos gracias al mecanismo protector del moco y contracciones de la musculosa. Defensores de la teoría mecánica son STAEMMLER y MERKEL, que definen la úlcera como una falta superficial de la mucosa que se produce por eliminación necrótica de la misma, hablando de erosión cuando el defecto se limita a la mucosa propiamente dicha, y de úlcera cuando sobrepasa la *muscularis mucosae*. Estos autores admiten tres clases de erosiones, la de Cruveilhier-Beneke, la de Nauwerck-Konjetzny y la de Buchner. Microscópicamente, la primera está constituida por verdaderas necrosis en forma de cuña, bien hemorrágicas o anémicas semejando infartos. La segunda y tercera difieren de la anterior por no tratarse de infartos, sino de procesos inflamatorios o gástricos provocados por acción del jugo gástrico. La erosión de Buchner comienza por la formación de ligeras escoriaciones que es, sin ningún género de duda, la característica diferencial de las otras dos clases de erosiones.

**TEORÍA PÉPTICA.** — GUNZBURG, hace tiempo, sostenía la gran importancia del CIH, tanto en la producción como en el sostenimiento de la úlcera, opinión que fué defendida en España por MADINA-VEITIA.

KATZENSTEIN opina que la autodigestión de la mucosa es impedida por estar dotada de poder anti-péptico, y solamente cuando éste se perdiera sería atacada por el ácido clorhídrico. En contraposición a esto, BUCHNER y otros han provocado verdaderas úlceras en ratas aumentando la acidez clorhídrica mediante inyecciones de histamina.

Modernamente, el doctor HERNANDO asegura que la úlcera no puede producirse sin la intervención de CIH. Pero advierte la curiosa particularidad de que el úlcus surge en aquellas zonas donde se segrega el jugo alcalino, pero siempre y cuando dichas regiones sean bañadas por el ácido clorhídrico.

Esta teoría, a pesar de ser más razonable, entre los mismos autores existe disparidad de criterios, sin duda se debe a que por el momento desconocemos con exactitud la fisiología de pared y jugo gástrico.

Últimamente, ROTH e IVY han puesto de manifiesto la importancia e influencia de la cafeína en la patogenia de la úlcera gastroduodenal. Estos investigadores comprobaron curvas de secreción clorhídrica mucho más altas cuando pacientes gástricos recibían cafeína alcohol, o cafeína e histamina, que cuando solamente se les administraba histamina o alcohol. Posteriormente, estos mismos autores han conseguido úlceras gástricas en gatos mediante inyecciones de cafeína en proporción de unos 30 centigramos por día durante un mes aproximadamente. De la experiencia citada se deduce que las bebidas ricas en cafeína se restringirán en lo posible para evitar ulceraciones en la mucosa gástrica.

En favor de la patogenia de la úlcera se han sugerido otras teorías como el reflujo duodenal de Boldyrew, el papel neutralizador de la mucina de Leriche, pero que voluntariamente las omitimos para simplificar tan debatido tema.

Nuestro modesto criterio patogénico no es ni mucho menos una concepción nueva, pues desde hace mucho tiempo que ya se pensaba en un organismo preparado para padecer el ulcus. Esta deducción científica adquirió apoyo por haberse observado recidiva y marcha general paroxística de algunas úlceras; sin embargo, sólo se hizo mención con cierto recelo y grandes vacilaciones.

En España, el doctor GARCÍA VILELA afirma que la úlcera gastroduodenal es una enfermedad general, y cree en la herencia de una tara constitucional ulcerosa y que en el transcurso de la vida, merced a causas desencadenantes, la enfermedad se constituye y evoluciona.

La hipótesis del doctor GARCÍA VILELA es aplicable a las úlceras que nosotros denominamos diatélicas, cuyos ulcus son incurables mientras no encontremos el factor determinante.

Ligeros atisbos dejan entrever la forma y arquitectura patogénica que seguidamente consideraremos, basados en la célebre frase de MATHIEU, en la memoria del doctor GARCÍA VILELA, así como en las enseñanzas captadas durante mi estancia en clínicas hospitalarias.

Antes de pasar a la descripción de la sugerencia personal, hemos juzgado conveniente exponer en forma muy abreviada algunas historias clínicas de enfermos ulcerosos con objeto de deducir porcentajes de los agentes etiológicos.

Las historias clínicas llevan las abreviaturas siguientes: Comienzan por H.<sup>a</sup> cuya equivalencia es Historia que va seguida del número de orden correspondiente. A continuación siguen las iniciales de los nombres y apellidos de cada enfermo. Las letras A. F. y A. P. significan antecedentes familiares y antecedentes personales respectivamente. Cuando las letras A. F. y A. P. van acompañadas de S. I. damos a entender que los antecedentes carecen de importancia. E. A. expresan el estado de la enfermedad actual, pero tan sólo hemos anotado aquellos síntomas que el enfermo insistió con tenacidad. D. R. significa el diagnóstico radiológico, comprobado en reiteradas observaciones.

En el diagnóstico radiológico de muchas historias, por falta de espacio hemos colocado la palabra ulcus en abreviatura o sea una U mayúscula y si se trataba de úlcera de curvatura menor entonces una U y una C mayúsculas.

H.<sup>a</sup> 1. — S. L., 35 años; A. F., S. I.; A. P., corea; E. A., dolor gástrico tardío; D. R., ulcus duodenal.

H.<sup>a</sup> 2. — A. F., 20 años; A. F., padre loco; A. P., fumador; E. A., dolor y ácidos; D. R., ulcus yuxtapilórico.

H.<sup>a</sup> 3. — C. C., 41 años; A. F. y A. P.; S. I., E. A., pesadez y dolor tardío; D. R., ulcus curvatura menor.

H.<sup>a</sup> 4. — H. E., 56 años; A. F., S. I.; A. P., abortos; E. A., dolor que calma con alimentos; D. R., U. C. menor.

H.<sup>a</sup> 5. — D. N., 45 años; A. F., un hermano epiléptico; A. P., fumador; E. A., dolor y ácidos; D. R., U. C., menor.

H.<sup>a</sup> 6. — C. R., 44 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., ardor, dolor y pesadez; D. R., ulcus, curvatura menor.

H.<sup>a</sup> 7. — A. H., 44 años; A. F., madre fímica; A. P., fumador; E. A., dolor impreciso; D. R., ulcus duodenal.

H.<sup>a</sup> 8. — M. C., 57 años; A. F., padre muerto de sífilis, madre fímica, hermano fímico; A. P., hija fímica; E. A.,

dolor gástrico que evoluciona por temporadas; D. R., ulcus, curvatura menor.

H.<sup>a</sup> 9. — S. E., 39 años; A. F. y A. P.; S. I.; E. A., hace 10 años dolor y pesadez, vómitos; D. R., estenosis fibríca.

H.<sup>a</sup> 10. — B. S., 41 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., dolor gástrico, aerofagia; D. R., ulcus, curvatura menor.

H.<sup>a</sup> 11. — S. H., 42 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., hace ocho años dolor y ardor; D. R., ulcus duodenal.

H.<sup>a</sup> 12. — J. F., 39 años; A. F., S. I.; A. P., tifus; E. A., dolor y acidez por temporadas; D. R., U. C., menor.

H.<sup>a</sup> 13. — L. G., 40 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., pesadez, dos hematemesis; D. R., ulcus duodenal.

H.<sup>a</sup> 14. — M. F., 41 años; A. F., padre epiléptico, madre cancerosa, hermana sífilítica; A. P., S. I.; E. A., dolor y acidez que se calman con ingestión de alimentos; D. R., ulcus duodenal.

H.<sup>a</sup> 15. — E. C., 32 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., dolor gástrico y acidez; D. R., ulcus prepilórico.

H.<sup>a</sup> 16. — J. G., 35 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., dolor y acidez por temporadas; D. R., U. C., menor.

H.<sup>a</sup> 17. — R. Z., 51 años; A. F., S. I.; A. P., tres hijos muertos de meningitis; E. A., dolor y melenas; D. R., U. C., menor.

H.<sup>a</sup> 18. — J. A., 35 años; A. F., S. I.; A. P., paludismo, fumador; E. A., dolor y aerofagia; D. R., U., duodenal.

H.<sup>a</sup> 19. — M. L., 38 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., ardor, dolor y pesadez; D. R., ulcus, curvatura menor.

H.<sup>a</sup> 20. — H. E., 39 años; A. F., S. I.; A. P., un aborto, dos hijos muertos de meningitis; E. A., acidez y dolor; D. R., U., duodenal.

H.<sup>a</sup> 21. — A. C., 24 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., ardor y dolor; D. R., ulcus yuxtapilórico.

H.<sup>a</sup> 22. — S. H., 35 años; A. F., S. I.; A. P., sífilis; E. A., dolores imprecisos; D. R., ulcus; C., menor.

H.<sup>a</sup> 23. — J. S., 30 años; A. F., S. I.; A. P., sífilis; E. A., dolores imprecisos; D. R., ulcus duodenal.

H.<sup>a</sup> 24. — C. F., 33 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., dolor y acidez; D. R., ulcus, curvatura menor.

H.<sup>a</sup> 25. — A. L., 43 años; A. F., padre y tío muertos de ulcus; A. P., S. I.; E. A., ácidos y dolor; D. R., ulcus duodenal.

H.<sup>a</sup> 26. — F. S., 60 años; A. F., paludismo, fumador; A. P., S. I.; E. A., dolor y pituitas hemorrágicas; D. R., U., duodenal.

H.<sup>a</sup> 27. — T. C., 25 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., acidez y dolor que se calman con alimentos; D. R., U. C., menor.

H.<sup>a</sup> 28. — J. C., 65 años; A. F., S. I.; A. P., ictericia; E. A., dolor y pesadez; D. R., ulcus yuxtapilórico.

H.<sup>a</sup> 29. — A. S., 20 años; A. F., S. I.; A. P., paratíficas; E. A., dolor, ardor y pesadez; D. R., U., duodenal.

H.<sup>a</sup> 30. — M. S., 30 años; A. E., padre muerto de ulcus; A. P., S. I.; E. A., dolor y ardor; D. R., U., duodenal.

H.<sup>a</sup> 31. — P. G., 39 años; A. F., S. I.; A. P., S. I.; E. A., melenas, dolor, estreñimiento; D. R., ulcus duodenal.

H.<sup>a</sup> 32. — J. G., 40 años; A. F., S. I.; A. P., fimia; E. A., dolor que se calma con alimentos; D. R., U. C., menor.

H.<sup>a</sup> 33. — F. P., 45 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., dolor y ardor y pesadez; D. R., ulcus duodenal.

H.<sup>a</sup> 34. — J. S., 55 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., molestias de vientre imprecisas y ardor; D. R., U., duodenal.

H.<sup>a</sup> 35. — J. B., 35 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., hematemesis, dolor y pesadez; D. R., ulcus duodenal.

H.<sup>a</sup> 36. — R. B., 56 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., ardor, estreñimiento; D. R., ulcus duodenal.



- H.<sup>a</sup> 37. — J. M., 61 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., vómitos y dolor irradiado a espalda; D. R., U. C., menor.
- H.<sup>a</sup> 38. — M. R., 37 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., ardor, dolor y pesadez; D. R., U., curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 39. — L. M., 54 años; A. F., S. I.; A. P., pulmonía; E. A., dolor por temporadas; D. R., U. C., menor.
- H.<sup>a</sup> 40. — M. P., 33 años; A. F., S. I.; A. P., dismenorreas; E. A., ardor y dolor; D. R., U. C., menor.
- H.<sup>a</sup> 41. — M. M., 48 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., dolor seguido de vómitos; D. R., U., curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 42. — M. S., 36 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., melenas, dolor y acidez; D. R., U., curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 43. — E. S., 38 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., pesadez y vómitos; D. R., estenosis pilórica.
- H.<sup>a</sup> 44. — B. S., 41 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., dolor por temporadas; D. R., U., curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 45. — S. H., 42 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., ardor y aguas a la boca; D. R., ulcus duodenal.
- H.<sup>a</sup> 46. — J. V., 34 años; A. F., S. I.; A. P., fimia; E. A., ardor y dolor; D. R., U., curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 47. — R. P., 43 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., ardor, dolor y vómitos; D. R., ulcus duodenal.
- H.<sup>a</sup> 48. — P. B., 30 años; A. F., dos hermanos fímicos; A. P., S. I.; E. A., ardor, aguas ácidas; D. R., U., duodenal.
- H.<sup>a</sup> 49. — C. R., 29 años; A. F., padre muerto de sarcoma, tres hermanos muertos de meningitis; A. P., S. I.; E. A., dolor, aguas a la boca por temporadas; D. R., ulcus, curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 50. — P. C., 24 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., ardor y pesadez; D. R., ulcus, curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 51. — E. D., 42 años; E. F., padre muerto cáncer de estómago; A. P., S. I.; E. A., dolor y ardor; D. R., duodenal.
- H.<sup>a</sup> 52. — M. M., 42 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., peso y aguas ácidas; D. R., ulcus, curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 53. — R. R., 26 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., ardor por temporadas; D. R., ulcus yuxtapilórico.
- H.<sup>a</sup> 54. — A. A., 29 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., acidez y vómitos provocados; D. R., U. C., menor.
- H.<sup>a</sup> 55. — A. M., 43 años; A. F., madre muerta de cáncer de matriz; A. P., paratíficas; E. A., molestias y pinchazos en epigastrio; D. R., ulcus, curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 56. — P. G., 50 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., acidez y aguas amargas; D. R., ulcus, curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 57. — V. P., 48 años; A. F., padre cáncer de estómago; A. P., sífilis; E. A., acidez; D. R., U., duodenal.
- H.<sup>a</sup> 58. — R. L., 40 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., ardor, pesadez y vómitos; D. R., U., subcardial.
- H.<sup>a</sup> 59. — J. P., 27 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., acidez, aerofagia, dolor; D. R., ulcus duodenal.
- H.<sup>a</sup> 60. — I. S., 31 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., pesadez y ardor, vómitos; D. R., U., curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 61. — P. P., 34 años; A. F., padre padeció de ulcus; A. P., pleuritis; E. A., ardor y vómitos; D. R., U. C., menor.
- H.<sup>a</sup> 62. — A. M., 36 años; A. F., S. I.; A. P., paratíficas; E. A., aerofagia y ardor; D. R., ulcus prepilórico.
- H.<sup>a</sup> 63. — F. P., 33 años; A. F., un hermano fímico y otro epiléptico; A. P., S. I.; E. A., dolor en epigastrio, pirosis; D. R., ulcus subcardial.
- H.<sup>a</sup> 64. — E. G., 52 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., dolor y acidez; D. R., ulcus, curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 65. — L. R., 50 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., dolor y vómitos provocados; D. R., U., curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 66. — C. C., 38 años; A. F., padre muerto de ulcus; A. P., S. I.; E. A., dolor gástrico; D. R., U., duodenal.
- H.<sup>a</sup> 67. — J. R., 61 años; A. F., dos hermanos fímicos; A. P., S. I.; E. A., ácidos; D. R., ulcus duodenal.
- H.<sup>a</sup> 68. — A. B., 60 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., ácidos por temporadas; D. R., U., curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 69. — J. P., 31 años; A. F., tres hermanos muertos de meningitis; A. P., pulmonía; E. A., regurgitaciones; D. R., U., duodenal.
- H.<sup>a</sup> 70. — A. P., 24 años; A. F., S. I.; A. P., pleuresia; E. A., ácidos y vómitos provocados; D. R., U., duodenal.
- H.<sup>a</sup> 71. — L. R., 30 años; A. F., S. I.; A. P., hermano fímico; E. A., vómitos y pesadez; D. R., U., yuxtapilórico.
- H.<sup>a</sup> 72. — G. R., 44 años; A. F., los padres muertos de ulcus; A. P., S. I.; E. A., melenas; D. R., U. C., menor.
- H.<sup>a</sup> 73. — D. S., 34 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., dolor por temporadas; D. R., ulcus, curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 74. — N. C., 57 años; A. F., S. I.; A. P., pulmonía; E. A., ardor y pesadez; D. R., ulcus duodenal.
- H.<sup>a</sup> 75. — I. T., 37 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., ardor y aerofagia; D. R., ulcus duodenal.
- H.<sup>a</sup> 76. — L. L., 35 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., pesadez y molestias gástricas; D. R., U., duodenal.
- H.<sup>a</sup> 77. — P. S., 50 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., aerofagia y aguas de boca; D. R., U., curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 78. — M. A., 35 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., ardor por temporadas, vómitos; D. R., estenosis pilórica.
- H.<sup>a</sup> 79. — L. L., 37 años; A. F., un hermano operado de estómago; A. P., tifus; E. A., ácidos; D. R., U., duodenal.
- H.<sup>a</sup> 80. — E. F., 45 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., dolor irradiado a espalda; D. R., U., curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 81. — B. C., 28 años; A. F., S. I.; A. P., pulmonía; E. A., dolor tardío intenso; D. R., U., subcardial.
- H.<sup>a</sup> 82. — L. I., 30 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., ardor por temporadas; D. R., ulcus, curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 83. — P. U., 41 años; A. F., S. I.; A. P., muy comedor; E. A., dolor tardío; D. R., ulcus duodenal.
- H.<sup>a</sup> 84. — E. C., 46 años; A. F., S. I.; A. P., ataques; E. A., ardor y vómitos; D. R., ulcus duodenal.
- H.<sup>a</sup> 85. — A. A., 21 años; A. F., hermano loco; A. P., S. I.; E. A., aguas ácidas; D. R., ulcus yuxtapilórico.
- H.<sup>a</sup> 86. — S. L., 36 años; A. F., hermano loco; A. P., corea; E. A., ácidos y pesadez; D. R., U., yuxtapilórico.
- H.<sup>a</sup> 87. — C. J., 38 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., dolor que se calma con alimentos; D. R., U. C., menor.
- H.<sup>a</sup> 88. — E. S., 37 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., pesadez y dolor tardío; D. R., U., curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 89. — A. F., 30 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., dolor y vómitos provocados; D. R., estenosis pilórica.
- H.<sup>a</sup> 90. — F. S., 24 años; A. F., madre fímica; A. P., muy fumador; E. A., dolor y ácidos; D. R., ulcus duodenal.
- H.<sup>a</sup> 91. — P. M., 31 años; A. F., madre fímica; A. P., S. I.; E. A., aguas ácidas; D. R., U., curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 92. — D. T., 46 años; A. F., S. I.; A. P., paratíficas; E. A., dolor a temporadas; D. R., U. C., menor.
- H.<sup>a</sup> 93. — M. J., 57 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., dolor y melenas; D. R., ulcus duodenal.
- H.<sup>a</sup> 94. — M. G., 26 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., dolor y aerofagia; D. R., ulcus duodenal.
- H.<sup>a</sup> 95. — C. C., 41 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., dolor y ardor; D. R., ulcus, curvatura menor.
- H.<sup>a</sup> 96. — E. M., 31 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A., molestias imprecisas; D. R., ulcus duodenal.
- H.<sup>a</sup> 97. — M. M., 40 años; A. F., hermano loco; A. P., S. I.; E. A., ácidos y ardor; D. R., ulcus prepilórico.

H.<sup>a</sup> 98. — C. R., 43 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A. dolor y aerofagia; D. R., úlcus, curvadura menor.

H.<sup>a</sup> 99. — D. C., 37 años; A. F., S. I.; A. P., hija fímica; E. A., ácidos a temporadas; D. R., U. C., menor.

H.<sup>a</sup> 100. — H. E., 56 años; A. F. y A. P., S. I.; E. A. dolor y hematemesis; D. R., úlcus duodenal.

En los cuadros (1, 2 y 3) hemos resumido las conclusiones sacadas de las historias clínicas de suma importancia e interés para poder comprender la sugerencia etiopatogénica de la úlcera gástrica.

Cuadro núm. I. — DATOS OBTENIDOS SOBRE 100 HISTORIAS DE ULCUS

Antecedentes	Número	Porcentaje
Infecciosos . . . . .	11	11 %
Tuberculosos . . . . .	17	17 %
Venéreos . . . . .	5	5 %
Hereditarios . . . . .	8	8 %
Neurológicos . . . . .	8	8 %
Tóxicos . . . . .	7	7 %
Mecánicos . . . . .	1	1 %
Sin importancia . . . . .	53	53 %
Asociados . . . . .	14	14 %

Cuadro núm. II

Edad	Casos	Porcentaje %	Sexo	Casos	Porcentaje %
Adulta . . . . .	54	54	Masculino . . . . .	97	97
Madura . . . . .	46	46	Femenino . . . . .	3	3

Cuadro núm. III

Localización	Casos	Porcentaje
Curvadura menor gástrica . . . . .	45	45 %
Bulbo duodenal . . . . .	38	38 %
Piloro . . . . .	14	14 %
Subcardial . . . . .	3	3 %

Es evidente que no podemos hacer un juicio severo de la patogenia ulcerosa con sólo tener en cuenta los múltiples antecedentes que acontecen en los enfermos y sus familiares; sin embargo, estos datos, más las características sintomatológicas y los vacilantes resultados terapéuticos, nos marcan una trayectoria de gran utilidad y sobre todo a nosotros nos ha hecho concebir al úlcus gastroduodenal como algo de mayor complejidad y trascendencia que lo que hasta ahora se le ha concedido. Particularmente, no concedemos valor ninguno a los factores etiológicos de raza clima y variedad alimenticia, aparte de ser considerados contradictorios en cada país. ROULET y FRUTIGER en sus estudios encontraron de 55 úlcus 36 casos que aparecieron en los meses de invierno y primavera, y tan sólo 19 en los meses restantes; lo atribuyen al in-

flujo estacional sobre la estigmatización vegetativa. Estos mismos autores han observado la elevación de la frecuencia del úlcus con un aumento de patatas, legumbres y frutas, y por el contrario, han visto que la frecuencia de úlcus aumentaba coincidiendo con un descenso del consumo de carnes. Es muy difícil establecer la relación causal de estos factores, puesto que los datos que se pueden recoger son con frecuencia inexactos por exigir y precisar un buen control. Si bien esto que acabamos de decir carece de participación en el origen de la úlcera, no ocurre lo mismo con los factores edad, sexo y cantidad alimenticia. En el cuadro número 2 es pequeña la diferencia entre el porcentaje de la edad adulta y la edad madura, datos que están en relación con los años que tenían el día de su consulta, pero como quiera que estos enfermos de estómago vienen padeciendo su enfermedad hace varios años, nos inclina a conceder máxima preponderancia de úlceras gástricas a la decena comprendida entre 30 y 40 años. El sexo es otro factor a tener en cuenta; en el cuadro número 2 se aprecia el detalle curioso de la diferencia enorme existente entre hombres y mujeres; se da el caso de haber 97 úlcus pertenecientes al sexo masculino, y tan sólo 3 al sexo femenino. Respecto al régimen alimenticio, la opinión particular como general, es que influye más la cantidad que la calidad, por eso es muy frecuente observar el antecedente comedor y bebedor en un contingente elevado de ulcerosos.

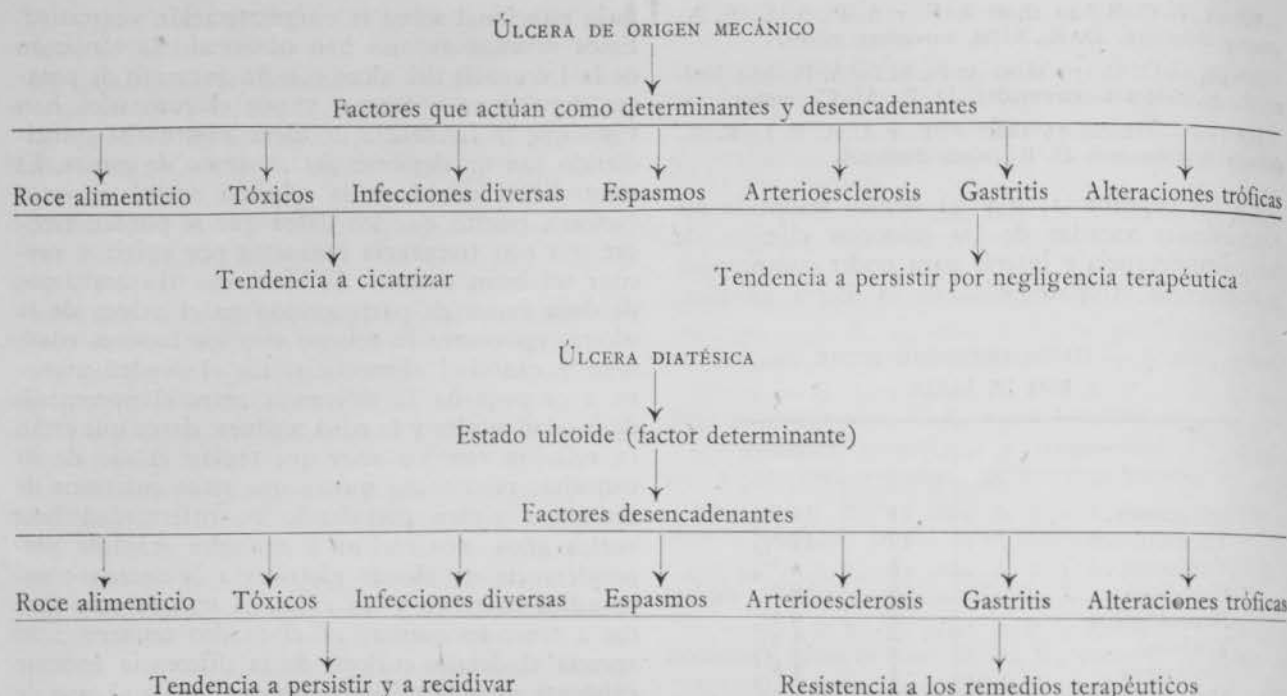
Según MATHIEU, la úlcera gástrica es una enfermedad eminentemente crónica y recidivante. Este mismo autor y CRUVEILHIER la aislaron como entidad morbosa, anatómica y clínica, sin conceder significación alguna a la forma y a su tendencia perforativa; sin embargo, en la imaginación de aquellos grandes clínicos quedó grabada la tendencia a persistir y a recidivar aun cuando se aplicase tratamiento médico o quirúrgico.

Nosotros definimos a la úlcera gastroduodenal como una solución de continuidad que surge en la pared gástrica, merced a factores determinantes y desencadenantes que evoluciona tórpida e insidiosamente, pudiendo recidivar o no.

Esta definición es semejante a la de MATHIEU, pero difiere en que el íncito clínico atisbó el úlcus como enfermedad incurable por evolucionar con cronicidad, y sobre todo porque los enfermos sometidos a intervención quirúrgica volvían a ser víctimas de esta enfermedad al cabo de un número determinado de años. Hoy no se puede admitir tal criterio, pues hay muchas úlceras que curan con tratamiento, bien sea médico o quirúrgico; pero por otro lado tampoco podemos ocultar la resistencia que ofrecen algunas úlceras a la terapéutica. Éste es el punto crucial y de partida para entrar de lleno en la patogenia del úlcus, según criterio personal. (Véase esquema en la página siguiente.)

El curso evolutivo y la variedad sintomatológica de unas úlceras a otras no admiten diferencias ostensibles, pero si bien hay sujetos afectos de úlcus que cursan con ligeras molestias fácilmente modificadas por los tratamientos, también existen individuos ulcerosos con cuadros dolorosos intensos,





hiperacidez, vómitos provocados, etc., nada influenciados por el régimen dietético-medicamentoso. Este último grupo de enfermos, ante sufrimientos de semejante índole, se deciden por la intervención. Todo el cuadro de acidez, sensación de plenitud, dolor, etc., desaparece después de operado durante un plazo variable, pero al finalizar este plazo los síntomas vuelven a torturar al enfermo: síntomas que evidencian la recidiva del úlcus. Pues bien, estos hechos son absolutamente verídicos, no siendo difícil observarlos con relativa frecuencia en las clínicas, tanto particulares como hospitalarias.

¿Qué significación podemos atribuir a estas formas de presentarse la enfermedad de Cruveilhier? Sólo cabe una respuesta, y es que las úlceras gastroduodenales no son todas iguales; unas son dóciles al tratamiento, y otras rebeldes a toda terapéutica. Esta manera de comportarse nos permite formar dos amplios grupos de úlceras: primer grupo que llamaremos de naturaleza mecánica, y segundo, de naturaleza diatésica. Los úlcus del primero los denominamos de tipo mecánico no porque su origen sea netamente local, sino por establecer una clara diferenciación con la diatésica. Las úlceras mecánicas acontecen merced a la asociación conjunta de aquellos factores que pueden obrar como determinantes y desencadenantes; por ejemplo, un tuberculoso se hace comedor y fumador o viceversa, un sujeto con sistema nervioso lábil padece cualquier clase de infección o es presa de cualquier clase de tóxico tanto exógeno (cafeína, aspirina, alcohol) como endógeno (productos resultantes del metabolismo) en fin, múltiples combinaciones más que entran dentro de lo posible y del numeroso cuadro etiológico. Si durante el período premonitorio se logra eliminar los citados agentes etiológicos, la úlcera cura, en caso contrario se rodea de la barrera fibrosa y zona gastrítica, entrando en la fase de cronicidad, evolucionando igual que la dia-

tésica. Por desgracia sabemos cuán difícil es que el enfermo conozca, suprima o evite aquellos factores que a la larga conducen al úlcus, pues unas veces por ignorancia, otras por restar importancia al padecimiento, o bien en casos de negligencia, nunca se combate a la úlcera en sus comienzos y así es cómo aparece ante nosotros con carácter de enfermedad crónica y sin distinguos patogénicos.

Asaz frecuente es encontrar personas bien constituidas, sin estigmas vegetativos, con pirosis, acidez, estreñimiento, poliuria, etc., pero cuando el bicarbonato o el régimen impuesto por ellos mismos, las molestias son más pasajeras, hasta que un día cansados de sufrir deciden consultar con especialista, cirujano o internista. Cualquiera de éstos diagnostica radiológicamente úlcera gástrica o duodenal y según el criterio de cada uno de ellos son sometidos a tratamiento médico o quirúrgico. Si siguen régimen dietético, alcalino, histidina, estrógenos, etc., solamente experimentarán alivio de sus molestias, pero sin modificación alguna de la enfermedad y por consiguiente suspendido el tratamiento volverán a notar idéntica sintomatología que anteriormente. El final de estos enfermos es la intervención, bien la gastroenterostomía o gastrectomía, según la situación del úlcus, estado del sujeto, etc. Aquí podemos aplicar la frase *sublata causa tollitur effectus*, es decir, quitada la causa desaparece el efecto, entonces, ¿hemos exterminado la enfermedad? Por una temporada los enfermos son felices, comen, engordan y cambian de aspecto rápidamente, hasta que la fatídica tríada, ardor, dolor y pesadez reaparece con la natural sorpresa y preocupación por parte de los enfermos. Significa que el úlcus ha recidivado, ¿cómo explicar la recidiva? Cabe la posibilidad de los tres hechos siguientes: Que zonas de la mucosa correspondiente a la sutura anastomótica, en condiciones de defensa deficientes sean digeridas por el jugo gástrico; otra

posible circunstancia es que la sutura constriña demasiado y la mucosa hisquemiada termine por ulcerarse, y, por último, la posibilidad de existir una constitución preparada para padecer el úlcus. A la diátesis ulcerosa sería fácil objetarla, puesto que si aquella es heredada, por qué motivo los úlcus no se manifiestan hasta la edad adulta. Siendo cierto en parte no es del todo convincente por la sencilla razón de que ya se han observado casos de úlceras en niños, además de que los factores desencadenantes entran en acción desde los 20 años, edad considerada como el comienzo de la vida de una persona. Respecto a las dos primeras suposiciones, quedan descartadas desde el momento que estos enfermos no experimentan molestias hasta transcurridos muchos meses y a veces años, pues la digestión de la mucosa lo mismo que la necrosis se produciría durante los primeros días, por lo tanto si en el transcurso de ocho o diez días no surgen manifestaciones es que ambas posibilidades no han acontecido. Ahora bien, la diátesis ulcerosa en qué consiste, ¿se trata de un trastorno humoral? ¿Es posible la existencia de un factor X protector de la mucosa y en caso de ausencia se engendre la ulceración?

Nos encontramos otra vez en pleno misterio cuando se trata de esta clase de úlceras, sin embargo, ello no motiva desesperación, pues no han de pasar muchos años sin que logremos la trayectoria que nos guíe hasta la prosecución de nuestro propósito: EL ORIGEN DE LA ÚLCERA GASTRODUODENAL.

### CONCLUSIONES

1.<sup>a</sup> En la actualidad es inadmisibile imputar a un sólo agente etiológico como único determinante del origen ulceroso; hoy por hoy podemos afirmar que la etiopatogenia de la úlcera gastroduodenal no es consecuencia obligada de una sola causa, sino el fin de una constelación o bien la suma de muchos factores.

2.<sup>a</sup> Las úlceras gastroduodenales se pueden dividir en dos amplios grupos: úlcus de naturaleza mecánica y úlcus de naturaleza diatéctica, cuya diferencia es que las primeras curan y no recidivan mientras que las segundas no curan y además recidivan aún siendo extirpadas.

### BIBLIOGRAFÍA

- LARIZZA, P. y PAVESI. — Deutsch. Arch. für Klin. Med., 190, 3.  
GEZA HETENYI y IMRE KALAPOS. — Klin. Wschr., 234, 13, 1943.  
MOGENA, H. G. — Rev. Clin. Esp., 15, 1943.  
GARCÍA CONDE, J. y XIMÉNEZ DEL REY. — Rev. Clin. Esp., 30, 1944.  
STÄEMLER, M. y MERKEL, H. — Klin. Wschr., 133, 1943.  
GERONNE. — Deutsch. Med. Wschr., 6, 121, 1943.  
Departamento de Investigación del I. F. L. Medicamenta, 40, 1943.  
SÁNCHEZ RUIZ, M. — Medicamenta, 1, 1944.  
SERGENT. — Patología Médica, 1928.  
BAÑUELOS. — Patología Médica, 1938.  
SCHLIEPHAKE, E. — Wien. Med. Wschr., 93, 13, 1943.  
WILFRIED BENONI. — Ther. der Gegenw., 133, 1943.  
JIMÉNEZ DÍAZ. — Patología Médica, 1941.  
GONZÁLEZ GALVÁN. — Galicia Clínica, 2, 81, 1944.  
ROULET, F. y FRUTIGER. — Schweiz. Med. Wschr., 73, 57, 1943.  
MICHAELSON. — Nordisk Med., 17, 10, 1943.  
DUVAL, P.; MOUTIER, F. — Paris Medical, 1925.  
LLORET MINGOT, A. — Arch. esp. de enf. Ap. Dig. y de la Nutrición. Enero, febrero, marzo y abril, 1922.  
CARRO, S. — Arch. esp. del Ap. Dig. y de la Nutr. Sepbre., 1923.  
CABRÉ y RAVAUULT. — Arch. Mal. Ap. Digestif et Nutr., 7, 1924.

- MATHIEU, A. — Úlcera y Cáncer de estómago, 1910.  
CUSHING. — Cit. MOGENA.  
HERNANDO, T. — Medicamenta, 16, 1945.  
GURRIARAN. — Tesis Doctoral. Madrid, 1930.  
HERNANDO, T. — Patogenia de la úlcera gastroduodenal. Madrid, 1922.  
ORTEGA GATO. — Sem. Méd. Esp., 23, 1944.  
NOTHHAAS. — Klin. Wschr., 408, 1943.  
ROTH e IVY. — Amer. J. Physiol., 142, 107, 1944.  
ROTH e IVY. — Gastroenterology, 2, 274, 1944.  
SCHLIEPHAKE, E. y RENK, F. — Klin. Wschr., 594, 1943.  
GONZÁLEZ CAMPO. — La úlcera gástrica. Madrid, 1921.  
GARCÍA VILELA, V. — Sem. Méd. Esp., 1, 1944.  
FORGUE. — Patología quirúrgica, 1936.  
CORACHÁN. — Cirugía gástrica, 1934.  
PARADE. — Deutsch. Med. Wschr., 25 y 26, 471, 1943.

### SUMMARY

1. It is at present inadmissible to point to a single aetiological agent as being the only determinant in the origin of an ulcer. At the moment we can say that the pathogeny of a gastro-duodenal ulcer is not an inevitable consequence of a sole cause but the end of a chain, or better, the sum of many factors.

2. Gastro-duodenal ulcers can be divided into two wide groups, ulcers of a mechanical nature and those of a diatetic nature, the main difference being that the first are cured and do not recur, while the second are not cured and recur even when they have been extirpated.

### ZUSAMMENFASSUNG

1. In der heutigen Zeit kann man unmöglich einem einzigen Faktor die Entstehung eines Ulcus zuschreiben. Man kann nur allzugut bestätigen, dass die Aethio-Pathogenese des Magen-u. Darmgeschwüres nicht unbedingt die Folge einer einzigen Ursache ist, sondern, dass es sich um das Endergebnis einer Konstellation oder um die Summe vieler Faktoren handelt.

2. Die Magen-und Zwölffingerdarmgeschwüre können in zwei grosse Gruppen eingeteilt werden: solche auf mechanischer Grundlage und solche auf diathetischer Grundlage. Diese unterscheiden sich voneinander durch die Tatsache, dass die ersten heilen und nicht recidivieren, wogegen die zweiten nicht abheilen und ausserdem Recidive machen, auch wenn sie exstipiert werden.

### RÉSUMÉ

1. Dans l'actualité il est inadmissible d'imputer à un seul agent étiologique comme unique déterminant de l'origine ulcéreuse; aujourd'hui, nous pouvons affirmer que l'étiopathogénie de l'ulcère gastroduodénale n'est pas la conséquence obligée d'une seule cause sinon la fin d'une constellation, ou encore l'addition de beaucoup de facteurs.

2. Les ulcères gastroduodénales peuvent être divisées en deux groupes très amples. Ulcus de nature mécanique et Ulcus de nature diathésique, dont la différence est que les premières guérissent et ne récidivent pas, tandis que les deuxièmes ne guérissent pas, et en plus récidivent, même après avoir été extirpées.