

pectos relacionados con el metabolismo de la protrombina.

Tampoco es fácil dilucidar cuál sea la significación que pueda corresponder a esta hiperprotrombinemia gravídica. De sobra es conocido que el recién nacido presenta un déficit protrombínico (BRINKHOUS, SMITH y WARNER¹², FANCONI¹³, WADDEL y GUERRY¹⁴, NYGAARD¹⁵, DAMTAGE-HANSEN y PLUM¹⁶, etc., etc.), el cual tiende a decrecer todavía más durante los primeros días de la vida extrauterina. Pensar que tal aumento protrombínico durante la gestación, aunque estuviese neutralizado ligeramente en el momento del parto (REBAUDI¹⁷, JARVET y MACRI⁹), pudiera tener la significación de un intento materno por compensar este déficit protrombínico del recién nacido, es ignorar que las diferencias halladas entre los niveles protrombínicos de madre y feto son tan grandes (JARVET y MOORE¹⁸, NORRIS y RUSK¹⁹, NORRIS y BENNETT²⁰) que la única conclusión que puede extraerse con absoluta seguridad es la de que la molécula protrombínica es incapaz de atravesar el filtro placentario y, por lo tanto, sería inútil cuantos esfuerzos quisiera hacer el organismo materno en este sentido para compensar el trastorno fetal.

Digamos a título de resumen que, según demuestran nuestras investigaciones, al final de la gestación, por lo menos, existe un aumento de protrombina sanguínea, cuya significación no es fácil interpretar a la luz de nuestros conocimientos actuales. Si bien es cierto que en la bibliografía se encuentran opiniones contrarias, como la expresada por JARVET, por ejemplo; las cifras dadas por este autor acerca de los niveles protrombínicos en el recién nacido (de un 23 por 100 de protrombina tan sólo) discrepan tanto de las halladas por el resto de los investigadores, que bien puede deducirse no ser ciertas tampoco las que atribuye a las mujeres gestantes.

BIBLIOGRAFIA

1. BONILLA, MARTÍ ALVAREZ OSSORIO y FERNÁNDEZ.—Rev. Clín. Esp., 7, 400, 1942.
2. MARTÍ ALVAREZ OSSORIO.—Rev. Esp. Obst. Ginec., 2, 259, 1945.
3. MARTÍ ALVAREZ OSSORIO.—Rev. Esp. Obst. Ginec., 3, 239, 307, 403, 1945.
4. PORTES y VARANGOT.—Ginec. et Obst., 41, 289, 1941; Presse Méd., 76, 949, 1941.
5. FIECHTER.—Mschr. Geb. Gynäk., 111, 1, 1940.
6. SHETTLES, DELFS y HELLMAN.—Bull. Johns Hopkins Hosp., 65, 419, 1939.
7. THORDARSON.—Nature, 145, 305, 1940.
8. DIETEL.—Geb. Frauenhk., 5, 281, 1943.
9. JARVET y MACRI.—Amer. J. Obst. Ginec., 42, 415, 1941.
10. ADAMS.—Zbl. Gynäk., 172, 1941.
11. POHLE y SIEWART.—Cit. DIETEL.
12. BRINKHOUS, SMITH y WARNER.—Am. J. Med. Sci., 193, 475, 1937.
13. FANCONI.—Die Störungen des Blutgerinnung bei Kindern, uzw. Thieme, 1941.
14. WADDEL y GUERRY.—Journ. Am. Med. Ass., 112, 2.253, 1939.
15. NYGAARD.—Acta Obst. Scand., 19, 361, 1939.
16. DAM, TAGE-HANSEN y PLUM.—Lancet, 237, 1157, 1939.
17. REBAUDI.—Annali Obst. Ginec., 6, 479, 1942.
18. JARVET y MOORE.—Amer. J. Obst. Ginec., 40, 1022, 1940.
19. NORRIS y RUSK.—Surg. Gyn. a Obst., 70, 1006, 1940.
20. NORRIS y BENNETT.—Surg. Gyn. a Obst., 72, 758, 1941.

SUMMARY

At the end of gestation, at least, there exists an increase of prothrombin in the blood, the

significance of which is not easy to interpret in the light of the other knowledge that we have. Although it is certain that in the literature contrary opinions are to be found, such as that expressed by Jarvet, for example, the figures given by this author for the prothrombin levels in the new-born (only 23 % prothrombin) are so different from those of the rest of the workers in this field that we may also be permitted to doubt those which he gives for the pregnant mother.

ZUSAMMENFASSUNG

Am Ende der Schwangerschaft besteht mit Sicherheit eine Zunahme des Prothrombins im Blute, deren Auftreten nicht leicht erklärt werden kann beim Stand unserer heutigen Kenntnisse, wenn in der Literatur auch entgegengesetzte Ansichten zu finden sind, wie z. B. die von Jarvet. Die von diesem Autor angegebenen Zahlen für das Niveau des Prothrombin beim Neugeborenen (nur 23 % Prothrombin) unterscheiden sich sehr von den Zahlen der übrigen Untersucher, weshalb auch angenommen werden kann, dass die für die schwangeren Frauen angegebenen Zahlen auch nicht ganz stimmen dürften.

RÉSUMÉ

Vers la fin de la gestation, tout au moins, il existe une augmentation de protrombine sanguine dont le signifié n'est pas facile à interpréter d'après nos connaissances actuelles. Si bien il est vrai que dans la bibliographie on trouve des opinions opposées, telle que celle de Jarvet, par exemple, les chiffres que fournit cet auteur sur les niveaux protrombiniques chez le nouveau né (rien qu'un 23 %) diffèrent totalement de ceux qui ont été trouvés par le reste des investigateurs, qu'on peut parfaitement déduire que de même ne sont pas exacts ceux qu'il attribue aux femmes gestantes.

ULCUS GASTRODUODENAL

A. GÓMEZ FERNÁNDEZ DE LA CRUZ

Málaga.

I

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Veamos qué factores nos proporciona la histopatología en la enfermedad ulcerosa y cuáles son aquellos caracteres fundamentales del mal, en su aspecto orgánico, cuya explicación debe incluir la teoría patogénica que pretenda ser completa.

Aparte de las alteraciones funcionales que de

momento no nos han de ocupar, existen las alteraciones orgánicas propias de esta enfermedad, caracterizadas esencialmente por la pérdida de sustancia gastroduodenal. Voy a hacer, por tanto, a dichas lesiones objeto de una sencilla exposición:

Siguiendo a MATHIEU, se pueden agrupar en cuatro grandes categorías:

- 1.^a Ulceraciones cancerosas.
- 2.^a Ulceraciones específicas.
- 3.^a Ulceraciones simples.
- 4.^a Ulcera redonda o péptica.

Sobre las cancerosas es de todo punto innecesario insistir, ya que su mecanismo etiopatogénico es totalmente ajeno al de la enfermedad que nos ocupa. De las específicas, como tuberculosas y sifilíticas, tampoco he de tratar por la misma razón, reduciéndome, por tanto, sólo a los dos últimos grupos.

Antes de establecer diferenciación alguna entre "ulceraciones simples" y "úlcera redonda o péptica", ya que no todas las pérdidas de sustancias gastroduodenales corresponden a la enfermedad de Cruveilhier, resumiré desde el punto de vista estrictamente anatómico sus características, considerando unidas las de estómago y duodeno, pues, como dice BOAS, "puede tomarse como una unidad biológica", y, por tanto, con el mismo origen sus defectos de sustancia.

Existen pérdidas de sustancia de escasa cuantía, como las erosiones, y otras más considerables, como las úlceras propiamente dichas, encontrándose entre ellas todas las gradaciones intermedias, pues no aparece solución de continuidad, "lo que hace decir a GOT que la úlcera adulta es en relación a la joven como el mismo individuo de edad diferente" (CORACHÁN).

La erosión es la pérdida superficial que sólo lesiona la mucosa y que cura por "restitutio ad integrum" (KALK), sus dimensiones oscilan desde milímetros hasta casi un centímetro.

La *úlcera propiamente dicha* es una pérdida de sustancia que profundiza mucho más que la erosión, penetrando por lo menos en la submucosa, a menudo en la muscular y a veces atravesando esta última y la serosa (KALK).

La pérdida de sustancia de la enfermedad ulcerosa se puede considerar tanto instaurada bruscamente en úlcera propiamente dicha como formada por progresivo crecimiento de una erosión.

Dentro de la úlcera hay que distinguir la *aguda* y la *crónica*, advirtiendo que el ulcus péptico sólo puede ser agudo en sus primitivas apariciones, pues luego lleva una evolución crónica. Si esta cronicidad la condiciona la enfermedad misma o es debida a que las sucesivas reimplantaciones en el mismo sitio de la ulceración, hacen de esta zona un lugar de menor capacidad regenerativa, o ambas cosas a la vez; es una de las incógnitas que quedan por resolver.

La *úlcera aguda* es considerada por ASCHOFF sólo como una erosión grande y profunda que

llega hasta la submucosa, y por KALK la perdida de sustancia honda, generalmente redonda u oval, de diferentes tamaños, según los casos, de bordes netos, "como si hubiesen sido hechos con un sacabocados", según la feliz expresión de ROTANSKI; tiene su máxima extensión en la mucosa, disminuyendo hacia la profundidad, estableciéndose así la forma de un embudo. Se localiza aproximadamente en los mismos lugares que la úlcera péptica crónica (SMIDT). No tiene tendencia a progresar y sí a la curación, lo que se efectúa de ordinario en poco tiempo; no dejando cicatriz si no ha afectado más que a la mucosa, quedando, en cambio, una cicatriz estrellada cuando la lesión profundizó penetrando en otras capas.

A veces las úlceras agudas carecen de tendencia a sanar, y en vez de curar por primera intención, se convierten en *crónicas*, su forma es en cierto modo similar a la *aguda*, su tamaño varía desde medio centímetro hasta el de la palma de la mano. Además de su tendencia a la cronicidad presentan otros síntomas propios (SCHMIDT), como son bordes bien limitados y lisos, pero sin revestir, y en el embudo que forman en su penetración se distinguen las distintas capas con sus bordes salientes hacia la cavidad gástrica; es la llamada "forma en bancal".

Al igual que en la úlcera aguda, el eje del embudo no es perpendicular a la superficie mucosa, sino oblicuo, y según ASCHOFF y STOMMER, dirigido hacia el cardias. Lo que distingue fundamentalmente a la úlcera crónica de la aguda es la *proliferación inflamatoria crónica del tejido conjuntivo* (KALK). Este hecho no revela nada específico de la enfermedad, ya que es una forma normal de reaccionar el conectivo a un insulto constante, sea éste de cualquier índole. Se trata de una inflamación productiva de tipo tórpido, y que puede provocar un engrosamiento calloso, al que casi siempre acompaña la tumefacción de los ganglios linfáticos regionales (KALK).

Observando el fondo de las úlceras, encontramos en las jóvenes que está esfacelado y es de color pardo sucio, en tanto que las pérdidas de sustancia de más tiempo se han "limpiado", igualmente se observa este cambio entre los períodos de actividad y reposo de la úlcera péptica. Esto parece indicar que desapareció la primitiva causa que necrosó aquellos tejidos, y sólo persisten fenómenos regenerativos más o menos tórpidos en lucha con factores como los pequeños traumas alimenticios, la acción péptica del jugo gástrico, etc.

La mucosa periulcerosa puede parecer normal, estar hiperémica y gruesa o ser franca mente gastrítica. La coexistencia de las gastritis, como manifestación concomitante de la úlcera, ha sido puesta de relieve en los últimos tiempos por MOSZKOWICZ, ORATOR, KONJETZNY, etcétera, localizándose de preferencia en el antró.

La úlcera cuya descripción macroscópica ha quedado hecha se presenta con sus caracterís-

ticas esenciales en toda la zona que baña el jugo gástrico activo, desde la parte inferior del esófago hasta la porción proximal del duodeno, existiendo algunas variaciones pequeñas, como, por ejemplo, que las úlceras duodenales son de menor tamaño que las gástricas y sus reacciones inflamatorias más débiles, lo que es de suponer que más tenga que ver con la normal conformación histológica de cada segmento del trato gastroduodenal que con distintos agentes etiológicos.

La úlcera se localiza en las porciones más expuestas a la acción de agentes físico-químicos, y en aquellas zonas que reúnen inferiores condiciones regenerativas. Corresponde en su máximo de frecuencia a la zona llamada "calle del estómago", o sea la más expuesta a traumatismos físicos y químicos, además de la primera porción duodenal, que también es la que soporta la llegada de un jugo péptico a medio neutralizar o sin neutralizar, unido a la acción mecánica del quimo proyectado sobre él con toda la fuerza de la peristáltica gástrica.

Son interesantes las observaciones de ASCHOFF y su escuela sobre que "las úlceras se producen principalmente en las partes que se encuentran en la zona de acción del jugo gástrico, pero no en las que participan en su secreción. Son sumamente vulnerables los puntos donde coinciden los diversos territorios vasculares", como son los sitios de transición de las glándulas del cuerpo del estómago y las del piloro, y lo mismo el de las pilóricas y duodenales.

"HAUSER" relaciona la forma en embudo de la úlcera crónica con su producción a partir de un infarto" (KALK). Sobre este asunto no están de acuerdo todos los autores.

La localización frecuente en la pared posterior, sólo poco alejadas de la parte media de la curvadura menor, según HOFMANN y NATHER, tiene relación con que en este punto se encuentran los vasos más delicados, y "JATROU observó que esta región era especialmente pobre en vasos y muy fácilmente expuesta a compresión, puesto que en dicho punto la muscularis está muy vigorosamente desarrollada" (SMIDT).

Para el estudio microscópico de las úlceras gastroduodenales hay que dividirlas en *úlcera joven* y *úlcera adulta*, ya que las lesiones histopatológicas varían extraordinariamente de una a otra; en la úlcera joven—siguiendo en gran parte la magnífica descripción de CORACHÁN—se encuentra un predominio de la necrosis y los procesos de defensa aguda, sin que haya tenido tiempo de instaurarse la reacción conjuntiva fibrocicatricial. La perdida de sustancia asienta sobre unos tejidos hiperémicos por la agudeza del proceso inflamatorio; el fondo, según MOUTIER, es una escara, una verdadera necrosis; la submucosa edematosas y la muscularis tiene una intensa reacción de células plasmáticas y leucocitos. El reborde de la mucosa, además de la infiltración polinuclear, tiene células plasmáticas y eosinófilos; la mucosa pe-

riulcerosa padece una infiltración linfocitaria, y las glándulas, en parte indemnes, también se han infiltrado de eosinófilos.

Como se ve, microscópicamente las ulceraciones recientes suelen presentar poca reacción de las partes marginales (SMIDT).

La úlcera adulta se caracteriza por la presencia de dos zonas, una de ataque y otra de defensa, situada por fuera y concéntrica a la primera (CORACHÁN), y más separado, un proceso flogístico determinado por la inflamación lejana del foco ulcerativo. El predominio de los fenómenos de ataque o defensa deslindan dos procesos típicos de la enfermedad ulcerosa, tanto clínica como anatómicamente; son las fases de actividad y reposo tan características del *ulcus péptico* y que corresponde a los períodos de crisis o de calma. Por ello hay que estudiar separadamente la histopatología de ambas fases.

Fase de reposo.—Presenta unos bordes neumáticos y con una infiltración intersticial de eosinófilos y plasmacitos (CORACHÁN). La submucosa, *verdadero campo de batalla de la ulceración*, en esta fase sólo posee una reacción de tejido conjuntivo y células estrelladas, aumentando a veces el grosor de la submucosa, encontrándose células y lesiones de vascularitis obliterantes y neuritis; lesiones ya clásicas en toda úlcera crónica. La muscular, muy resistente, sólo tiene algún que otro infiltrado celular. A partir de esta zona, a la que MOUTIER llama de destrucción, se encuentra la de organización, en la que ASKANAZY distingue una de granulación "rica en eosinófilos" y otra de fibrosis periférica, siendo la primera una reacción conjuntivo-vascular, expresión de activa defensa, y la segunda una zona de fibrosis rica en sustancia colágena y pobre en vasos. Esta zona, conforme envejece la ulceración, va creciendo de tamaño, siendo cada vez más escaso el número de células y más abundante el de fibras, hasta llegar a formar la "úlcera callosa".

Fase de actividad.—Todo el cuadro descrito sufre una transformación; principalmente a nivel de la submucosa es donde aparecen las principales alteraciones (por ello la denominé antes *verdadero campo de batalla*), que en esencia se trata de *procesos necróticos y hemorragias intersticiales*. Marginalmente existe una dilatación capilar propia de las inflamaciones, con más o menos polinucleares. MOUTIER resalta la importancia del edema, fácilmente visible, que distiende el conjuntivo y, según algunos autores, en la úlcera se encontraría esta infiltración serosa de Rössle, y por medio de la cual EPPINGER obtiene experimentalmente ulceraciones de la mucosa gástrica.

En los nervios que atraviesan la zona cicatrizial existen lesiones neuríticas y perineuríticas con formación de neuromas. STÖHR, el joven, encontró en sus investigaciones histológicas en estómagos ulcerosos graves alteraciones de las

neuronas de los plexos de Auerbach y Meissner, apareciendo no sólo en el territorio de la úlcera, sino también en toda la pared gástrica, deduciéndose que estas lesiones no eran secundarias a la úlcera, sino primarias. MIYAKE encontró lesiones análogas sin existir úlceras en casos de cáncer y gastritis, por lo que las relaciona con las gastritis que existen en todas estas enfermedades. Con los hallazgos de este último autor queda demostrada la inespecificidad de tales alteraciones en los plexos nerviosos de las paredes gástricas con respecto a la enfermedad ulcerosa.

Es, pues, en la úlcera adulta, donde se encuentran los caracteres esenciales de la enfermedad, dados por la constante alternancia entre el *ataque* y la *defensa*; mientras no hay ataque todo permanece en reposo y pueden llevarse a cabo los procesos regenerativos, los que harán sanar la lesión si el intervalo entre los ataques es lo suficientemente prolongado para ello, sucediendo lo contrario cuando se repiten con frecuencia, y más adelante, cuando lleva tiempo de existencia y ha sufrido muchas recidivas, se forma un tejido abundante en fibras y pobre en células, la úlcera callosa, donde las condiciones de reparación se encuentran disminuidas por la menor vitalidad del tejido que la rodea.

En la *fase de reposo* la mayoría de los elementos son inespecíficos y propios de toda inflamación reparadora; sólo al llegar la *fase de actividad* cambia el cuadro y lo esencial es un fenómeno caracterizado por necrosis, hemorragias intersticiales y un edema.

Quedan, por tanto, resumidos los factores anatomo-patológicos, de entre los conocidos hasta la fecha, que son de interés tener presente para el estudio patogénico de la úlcera de Cruveilhier, habiendo procurado deslindar los concernientes puramente a la enfermedad de aquellos otros inespecíficos.

II

ETIOLOGÍA DE LAS PÉRDIDAS DE SUSTANCIA GASTRODUODENALES.

Habiendo prescindido deliberadamente con anterioridad de las úlceras neoplásicas y específicas, queda por considerar cuáles son las distintas causas que pueden provocar las restantes pérdidas de sustancia gastroduodenales.

Las *úlceras simples* pueden aparecer por causas accidentales, como síntomas de distintos trastornos parietales que provoquen ulceración o erosión, pueden ser agudas, pero si persiste el insulto o se halla disminuida la capacidad reparadora se conducirán hacia la cronicidad; en general, tienden a la curación y una vez conseguida ésta no suelen recidivar so pena que se reproduzcan casualmente los motivos que la provocaron.

Como pueden adoptar un curso agudo y hasta llegar a perforarse, sangrar, etc., es decir, estar expuestas a complicaciones, es la razón que pa-

rezca más apropiado denominarlas primitivas y no simples.

Sus factores etiológicos se pueden dividir en:

A.—PROCESOS DE AUTODIGESTIÓN.

- 1) Por aumento del poder péptico.
- 2) Por disminución de la resistencia de las túnicas del estómago.
 - a) Por descenso general de la vitalidad de los tejidos.
 - b) Por disminución de la resistencia parietal, generalizada o localizada a ciertos puntos del estómago.

B.—ALTERACIONES CIRCULATORIAS.

- 1) Por embolia.
- 2) Por trombosis arterial.
- 3) Por estasis venosa, por infarto de una trombosis venosa.
- 4) Por hemorragia intersticial.
- 5) Por isquemia espasmódica.

C.—ALTERACIONES NERVIOSAS.

D.—INSULTOS MECÁNICOS Y FÍSICO-QUÍMICOS.

F.—INFLAMACIONES Y NECROSIS TOXÉMICAS.

Es grande la exposición de la mucosa gástrica a los equimosis causados por traumatismos, las lesiones directas por acciones térmicas y químicas, provocadas por la ingestión de alimentos con exceso de especias, muy calientes, mal masticados, abusos alcohólicos o también sustancias medicamentosas, son frecuentemente el origen de las ulceraciones primitivas. Es interesante a este respecto recordar que las infecciones por hongos, dadas a conocer por BEENEKE, MARCHAND y otros, así como el vómito, son capaces de provocar erosiones y que en presencia de jugo activo se transforman en úlceras primitivas.

III

FRECUENCIA DE LAS EROSIONES GASTRODUODENALES.

Es un hecho la gran frecuencia de la producción de erosiones gástricas; ELSNER, en sus observaciones gastroscópicas, lo ha comprobado. "En la imagen gastroscópica llama en seguida la atención unas zonas circunscritas, rojas, de forma irregular, que no permiten reconocer la más pequeña propagación hacia la profundidad." BOAS va más lejos, afirmando "que apenas existe hombre que no haya padecido, aunque sólo sea una vez en su vida, de una o varias erosiones gástricas a consecuencia de excesos en las comidas o bebidas y demás estados de irritación". Estas descamaciones epiteliales no conducen en absoluto o casi en absoluto a la formación de pérdidas profundas, pero sí se llega a ello por la acumulación de factores predisponentes y causales.

IV

ULCERACIONES PRIMITIVAS.

Las ulceraciones o erosiones primitivas tienden a la rápida curación sin manifestaciones clínicas, lo que es comprobable en tantas autopsias en las que se encuentran cicatrices estreñidas de úlceras, que no dieron sintomatología alguna durante la vida del enfermo. No obstante también pueden darlas, aunque son de poca duración, y constituye un episodio aislado en la vida del paciente, es el "síndrome ulcoide" de Beltrán Báguena, de simplicidad etiológica, y que es importantísimo deslindar de la enfermedad de Cruveilhier.

Se presenta en pacientes que nunca tuvieron anteriormente molestias gástricas y que de pronto aparecen con sintomatología similar a la úlcera de Cruveilhier, como dolores gástricos en relación con la ingestión de alimentos, que se alivian con alcalinos, eructos, pirosis, etc.; a veces padecen hematemesis, y por la exploración radiológica puede ponerse de manifiesto en algunos casos la presencia de un nicho y en otros sus signos indirectos.

Su etiología puede corresponder a cualquiera de los mecanismos antes expuestos para la producción de las pérdidas de sustancias gastro-duodenales.

ECHEVERRÍA aún destaca de entre los "ulcoideos gástricos", "las ulceraciones agudas superficiales secundarias". Esta diferenciación será posible hacerla como el citado autor quiere, desde el punto de vista clínico por la sintomatología que refiere, únicamente dolor gástrico permanente y hemorragia; pero de todas maneras, es algo artificial este desdoblamiento, pues basta con que en algunos casos se acusen más las manifestaciones dolorosas y hemorrágicas, simplemente porque el agente etiológico haya obrado con más intensidad que en otro enfermo, para que sobresalgan esos dos síntomas, haciendo imperceptibles cualquiera de los otros, que además sabemos que no dependen en su totalidad de la pérdida de sustancia, ya que los eructos, agrios, etcétera están condicionados por alteraciones funcionales o inflamatorias sobreañadidas, y cuya presentación no es obligada, aunque sí suele ser casi constante. Como no es cuestión que para el tema que trato sea preciso seguir dilucidando, dejémosla pensando con KALK, que la clínica "no está en condiciones de precisar hasta qué punto estas ulceraciones agudas constituyen un síndrome especial", y que para la patogenia de la enfermedad ulcerosa es indistinto que sean diferentes el "ulcoide" y las "ulceraciones agudas superficiales secundarias" o que se trate sólo de gradaciones en la intensidad de la lesión. Lo importante es dejar segregados estos procesos patológicos de la úlcera de Cruveilhier.

Para admitir el síndrome ulcoide es esencial que cure al primer brote.

Es necesario insistir en que estas ulceracio-

nes primitivas, aunque de evolución rápida y casi siempre no complicadas, pueden también dar lugar a los más temibles accidentes; por ejemplo: la úlcera gastroduodenal aparecida sin trastornos previos que se perfora al cabo de poco tiempo, según KALK, depende de la obstrucción de un vaso de la pared gástrica—por embolia o trombosis—y recalca que debe separarse de la úlcera péptica crónica. Este mecanismo es el que probablemente interviene en las perforaciones ocurridas de repente en pleno bienestar y sin historia gástrica anterior, y que, como vemos, no hay que diagnosticar una enfermedad de Cruveilhier, sino una ulceración primitiva que se ha perforado como complicación, pero que de restablecerse el enfermo no volverá a dar más síntomas en el curso de su vida.

Igualmente se presentan ulceraciones agudas en procesos sépticos intensos, de los que existen en la literatura citas muy interesantes; WALTON refiere 24 hematemesis mortales en operados por procesos infecciosos agudos (apendicitis, colestitis, peritonitis, etc.). En el "London Hospital", de 3.755 autopsias se encuentran 60 casos de ulceraciones agudas, apareciendo en el 80 por 100 de todas estas autopsias un proceso séptico definido (CORACHÁN).

Tanto éstas como las aparecidas a consecuencia de extensas quemaduras, son ulceraciones primitivas sin relación con la enfermedad de Cruveilhier, y de cuyo mecanismo generador se tratará más adelante.

V

ENFERMEDAD ULCEROSA.

La "úlcera de Cruveilhier", también llamada úlcera redonda o péptica, es una entidad patológica con un cuadro clínico perfectamente definido, con su sintomatología estereotipada de molestias a temporadas; al principio, los períodos indoloros más largos, pero a medida que pasa el tiempo se hacen cada vez más breves, en tanto que los dolorosos se prolongan, de manera que, al final, el paciente sufre molestias continuamente. Con sus lesiones histológicas que, como vimos, evolucionan acompañando a la clínica, alternando las fases de reposo y actividad de las úlceras, que en un principio y según la importante conclusión que saca KALK la úlcera gastroduodenal en sus comienzos transurre con "lesiones anatómicas leves, que en parte pueden curar por *restitutio ad integrum*, y sólo más tarde determinan las grandes lesiones que el anatomopatólogo descubre bajo la forma de evidentes cicatrices".

Indudablemente así ha de suceder, pese a las opiniones en contra, ya que no en sus principios, sino más avanzada la enfermedad, se han encontrado en operaciones y obducciones *ulcus curvatus* espontáneamente, y son numerosos los autores que ofrecen pruebas de esta curabilidad,

como afirma CORACHÁN. Seguramente este autor, al decir que si se opera a un enfermo en uno de los estadios de reposo, no se encuentra una cicatriz en la mucosa gástrica, sino una úlcera típica en fase de calma, se ha de referir a períodos avanzados del mal y no a su iniciación, momento este en que no se suele coger a los enfermos en el quirófano, pues sus molestias aún no les obliga a buscar alivio en la intervención; de todas formas, el mismo autor los refiere, y los que hemos visto estómagos resecados por *ulcus* recordaremos casos en que en lugar del nicho esperado apareció una cicatriz.

Pues bien, estos períodos de ataques y reposo se suceden en el transcurso de años, siendo característica peculiar de esta enfermedad, el aumento continuo de la intensidad de las molestias, es la marcha "in crescendo" de KALK.

Todo ello, hasta que la enfermedad toma cartera de naturaleza en los tejidos, atacados intermitente pero sucesivamente, profundizando cada vez más en las capas parietales del estómago. El encallecimiento al asentar los continuos brotes en el mismo lugar, unido a la inflamación pericálerosa y a la acción clorhidropéptica, así como a la gastritis concomitante y al continuo microtraumatismo alimenticio e infeccioso, en un tejido que tantas veces cicatricial se ha convertido en un "locus minori resistensiae", nos explican bien la evolución progresiva del *ulcus*.

En esta fase se ocasionan ya complicaciones orgánicas difícilmente reversibles, que forman círculo vicioso con las más frecuentes exacerbaciones clínicas, ensamblándose en la culpabilidad, sin que sea posible distinguir ya cual de las dos es la causa de la agravación; más bien hemos de pensar que ambas unidas, ya que la mayor frecuencia de los accesos ulcerosos—llámese de esta forma—empeora la lesión orgánica y ésta es a su vez causa del incremento de la primera. Y así continúan aumentando el problema los factores funcionales y orgánicos juntos, hasta que estos últimos, ya sin tiempo para tratar de cicatrizar, progresan sin cesar, destacándose ahora principalmente la nueva sintomatología a que dichas alteraciones orgánicas dan lugar, yendo desde las estenosis pilóricas hasta las perforaciones y penetraciones en órganos vecinos, pasando por todas las deformaciones posibles del tracto gastroduodenal. Es la fase en que las molestias son continuas.

Vemos, pues, que se produce una lesión anatómica—la úlcera—que cura para volver a aparecer, y así continúa repitiendo el ciclo una y otra vez. Esto sólo lo padecen determinados individuos y no todos; luego es sensato discutir que en ellos, aunque sane momentáneamente la ulceración, ha de persistir una disposición local o general, que permita su reproducción; esta tendencia de una condición que HETENYI y KALAPOS consideran necesaria para la génesis del *ulcus*.

Luego lo orgánico es en este caso la manifestación de un trastorno, que BERGMANN fué el primero en definirlo como funcional; de forma

similar piensa LERICHE cuando dice que "la úlcera es una enfermedad en último estadio, tal vez más funcional que orgánica, y cuyas primeras etapas desconocemos".

Tenemos, pues, que distinguir la última fase, correspondiente a la sintomatología derivada de las complicaciones orgánicas, de la inicial, en esta entidad nosológica llamada úlcera péptica, pero a la que creo más apropiado titular "enfermedad ulcerosa", como v. BERGMANN, o "disease ulcerosa", como STRAUS.

COMIENZO DE LA ENFERMEDAD.

Entrando de lleno en el nudo gordiano de la cuestión, veamos qué factores etiopatogénicos condicionan la puesta en marcha y evolución de este padecimiento: muchísimas teorías han surgido desde las explicaciones de CRUVEILHIER; decía al principio que ninguna por sí sola convenía, pero también pienso con BERGMANN que pocas de ellas pueden darse por descartadas; la gran mayoría responden a observaciones concienzudas y respetables; por ello la ideal sería aquella que pueda armonizar en sí misma el principal contenido de las restantes, al tiempo que explica con sus factores genéticos el curso característico de la enfermedad, cosa esta última de extraordinaria importancia y, desde luego, sin cuyo requisito no se pueda tomar por buena ninguna razón.

Ya MATHIEU sacaba la conclusión de que no se puede explicar por el mismo mecanismo la puesta en marcha y evolución del *ulcus* gastroduodenal; ASCHOFF orienta el problema en el mismo sentido, o sea, separando la cuestión del origen de la primera pérdida de sustancia, de la causa porque ésta se hace crónica; afirmándose en la obra de Anat. Patol. de este autor que "la transformación de la úlcera aguda en crónica es problema ajeno a la patogenia de la úlcera aguda".

Así que es preciso estudiar sucesivamente la aparición de una ulceración y su curso posterior, y repito que nada nos permite atribuir siempre exclusivamente a un elemento patogénico la misma ulceración primitiva, la pérdida de sustancia inicial que llegará o no a ser la manifestación anatomopatológica de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal, y cuyos mecanismos los he tratado con anterioridad.

Admitida esta primera lesión de etiología plural, ¿cómo explicarnos las siguientes y el curso clínico característico de la enfermedad? KALK (cit. por BERGMANN), dijimos que afirmaba que "la úlcera redonda de Cruveilhier no es una entidad morbosa porque procede de una sola causa, pues seguro que sus causas son múltiples, sino porque el organismo reacciona a procesos complejos con el sustrato unitario de la úlcera redonda. Y si es una reacción del organismo, no puede admitirse aquella frase de BAUER de que "la úlcera es y sigue siendo una enfermedad local"; el mérito de haber sacado la cuestión del

estómago, según BELTRÁN BÁGUENA, corresponde a BERGMANN. Este autor expone su idea totalitaria sobre la patogenia del ulcus en 1913, y también en una conferencia dada en Barcelona dice creer que ha demostrado que es una enfermedad general, con muchas incógnitas funcionales y orgánicas, enfermedades nerviosas, estigmatización vegetativa, trastornos endocrinos y una hipersensibilidad alérgica.

Creo que este es un concepto que hoy día no puede dar lugar a discusión, ya que por la gran mayoría es admitido que la úlcera de Cruveilhier no es una enfermedad local, en contra de la opinión sustentada en el libro de ASCHOFF.

PRIMERAS LESIONES.

Veamos cómo comienza la enfermedad: me extendí exprofeso tratando de las ulceraciones primitivas, porque estoy convencido de que ellas, de etiología distinta, según los casos, como se ve estudiando la patogenia de las ulceraciones y erosiones simples, constituyen el factor indispensable por donde siempre ha de empezar la enfermedad ulcerosa.

Sobre esto se expresan de distintas formas los autores, ya que CRUVEILHIER había indicado que la úlcera gástrica empezaba con erosiones o ulceraciones foliculares inflamadas; VIRCHOW (1853) piensa que pueden engendrarse por la confluencia de las más pequeñas erosiones; lo mismo afirma HAUSER, según BOAS, y según KALK, este autor niega importancia a las erosiones para la génesis de la úlcera; pero piensa que es producida por infartos hemorrágicos, y luego admite la transformación de úlcera aguda en crónica, a igual que KALK; ASCHOFF opina que, efectivamente, toda úlcera procede de una erosión; lo mismo cree BUCHNER, que también está de acuerdo en esto último con KONJETZNY, el que en gran número de casos ha podido comprobar toda suerte de formas de transición, desde las erosiones hasta las úlceras agudas, tomándolas como complicación de la gastritis y etapa preliminar para el desarrollo de la úlcera crónica.

Tenemos, por tanto, que las más autorizadas opiniones hasta la fecha, por distintos caminos, es cierto, pero al fin concluyen en la iniciación por erosiones o úlceras agudas, lo que nos ratifica en el criterio expuesto de la ulceración primitiva como elemento primordial, ya que considero a las erosiones y úlceras agudas englobadas en las ulceraciones primitivas, por ser sólo distintos grados de lesiones anatomiopatológicas, que pueden ser producidas por los mismos agentes etiológicos. Y no importa si difieren las opiniones sobre si son complicaciones gástricas, consecuencia de infartos hemorrágicos o por otra causa, pues ya hemos conocido que su origen puede ser muy vario, aunque conduzcan a una misma enfermedad.

STAEMMLER, que define tres erosiones principales, la de Cruveilhier-Benecke, por alteracio-

nes vasculares, considerando de este tipo a las producidas experimentalmente por la histamina; la de Konjetzny, de causa inflamatoria, son post-gastríticas, y la de Buchner, a la que no da mucho crédito, de origen péptico. Las califica de fundamentales, y dice que su patogenia no nos lleva más que a tener la génesis de la "úlcera aguda", pero no encuentra fácil explicación para la úlcera crónica, en la que cree existe algo que mantiene ese estado.

Bien se ve que este autor considera como principales factores en la producción de ulceraciones a los vasculares y gastríticos, algo menos a la autodigestión; pero no toma en cuenta a estas causas como únicos elementos productores de la enfermedad ulcerosa; por tanto, sólo se harán a sus expensas las ulceraciones primitivas, quedando por averiguar ese "algo" que condiciona la cronicidad.

Sentado que las ulceraciones primitivas son el primer escalón de la enfermedad ulcerosa, queriendo indicar con ello que la primitiva perdida de sustancia se puede producir por cualquiera de los mecanismos etiológicos analizados anteriormente como causantes de erosiones y ulceraciones gastroduodenales, desglosando, por tanto, esta primera lesión de los factores que "a posteriori" van a intervenir para producir el mal de Cruveilhier, con todas sus características ya descritas, tanto aquellos de que ya era portador el paciente, por ejemplo: la especial tendencia a la diatesis ulcerosa, como aquellos otros que se sobreañadan.

Y sabiendo que dichas ulceraciones primitivas se padecen con tal frecuencia, que la mayoría de los seres adultos las han sufrido una o más veces en su vida, ¿cómo no abunda más esta enfermedad ulcerosa;... Está en el ánimo de todos, y grandes clínicos nos lo afirman, que ciertas personas resisten mejor que otras los casos de ulceración gástrica y que existe para el ulcus una predisposición congénita o adquirida (MATHIEU).

VI

HERENCIA Y ULCUS.

La predisposición congénita ha de depender de un fondo hereditario, lo que asegura KALK con las siguientes palabras: "Inclina en favor de la especial significación del genotipo, de la masa hereditaria, para la génesis de esta enfermedad el hecho de que un tercio o un cuarto, aproximadamente de los enfermos ulcerosos (las cifras varían extraordinariamente, según la clase social de que proceda el material clínico), se registre en la anamnesis que también otros miembros de la familia habían padecido úlcera y otras enfermedades gástricas. Dado el precario conocimiento que la mayoría de los individuos tienen de las enfermedades de sus antepasados, es de suponer que las verdaderas cifras son mucho más altas.

BOAS, en cambio, no parece dar mucha importancia a las estadísticas de úlceras familiares, aunque tampoco se atreve a negarla rotundamente. RITTER y KELLER, basándose en la investigación de cinco árboles genealógicos de ulcerosos, tampoco conceden importancia a la herencia. Pero las familias de ulcerosos es un hecho tan frecuente en clínica, que no puede ser puesto en duda; claro que la herencia no es demostrable en todos los casos, lo que la reduce a un factor frecuente, pero no constante (BELTRÁN).

Numerosos autores insisten en la repetición familiar de esta enfermedad (SMIDT, BERGMANN, KALK, GULEKE, etc.); se afirma que la herencia es de tipo dominante, estudios en gemelos univitelinos "con casos concordantes descritos por BAUER, WEITZ, MENTZINGEN, GUTZEIT, BECK, SCHINDLER, en los dos últimos con perforación de la úlcera en corto espacio de tiempo en ambos hermanos" (CARMENA); MICHAELSON refiere una familia de ulcerosos muy interesante; se trata de diez hermanos que todos padecen úlcera duodenal, dos de ellos sufrieron perforación, y en total ocho hubieron de ser gastrectomizados. BORONINO UDAONDO y NASIO, de una estadística de 20.000 ulcerosos, deducen que ha de admitirse la existencia de factores hereditarios predisponentes, pero niegan la influencia de la herencia sobre localización y curso de la enfermedad. Encuentran cuatro veces más antecedentes familiares en la úlcera duodenal que en la gástrica, y la repetición en varias generaciones hace evolucionar el mal cada vez con mayor gravedad. No encuentran ninguna otra enfermedad digestiva que parezca influir en la herencia del ulcus.

BERGMANN también afirma "que la enfermedad ulcerosa se manifiesta tanto antes y tanto más grave cuanto más marcada es la tara hereditaria, observación ya conocida para otras enfermedades hereditarias".

Mi estadística personal, aunque todavía con pocos casos, tiene el valor de haber sido cuidadosamente estudiada con vistas a este trabajo, seleccionándolos con las mayores preocupaciones para evitar errores, escogiendo exclusivamente aquellos pacientes cuyo diagnóstico no ofrecía dudas por haberse comprobado la enfermedad en la mayoría operatoriamente, y en otros con documentos radiográficos o radioskopias de indubio evidencia; aparte de que han sido desechados todos aquellos que su padecimiento llevaba poco tiempo de evolución para suprimir las dudas diagnósticas con síndromes ulcoides, o cuyo curso no se ajustaba estrictamente en la sintomatología a aquellas condiciones que estimaba como características de la úlcera de Cruveilhier.

En esta selección he reunido 100 historias clínicas, en las que encuentro un 60 por 100 de antecedentes; ya de por sí estas cifras hablan en favor de la tara congénita, pero queda por hacer la consideración de que entre los casos negativos existen dos que ignoran de qué murie-

ron sus padres—S. R. L. y C. P. M.—y otros cinco, de los que uno desconoce todo lo relativo a su padre y hermanos—B. P. C.—; otro que no sabe nada de sus padres—E. C. M.—; uno que conoce los de padre y madre, pero no sabe los del resto de la familia—R. P. R.—; otro que de 14 hermanos que tiene no sabe nada de ninguno, y, por último, uno que ignora totalmente todo lo referente a padres, hermanos y ni que decir tiene que a demás familia.

Como se ve, de un 40 por 100 de negativos existe un 7 por 100 carente de conocimientos sobre las enfermedades de su familia para informar sobre este extremo, así que podemos deducir que es algo superior la tara hereditaria en la enfermedad ulcerosa al 60 por 100 en mi estadística.

De mis casos con tara hereditaria positiva, encuentro un 67 por 100 de úlceras duodenales y un 33 por 100 de gástricas, por lo que no hallo un predominio tan marcado de las duodenales como UDAONDO y NASIO, máxime teniendo en cuenta la superioridad numérica de éstas sobre las gástricas. De todas formas considero este punto sin interés, como no sea el de la mera curiosidad estadística, pero sin valor para la patogenia de la enfermedad.

La observación de BERGMANN y otros de que adopta un curso tanto más precoz y maligno cuanto más acusada es la tara hereditaria, aparece reflejado también en mi estadística, como puede verse en las dos historias clínicas siguientes:

J. S. M., que comienza a padecer a los diecisésis años, y que tiene hematemesis; cuyo padre era ulceroso y murió de un abdomen agudo (*perforación?*), y cuya madre, que también sufrió de estómago, muere de hematemesis. Tiene nueve hermanos, que viven sin molestias gástricas.

E. F. R., que empieza a los diecisiete años con una hematemesis, y lleva once años de evolución cuando le veo; cuyo padre padecía de estómago y un tío paterno ulcus duodenal; su madre vive sana, pero un tío materno murió de úlcera gástrica al ser intervenido. Un hermano vive sano.

En ambos enfermos se observa la presentación temprana y el curso complicado de la enfermedad, así como una manifiesta tara hereditaria; en el primero se comprueba además la repetición de la misma complicación en el paciente y en su madre, semejanzas en el curso de la úlcera que ya resaltaba BERGMANN y en las dos historias aparecen antecedentes familiares tanto por vía paterna como materna.

Otra historia clínica demuestra la presentación juvenil en dos generaciones sucesivas:

J. B. G., varón, que empieza a padecer de estómago a los diecisiete años, y cuya hija comienza con molestias gástricas a los catorce años; son a temporadas y se alivian con alcalinos; posteriormente es diagnosticada de úlcera.

J. M. L., que padece un ulcus pilórico; su padre también sufrió de estómago, así como un tío materno; de

cinco hijos, la mayor con dieciséis años, ya tiene molestias gástricas, sin que aún se pueda diagnosticar la enfermedad ulcerosa en ella.

Pero esta "debilidad orgánica o funcional del estómago" en una joven cuya tara hereditaria es tan manifiesta, hace pensar en el concepto de BERGMANN de que "el trastorno funcional precede a las lesiones anatómicas". Esto sería en mi opinión una debilidad congénita del tracto gastrointestinal, que ya de antemano le haría defenderse en condiciones más precarias ante cualquier insulto, y, por tanto, con una tendencia a sufrir con mayor docilidad la implantación de la úlcera de Cruveilhier.

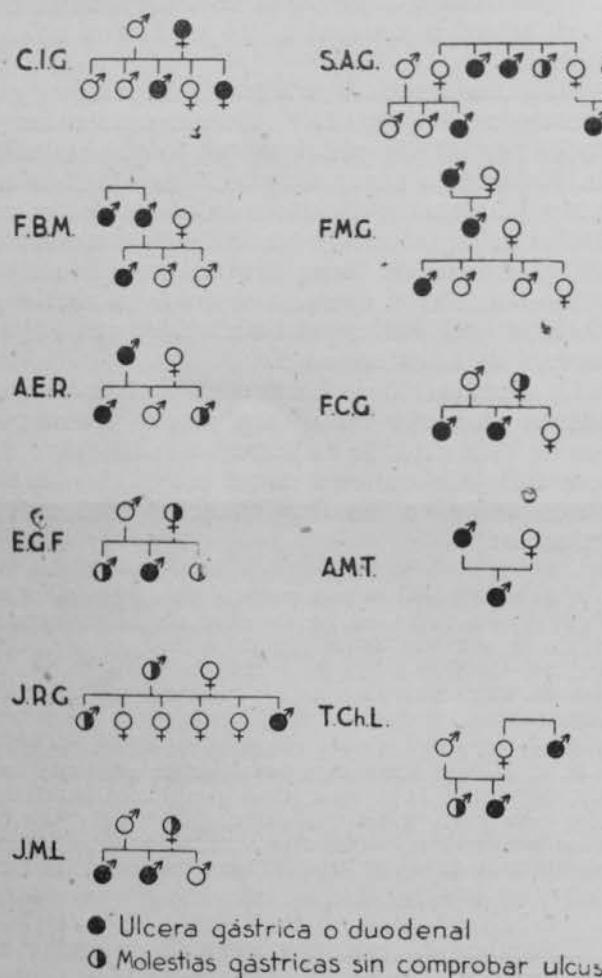


Fig. 1

Se dice que la excepción confirma la regla; voy a insertar dos historias con claros antecedentes hereditarios y que, sin embargo, la enfermedad no se implanta hasta edad avanzada:

J. S. R., de cincuenta y seis años, que a los cincuenta tiene las primeras manifestaciones de su enfermedad, y poco después sufre una perforación; su padre murió de melena y su madre de úlcera gástrica; cinco hermanos, de los que dos han muerto operados de ulcus; un sobrino, muerto también de lo mismo.

También en este caso es patente la herencia, por cierto que masiva y, sin embargo, no aparece el mal hasta los cincuenta años.

M. P. L., cuyo padre padeció ulcus y su madre era gastrópata, comenzando él a sufrir su úlcera a los cincuenta y cinco años.

A pesar de todo, no se pueden considerar a estas historias más que como casos poco frecuentes, y que sirvan para no olvidar que en Medicina no hay reglas fijas.

En la figura 1 se esquematizan algunas de las historias de antecedentes ulcerosos más demostrativas:

Creo que con lo anteriormente expuesto resulta incontrovertible la existencia de un factor hereditario en esta enfermedad, y todos los que hayan visto algunos pacientes de la especialidad habrán dado con familias portadoras de la expresada tara. No pretendo supervvalorar mi casuística, pues comprendo que son pocos los casos para darle solidez suficiente a las deducciones que de ella se derivan, pero tampoco es despreciable; y, desde luego, sin entrar en discusión sobre la relatividad de ese 60 por 100, sí queda en pie que la proporción de antecedentes familiares es bastante elevada.

Así, pues, hay que admitir la herencia; lo que aún ignoramos es su importancia, ni podemos valorar con exactitud los factores exógenos. Es un hecho que cuando la herencia afecta a una familia en varias generaciones, la enfermedad va adoptando cada vez un curso más grave y hace su aparición en edades más tempranas.

VII

EDAD Y ULCUS.

En absoluto se puede admitir el argumento en contra de la herencia en la enfermedad de Cruveilhier, que esgrime BOAS, citando a HART, de que la úlcera péptica se observa más bien en la edad avanzada, mientras que la predisposición congénita debería manifestarse sobre todo en la juventud. ¿Podemos tener dudas de que la úlcera redonda es principalmente una enfermedad de la juventud? Lo que sucede es que los anatómopatólogos no encuentran lesiones constituidas hasta edades avanzadas, que es cuando decimos que la enfermedad toma carta de naturaleza local, pero los clínicos hallaremos un máximo de frecuencia entre los veinte y treinta años, aunque sus lesiones tisulares no sean tan manifiestas por estar el mal aún en una fase que se puede calificar de funcional y la úlcera puede regresar sin dejar rastro.

De esta opinión es GULEKE, que encuentra el mayor número de enfermos de úlcera gástrica en la edad media de la vida, entre el tercero y cuarto decenio, mientras que para él las cifras máximas de hallazgos anatómopatológicos se encontrarían entre el quinto y sexto decenio. Otros datos positivos son las investigaciones de KALK en 25 enfermos que empezaron con su ulcus antes de los veinte años, y su afirmación de que para el clínico sigue siendo una enfermedad de la juventud o que se inicia en ésta. Los detenidos

estudios estadísticos de ALBRECHT y MATTISON nos demuestran que la frecuencia realiza una curva con su máximo entre los veinte y treinta años y desciende antes y después de esa edad.

Por contra, las observaciones anatómicas indican que la úlcera gastroduodenal aumenta en frecuencia con la edad, y HAUSER encuentra que es por lo menos cinco veces más frecuente la existencia anatomopatológica de úlcera o su cicatriz después de los cuarenta años.

Existe una manifiesta discrepancia entre las estadísticas clínicas y anatomopatológicas, que, pese a la exactitud de las últimas, en que la apreciación es completamente objetiva ya que la clínica está sujeta a posibles errores y falsas interpretaciones, es tan patente la discordancia en este caso, que escapa a toda otra elucubración.

Precisamente esta discrepancia es un punto afirmativo en favor de lo que ya decía con anterioridad sobre la enfermedad, que cursa en un principio con regresión de las lesiones orgánicas y sólo las repetidas recidivas son las que le dan carta de naturaleza local, lo cual sucede años después de iniciado el mal. He aquí la explicación del aparente desacuerdo de la clínica y la histopatología.

También en este tema la estadística recogida por mí está de acuerdo con lo expuesto en un principio sobre la edad de comienzo de la enfermedad ulcerosa y, desde luego, con la opinión de los autores antes citados.

Se ve en ella en primer lugar que en la gráfica adjunta aparece el punto más alto de la curva entre los veinte y treinta años, para desaparecer antes y después de esa edad; corresponden, de 100 casos estudiados, un 4 por 100 al primer decenio, un 13 por 100 al segundo, un 39 por 100 al tercero, un 28 por 100 al cuarto, un 10 por 100 al quinto y un 6 por 100 al sexto.

La edad más avanzada a que aparece la enfermedad ulcerosa de entre mis casos es un paciente que comienza a padecer a los cincuenta y siete años.

De los seis decenios, el que tiene un tanto por ciento más reducido es el primero; sin embargo, está bien claro qué, aunque poco frecuente la aparición por debajo de los diez años, tampoco es excepcional (fig. 2). STOCKER da un 3 por 100.

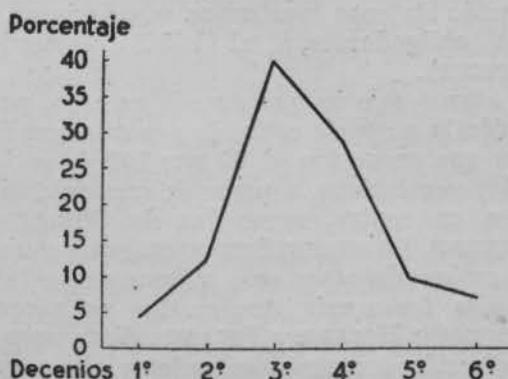


Fig. 2.—Gráfica de edad de iniciación de la enfermedad ulcerosa en cien casos propios.

KALK ha observado úlceras en niños cuya edad estaba comprendida entre los cinco y diez años, siendo el caso más joven de los diagnosticados de ulcus en la clínica de BERGMANN de siete años.

En mi estadística, el caso más temprano es un paciente—M. S. S.—que actualmente tiene treinta y un años, que comenzó a padecer a los ocho años de edad, diagnosticado de úlcera pilórica; es intervenido, practicándosele una gastroenteroanastomosis, pero aparece después una úlcera péptica postoperatoria, que hace tres años obliga a operarle de nuevo, resecándosele esta vez. (Ambas intervenciones fueron practicadas por el Dr. CASTRO-NUÑO.) Este enfermo, a pesar de la malignidad de su proceso, carece en absoluto de antecedentes familiares ulcerosos.

Otra historia clínica:

F. B. M., que comenzó su padecimiento a los nueve años; llevó la enfermedad un curso con molestias acutadísimas, y es intervenido, también por el Dr. CASTRO-NUÑO, haciendole resección gástrica. Este paciente si tiene antecedentes familiares ulcerosos.

Se han descrito úlceras en los primeros años de la vida. MILLS recopila 56 casos en niños de menos de un mes, tomados de la bibliografía, pero no se puede considerar a estos casos como típicos del ulcus de Cruveilhier, y no es ésta una opinión gratuita; una de las mayores autoridades en Pediatría, FINKELSTEIN, se expresa textualmente de la siguiente manera: "No se ha observado hasta ahora en el lactante y niño pequeño una enfermedad ulcerosa que corresponda a la del adulto. A esta temprana edad sólo se presentan úlceras secundarias, en relación con diversas enfermedades primarias." La etiología de estas ulceraciones suelen ser las "úlceras en las melenas de los recién nacidos", "úlceras como complicación de infecciones y trastornos de metabolismo", "úlcera de la atrofia grave", etcétera.

Un detalle digno de hacerse resaltar es que en esta estadística de ulcus y edad no existe ninguna mujer que contraiga la enfermedad en los tres primeros decenios, siendo la que comienza a padecer en edad más temprana de la presente casuística personal.

F. L. G., que nota las primeras molestias a los treinta años, teniendo diez años después un enorme nicho penetrante en páncreas.

Pero la mayor proporción queda comprendida desde los treinta y cinco años a los cuarenta y siete. Es verdaderamente curiosa esta estadística con la tendencia del ulcus a hacer su aparición más tardía en la mujer que en el hombre.

Recientemente, el Dr. FRANQUELO, en una conferencia dada en el Hospital Provincial de Málaga, vertió semejante observación recogida por él en una numerosa estadística.

Es cosa sabida la menor frecuencia del ulcus en la mujer que en el hombre; este es un punto que está por aclarar, ya que sólo existen conjeturas que lo expliquen, bien sea por una mayor resis-

tencia del sexo femenino a la enfermedad ulcerosa, local o general o por otras causas que escapan a nuestros conocimientos. Además, de confirmarse estos hallazgos estadísticos en mayor número de casos, con respecto a la presentación tardía de la úlcera en la mujer, tendríamos que pensar en que la proximidad al climaterio las coloca en un estado deficitario ulcogénico, del que hasta entonces se libraron, y habría que considerar factores endocrinos, neurovegetativos, etc.

Pero por el momento sólo queda consignar el hecho y esperar que nuevos datos, observaciones e investigaciones nos den la clave del problema.

CASUÍSTICA PERSONAL.

En los casos por mí recogidos, la desproporción entre uno y otro sexo es notable, encontrando un 12 por 100 de mujeres y un 88 por 100 de varones. Las cifras hablan más que cualquier comentario.

VIII

CONSTITUCIÓN Y ULCUS.

Admitiendo la disposición congénita—esa enfermedad ulcerosa sin úlcera, de Morawitz—, ¿quiénes son esos individuos que poseen tal tara hereditaria o están en condiciones de adquirir la misma disposición?... ya que por lo que llevamos visto podemos aplicar al ulcus de Cruveilhier esa frase de ZONDEK para los hipertiroides, pues no adquiere dicho mal todo el que padece una ulceración primitiva, sino el que puede.

¿Es la constitución la culpable? Así lo han indicado BAUER y ASCHNER, sosteniendo que lo que se hereda es la constitución ulcerosa, sobre todo parcial, en forma de inferioridad del estómago. De parecida manera opinan ALBU, FLEISCHER, STRAUS, SPIEGEL, etc. STILLER cree que tiene como base la constitución asténica, corroborado últimamente por el detenido estudio estadístico de KATSCH; sin embargo, esto no es admisible totalmente; son opiniones en contra las de BAUER-ASCHNER, que creen son igual de frecuentes las úlceras en este tipo somático que en otro; HEGEMAN no ha encontrado en sus comprobaciones estadísticas más del 20 por 100 de ulcerosos con este hábito, aunque personalmente opino que esta cifra es demasiado baja, y en los portadores de esta enfermedad corrientemente encontramos mayor número de asténicos; todos hemos visto casos en pínicos y euritipos, y STOERK halla en la mayoría manifestaciones del estado tímico-linfático; HOLLER y PFLEGER nos dicen que la predisposición a la úlcera destaca más como antecedente hereditario que como un tipo constitucional especial.

Las cifras de frecuencia de la úlcera en los distintos tipos constitucionales de la estadística

sobre mis enfermos de Cruveilhier son las siguientes, expresadas en tanto por ciento:

Atléticos	15 por 100
Asténicos	68 por 100
Pínicos	15 por 100

Las mujeres han quedado excluidas de este cuadro para evitar una fuente de error, ya que todas correspondían al tipo asténico, más frecuente en el sexo femenino, aparte de que su separación no resulta inconveniente dado el escaso número que representan.

Son interesantes los estudios constitucionales y capilaroscópicos en enfermos gastrópatas llevados a cabo por DANTÍN GALLEGOS, que saca las siguientes conclusiones: 1.^a El retardo del desarrollo capilar, signo de trastornos constitucionales de fecha infantil, es muy patente en los enfermos gástricos; 2.^a Los estigmas capilares son más patentes en los euritipos y pínicos, hecho que ya había registrado en otra serie de enfermos no digestivos; 3.^a El dolor, como síntoma dominante, se presenta con mayor frecuencia en los de más retardo constitucional (capilar), y 4.^a Entre estos mismos son más frecuentes los hiperclorhídricos.

IX

SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO Y ULCUS.

Vemos, en resumidas cuentas, que no existe un hábito constitucional que responda a las exigencias necesarias para ser admitido como factor indispensable para presidir la enfermedad ulcerosa. No creo que ésta tenga nada que ver con un tipo somático determinado, lo que sucede para que en general la opinión sea más favorable a los asténicos de STILLER, basado-woides de BERGMANN, tetanoides de JAENSCH o leptosomáticos de KRETSCHMER, es que a éstos van ligadas con mayor frecuencia las distonias vegetativas, lo que es admitido por la mayoría siguiendo a BERGMANN, WESTPHAL, etcétera; pero sólo con mayor frecuencia, pues no es cierto para todos los casos como demuestra el trabajo de KATSCH y OSTROWSKY sobre "constitución y labilidad vegetativa", que estudiando más de 2.000 personas llegan a la conclusión de que no puede afirmarse que la presentación de esos trastornos vegetativos, vaya unido obligadamente al hábito leptosómico (CARMENA).

Y afirmo que lo que sucede es esto, porque también la mayoría están de acuerdo con BERGMANN que encuentra el 90 por 100 de estigmatizados vegetativos, a pesar de que existen opiniones en contra, como las de GORALEWSKI-SCHREIBER, LEHMANN, STENNITZ, que no encuentran en los ulcerosos esos síntomas vegetativos con más frecuencia que en los no ulcerosos (CARMENA); HOLLER y PFLAGER dicen asimismo ser afección frecuente en sujetos sin manifestación alguna de estigmatización vegetativa.

No obstante estas opiniones en contra, debe-

mos tomarlas con reservas, pues si bien está demostrado por autores de la talla de BERGMANN la gran frecuencia de dichas distonias en los ulcerosos, aquellas en las que no se ha demostrado la estigmatización vegetativa me hacen preguntar: ¿estamos seguros de poseer todos los medios para ponerlas en manifiesto?... porque como dice CARMENA, el "tránsito entre lo normal y lo patológico es insensible; esto, unido a la dificultad para objetivizar la exploración, hace que se esté expuesto a una amplia interpretación subjetiva por parte del observador, al valorar este síndrome distónico vegetativo.

Puntualizando sobre estas alteraciones del equilibrio neurovegetativo, vemos que éste normalmente mantiene un *tono*, al que DANIELOPOLU califica de "estado de excitación permanente" de dicho sistema nervioso, que puede ser alterado en aquellos individuos que portan el "estigma vegetativo" de BERGMANN que corresponde a la *labilidad*, ésta es constitucional, y cuando un estímulo patológico actúa sobre este terreno predispuesto, se produce entonces la *distoria*, que es adquirida.

Estos desequilibrios neurovegetativos conducen a diferencias de tono no sólo en el tiempo, sino también en distintas partes del organismo a la vez. Así que además de considerar las *distorias generales* hemos de contar igualmente con las *parciales* o *locales*.

Con el deseo de sumar mi grano de arena a la labor general en cuanto a las relaciones de S. N. V. con la úlcera redonda, me propuse averiguar el tono vegetativo de mis pacientes ulcerosos, pero la primera dificultad apareció al buscar los medios de diagnóstico, pues después de conocer las ponencias presentadas en las pasadas jornadas médicas de Sevilla, en las que el prof. ANDREU nos dice, tratando del valor de los medios de exploración por excitación de reflejos y aquellos otros métodos que usan de la inyección de fármacos simpáticos y parasympáticos miméticos, que "mucho ha influido en ello la sugerencia que ejerce la simplicidad de pretender poder expresar en cifras el tono de las distintas partes del sistema". LEÓN CASTRO, de la misma clínica, "ha demostrado también la relatividad de este método de exploración". Asimismo CARMENA concede que las pruebas farmacológicas tienen poca utilidad en clínica por las amplias diferencias de reacción individual aun entre normales. Y ALBERCA y RODRÍGUEZ ARIAS consideran también a las pruebas farmacológicas como "engorrosas y, sobre todo, de poco valor, pues sólo pueden darnos el tono vegetativo del momento en que las realizamos".

Habida cuenta de lo expuesto sobre los citados métodos de exploración del S. N. V., opté por seguir el consejo de ANDREU de que "la norma general de exploración de un presunto enfermo vegetativo no debe ser distinta de la de un enfermo de cualquier otro aparato o sistema, subrayando especialmente el valor de la

anamnesis, de la inspección general del enfermo, de los distintos aparatos, de sus funciones metabólicas, etc., y solamente después de una detenida valoración crítica de todos los resultados obtenidos podremos darnos cuenta de la personalidad vegetativa del paciente"; ALBERCA y RODRÍGUEZ ARIAS valoran también como más positivo el interrogatorio y la observación clínica.

Por estas razones hice objeto de dicho interrogatorio y observación clínica a algunos de mis pacientes, pero el haber sido explorado sólo un reducido número de ellos y el relativo valor que le presta a la clínica la interpretación subjetiva, restan importancia a estos datos:

De 16 ulcerosos, que no han sido seleccionados por ninguna cualidad para esta exploración y a los que se sometió a un detenido interrogatorio y a una cuidadosa observación clínica, aparecen 10 (62,5 por 100) en los que se hacen obtencibles síntomas neurodistónicos, tales como la constitución asténica, bradicardia, manos y pies fríos, acroparestesias, palpitaciones, propensión a las llorotimias, hipertermia fácil, sialorreas paroxísticas, hiperquinesia gástrica y espasmos o atonia, estreñimiento habitual, hiperhidrosis, etc.

Ninguno de estos datos aislados tienen valor para el diagnóstico del enfermo que nos ocupa, pero cuando en un mismo individuo coinciden varios de ellos es preciso darles ya una cierta importancia, que no voy a trocar en absoluta, pero sí relativa, con lo que mi casuística también demuestra la frecuencia de la estigmatización vegetativa en el úlcus, viéndose que el tanto por ciento es elevado, pese a las dificultades en poner de manifiesto tan complejo síndrome.

También las alteraciones vegetativas guardan relación con los factores hereditarios que atribuimos antes a la enfermedad ulcerosa, puesto que también pueden ser congénitos o adquiridos, como dice BERGMANN; el mismo autor resalta la importancia de la herencia de los estigmatizados, lo que comprueban en observaciones en gemelos SIEMENS, WEITZ, VERSCHUER y KAHLER y WEBER analizan lo mismo en 32 pares de gemelos, observando una mayor concordancia en univitelinos (CARMENA), y CARMENA afirma que el factor genotípico es esencial para la aparición de este síndrome vegetativo; DRESEL y HIRMEWEIT admiten carácter dominante, parece tratarse de un factor monómero.

Tenemos, por tanto, de caracteres comunes: la herencia dominante y el poder ser congénita o adquirida; en cuanto a los factores exógenos que condicionarían esta adquisición para la distonía, los leemos en los tratados de Patología como influyentes en la producción de úlceras. Repasemos someramente estas causas externas y veremos su coincidencia en ambos procesos:

PEDRO PONS nos decía en su ponencia sobre neurodistonias órgano-vegetativas que "nada

hay que desencadene mayores molestias disvergéticas (gástricas, cardíacas, respiratorias, etcétera) como la fatiga crónica que pronto se establece en sujetos que trabajan mucho y duermen poco" y todos sabemos el inmenso beneficio que reporta al ulceroso el reposo y cómo aumentan sus molestias con el trabajo.

Siguiendo a PEDRO PONS vemos que "los trabajos que más fácilmente conducen a las neurodistonias son:

1.º Los que obligan poderosamente y llevan responsabilidad, siendo conocido como las preocupaciones aumentan el contingente de ulcerosos.

2.º "Los trabajos físicos, mecanizados y monótonos de obreros industriales."

3.º Los trabajos físicos agotadores de labradores, descargadores de muelles y otras profesiones: lo mismo podemos decir de estos dos últimos tipos de trabajo, que precisamente son de los que más exacerbaban las molestias del ulceroso y estos pacientes los que con más frecuencia solicitan la intervención quirúrgica que les alivie y permita la continuación de su trabajo, para el que se encuentran casi imposibilitados, tanto que nos hace sentar a veces una indicación operatoria precoz, acuciados por la necesidad del enfermo.

En resumen, poco queda que añadir cuando comprobamos repetidamente que lo que tantos tratamientos farmacológicos no pueden alcanzar en la úlcera, se consigue por el reposo y el régimen.

Dieta.—Se ha repetido mucho la conveniencia de las vitaminas C y B₁ en el ulcus, y precisamente parecen ser éstas las más necesarias para el mantenimiento de la eutonía vegetativa.

Factores climáticos y metereológicos.—Lo mismo que las exacerbaciones ulcerosas se acumulan en ciertas estaciones del año, corresponden a estas épocas los mayores desequilibrios vegetativos.

Infecciones focales.—Han sido descritas como factores neurodistónicos y precisamente nos hemos de ocupar más adelante de una teoría ulcógena basada en esta sepsis focal.

Tabaco.—Que es mal tolerado en los neurodistónicos, es reconocido como perjudicial en los ulcerosos.

Supongo que van aportadas suficientes pruebas sobre la similitud de los factores exógenos en las distonias vegetativas y la úlcera de Cruveilhier, para que sea preciso seguir insistiendo sobre ello.

Prosiguiendo con la concordancia de ambos procesos vemos que la edad de máxima frecuencia ulcógena coincide con la de mayores excitabilidades vegetativas.

Estas estigmatizaciones vegetativas, según V. BERGMANN, pertenecen a las hipertireosis leves y, "en la mayor parte, su hipertireosis no es anomalía endocrina adquirida, sino propiedad constitucional hereditaria". Siendo el antiguo punto de vista de este autor de que en tales

hipertireosis leves es más frecuente la úlcera que en otros sujetos.

WALINSKI y HELFORS, en 1943, hacen un estudio estadístico comparando el metabolismo basal en enfermos de úlcera gastroduodenal y en gastríticos, encontrando que en un 30 por 100 está elevado, lo que piensan que demuestra la existencia de un hipertiroidismo.

No obstante, no es la hiperfunción tiroidea la que tenga relación, al menos directa, con la úlcera, ya que, "en los casos muy manifiestos de enfermedad de Basedow, no parece ser muy frecuente el ulcus" (BERGMANN), lo que sucede es que estas hipertireosis leves son o bien motivadoras de una distonía neurovegetativa o es el desequilibrio de este sistema nervioso el que condiciona la hipertireosis. No es cosa de entrar en discusión sobre quién es primero, si la hiperfunción glandular o la distonía; lo cierto es que en estos pacientes existe un desequilibrio vegetativo, primario o secundario a su hipertireosis, y ya está más que repetida la frecuencia de las úlceras en los estigmatizados. También MARAÑÓN dice que las distonías vegetativas serían verdaderos hipertiroidismos atenuados.

A veces es muy manifiesta la tara nerviosa en los ulcerosos, como se ve en la familia de los diez hermanos, portadores todos de ulcus, de MICHAELSON (ya citada anteriormente), que, según refiere, el carácter neuropático es evidente; uno es internado en una clínica psiquiátrica, dos son neuróticos y otros dos son hipochondriacos y tienen gran labilidad nerviosa.

En el neurodistónico, a veces las primeras manifestaciones son alteraciones funcionales efectoras, a las que se suman anomalías de tipo neurótico en la conducta reaccional psíquica, y sólo después, en ocasiones, surgen las alteraciones orgánicas (ulcus, trombosis cerebrales angioespásticas, etc.); en ocasiones se inicia el síndrome distónico vegetativo por la perturbación psíquica y en otros por las alteraciones orgánicas (ulcus, arterioesclerosis, etc.) (PEDRO PONS.)

Vista la cantidad de puntos de contacto que median entre los distonias vegetativas y la úlcera, no es aventurado afirmar, como hacia, que lo que se hereda es la estigmatización vegetativa, que además puede ser adquirida; así que es en los distónicos, generales o parciales, en los que de una ulceración primitiva se puede pasar a la enfermedad ulcerosa.

Veamos cómo se consigue esto.

X

FRECUENCIA DE LA UNIDAD DE LA ANATOMÍA.

Es preciso estudiar el mecanismo de que se vale la enfermedad para determinar los sucesivos brotes ulcerosos, y además averiguar cuál es la causa que los desencadena. Repito que características esenciales del ulcus son las

recidivas sistemáticas de las pérdidas de sustancia, el que "la úlcera crónica sea tan frecuentemente única, sin que hasta ahora se haya encontrado una explicación suficiente para tal hecho" (KALK). Desde luego, no tan frecuente como se afirma, sucede esto y es preciso ir revisando ese concepto; los que vemos piezas resecadas estamos acostumbrados a encontrarnos con más de una lesión; aunque radiológicamente sólo se diagnostique en singular, ello es debido, en mi opinión, a que ante la pantalla, al encontrar el primer nicho, se concentra sobre él toda la atención, e imbuido por el prejuicio de que no ha de existir otro se termina la exploración satisfecho de demostrar que el paciente es portador de un úlcus.

Para el estudio patogénico es preciso dejar bien sentada esta cuestión, aunque, desde luego, si la lesión no es siempre única, a lo más suele ir acompañada de otras dos, y sólo con muchas precauciones y tras un concienzudo estudio crítico admitiremos la posibilidad de que se trate de una enfermedad ulcerosa al encontrar más pérdidas de sustancia.

KALK también afirma que no es raro que coexistan varias úlceras, una en el estómago y otra en el duodeno, varias en estómago o varias en duodeno. Según GRUBER, en el 10 por 100 de los casos se encuentran simultáneamente úlcera gástrica y duodenal; según MOYNIHAN, en el 25 por 100; según LEHMANN, en el 8 por 100, y KALK encuentra en su material un 10 por 100.

Sobre la proporción en que se presentan las úlceras gástricas y duodenales, arroja mi casuística los siguientes datos:

Mujeres.....	{	gástricas 4 por 100
		duodenales 8 por 100
Hombres.....	{	gástricas 32 por 100
		duodenales 56 por 100
Gástricas		36 por 100
Duodenales		64 por 100

RESUMEN.

Se hace una revisión de conjunto de los caracteres anatomo-patológicos más sobresalientes en la úlcera péptica, resaltando especialmente la alternancia de las fases de calma y actividad que corresponden a idénticos períodos en la clínica. Se estudian asimismo los agentes etiológicos que pueden producir pérdidas de sustancia gastroduodenales, poniéndose de relieve la frecuencia de erosiones, deslindeando los síndromes ulcoides de la enfermedad ulcerosa propiamente dicha.

Se destaca la evolución clínica del úlcus, deteniéndose en el comienzo de la enfermedad las primeras lesiones y pasando después a considerar los factores de herencia, edad, sexo, constitución y sistema nervioso vegetativo, con aportaciones personales y estadísticas sobre los casos recogidos.

BIBLIOGRAFIA

- R. ALBERCA Y RODRÍGUEZ ARIAS.—Ponencia a las Jornadas Méd. de Sevilla. Tomo V. 1945.
- J. L. ALVAREZ SALAS MORIS.—Rev. Clin. Esp., 18, 81. 1945.
- J. ANDREU URRA.—Ponencia a las Jor. Méd. de Sevilla. Tomo I. 1945.
- J. ANDREU URRA.—Rev. Esp. de Apart. Dig. y Nut., 4, 383, 1945.
- ASCHOFF.—Trat. de Anat. Pat. Ed. Labor. Barcelona, 1934.
- BAUER.—Patología Constitucional.
- BELTRÁN BÁGUENA.—Pat. Med. (M. Bañuelos). Ed. Cient. Médica, 1941.
- G. v. BERGMANN.—Trat. de Med. Int. Tomo III. primera parte. Ed. Labor, 1945.
- G. v. BERGMANN.—Patología Funcional. Ed. Labor.
- I. BOAS.—Enfermedades del estómago. Gill, ed. Barcelona, 1928.
- BORONINO UDAONDO y J. NASIO.—Prensa Méd. Arg., 5, 223. 1944.
- BROWN, G. E. (JR.) y RIVERS, A. B.—Am. Journ. Digest. Dis., 16, 33.
- S. CALDERÓN BLANCO.—Rev. Clin. Esp., 16, 433. 1945.
- M. CARMENA.—Ponencia de las Jorn. Méd. de Sevilla. T. II. 1945.
- CORACHÁN.—Cirugía Gástrica.—Salvat, ed. Barcelona, 1934.
- DANTÍN GALLEGO.—Rev. Clin. Esp., 17, 118. 1945.
- A. H. DOUTHWAITE.—Guy's Hosp. Rep., 91, 2, 192. (Ref. Rev. Clin. Esp.)
- E. ECHEVERRÍA.—Rev. Esp.-Enf. Apar. Digest. y Nut., 4, 372, 1945.
- ENRÍQUEZ Y GASTÓN DURÁN.—Trat. de Pat. Int. Enriquez-Lafitte. Tomo I.
- L. ESTEBAN MÚGICA.—Rev. Clin. Esp., 22, 196. 1946.
- FORGUE.—Manual de Pat. Ext. Tomo II.
- FINKELSTEIN, H.—Trat. de las enf. del lactante. Ed. Labor. Barcelona, 1941.
- R. FROUCHTMAN.—Rev. Clin. Esp., 15, 279. 1944.
- GALLART MONES.—Pat. Abdom. Clin. Salvat ed. Barcelona, 1943.
- F. GARCÍA DÍAZ.—Ponencia de las Jorn. Méd. de Sevilla. Tomo VIII, 1945.
- GARCÍA CONDE Y XIMÉNEZ DEL REY.—Comun. al IV Cong. Esp. de Pat. Dig. Sevilla, 1944.
- GARCÍA CONDE.—Med. Esp., 15, 271. 1946.
- A. GARCÍA DONAS.—Comunicación al IV Cong. Esp. de Pat. Digest. Sevilla, 1944.
- J. GONZÁLEZ DEL CAMPO.—La úlcera gástrica. Madrid, 1921.
- N. GULEKE.—Cirugía de Kirschner-Nordman. Tomo VI. Ed. Labor. Barcelona, 1946.
- G. HETENYI e I. KALAPOS.—Klin. Wschr., 22, 11. 1943.
- HERNANDO.—Medicamentos, 3, 77. 225. 1945.
- HOLLER-PFLEGER.—Sint. de las Enfermedades Internas. Ed. Labor, 1941.
- W. HUECK y W. BUGELEY.—Patología Morfológica. Ed. Labor, 1944.
- C. JIMÉNEZ DÍAZ.—Lecciones de Patología Médica. T. I. Ed. Cient. Med., 1940.
- C. JIMÉNEZ DÍAZ.—Lecciones de Patología Médica. T. II. Ed. Cient. Med., 1940.
- H. KALK.—Trat. de Med. Int. Bergmann-Stachelin. T. III. Ed. Labor, 1943.
- G. KATSCHE.—Trat. de Med. Int. Bergmann-Stachelin. T. III. Ed. Labor, 1943.
- J. LEÓN CASTRO.—Tesis doctoral. Anal. Univ. Hisp. 3, 1 y 2. 1940.
- MATHIEU, SENCERT y col.—Traité Médiaco-Chirurgical des Maladies de l'Estomac et de l'Oesophage. Paris. Masson, 1913.
- A. MAURANDI CARO.—Gaceta Med. Esp., 10, 75. 1945.
- V. MERING.—Med. Interna, 1908.
- H. G. MOGENA.—Rev. Clin. Esp., 17, 360. 1945.
- F. MOUTIER.—Archiv. Malad. App. Dig., 101, 1945.
- MÜLLER.—Sistema Nervioso Vegetativo. Ed. Labor, 1937.
- NOTHAAS.—Klin. Wschr., 22, 408. 1943.
- NOTHAAS.—Klin. Wschr., 637. 1941.
- NOVOA SANTOS.—Patología General. 1930.
- J. ORTEGA GATO.—Rev. Clin. Esp., 19, 260. 1945.
- A. PEDRO PONS.—Ponencia de las Jorn. Méd. de Sevilla. Tomo III, 1945.
- P. PIJALACH y DÍAZ GÓMEZ.—Ponencia a las Jorn. Méd. de Sevilla. Tomo V. 1945.
- S. RAMÓN Y CAJAL y J. F. TELLO.—Manual de Anat. Pat. Madrid, 1930.
- J. SALAS ROIG.—La úlcera gastroduodenal. Barcelona, 1941.
- SHAPIRO y IVI.—Arch. Int. Med., 38, 273. 1926.
- H. SMIDT.—Cirugía de Kirschner-Nordman. Tomo VI. Ed. Labor, 1946.
- M. STAEMMLER.—Klin. Wschr., 7, 13 febrero 1943.
- L. SZYMONOWICZ y R. KRAUSE.—Trat. de Histología. Ed. Labor, 1935.
- J. M. TELLERIA.—Clin y Lab., 42, 244. 1946.
- J. M. TELLERIA.—Med. Esp. 63, 463. 1944.
- J. M. TELLERIA.—Med. Esp., 68, 241. 1944.
- J. M. TELLERIA.—Med. Esp., 78, 120. 1945.
- J. M. TELLERIA.—El Siglo Méd., 114, 4.711. 1946.
- G. TORRES GONZALEZ.—Rev. Clin. Esp., 10, 9. 1943.
- L. URRUTIA.—Manual de Enfermedades del Estómago. Madrid, 1925.
- WALINSKI y HELORS.—Deutsche Med. Wschr., 69, 19. 1943.
- J. L. YAGÜE.—Sem. Med. Esp., 16, 2. 1946.

SUMMARY

A review is made of the most outstanding anatomo-pathological characteristics of the peptic ulcer, emphasising specially the alternation of periods of calm and activity corresponding to identical periods in the clinical picture. The aetiological agents which may produce loss of gastroduodenal substances are studied, the frequency of erosions being emphasised. The ulcoid syndromes of the ulcerous disease properly so-called are defined.

The clinical evolution of the ulcers is emphasised, special attention being paid to the beginning of the disease and the first lesions, considerations being made later of the hereditary factors, age, sex, constitution and vegetative nervous system, with personal contributions and statistics on cases encountered.

ZUSAMMENFASSUNG

Man gibt einen Überblick über die wichtigsten pathologisch-anatomischen Veränderungen des peptischen Geschwüres, dabei wird besonders auf die Ruhe- und Aktivitätsphasen aufmerksam gemacht wird, die miteinander abwechseln, und denen ganz identische klinische Perioden entsprechen. Die ätiologischen Agenten, die einen Substanzverlust des Magens oder Duodenum erzeugen können, werden ebenfalls besprochen, wobei die Häufigkeit der Erosionen besonders hervorgehoben wird. Es werden genaue Grenzen gezogen zwischen den sog. ulzerösen Syndromen und der eigentlichen Ulcuskrankheit.

Die klinische Entwicklung des Ulcus wird beschrieben, wobei besonders der Krankheitsbeginn und die ersten Läsionen berücksichtigt werden; dann bespricht man verschiedene Faktoren wie Vererbung, Alter, Geschlecht, Konstitution und vegetatives Nervensystem mit einem Beitrag von eigenen Beobachtungen und statistischen Daten über die untersuchten Fälle.

RÉSUMÉ

On réalise une révision d'ensemble des caractères anatomo-pathologiques les plus saillants dans l'ulcère peptique; surtout sont à remarquer l'alternance des phases de calme et d'activité qui correspondent à des périodes identiques dans la clinique. De même on étudie les agents étiologiques qui peuvent produire des pertes de substances gastroduodenales, mettant en relief la fréquence d'érosions et exposant nettement les syndromes Ulcoides de la maladie ulcéreuse proprement dite.

On détache l'évolution clinique de l'ulcus, s'arrêtant au commencement de la maladie, les premières lésions et ensuite en considérant les facteurs d'héritage, âge, sexe, constitution et système nerveux végétatif, avec des apports personnels et statistiques sur les cas réunis.

ANOTACIONES NOSOLOGICAS EN APENDICOPATIAS

J. MARTÍNEZ PÉREZ

El enfermo es susceptible clínicamente, si le estudiamos con todo rigor científico, de aportarnos provechosamente enseñanzas en pro de sutilezas diagnósticas *a posteriori*, redundando ello en una mayor eficacia terapéutica que en última instancia recae en beneficio de la humanidad doliente. Digo que las enseñanzas son dignas de consideración aun en los casos en que su diagnóstico fuese tergiversado, con oportuna rectificación, sin que esto sea, por otra parte, objeto de menoscabar la reputación del médico.

Nuestra imprecisión diagnóstica guarda razón directa, aparte otros factores, de la menor cuantía de medios auxiliares que para estos menesteres son de merecer, y aun a pesar de ellos nuestros juicios definitivos quedan suspensos en algunos casos sin que podamos dar confirmación sustantiva. Precisando para ello reclamar la intervención quirúrgica como último recurso diagnóstico.

Las apendicopatías, quizás por la paradójica facilidad que corrientemente se diagnostican, suelen a veces cercarnos en el más grave error o confusionismo. Si repasamos la evolución histórica de este proceso a través de las descripciones clínicas desde los tiempos de JOHN, MURPHY, FIT y su escuela hasta nuestros días, me autorizo a pensar que una porción de crisis abdominales hayan cursado su proceso sin ser diagnosticadas *a priori*. Fundamento esto al tomar como efectivos sintomatológicos para la conclusión diagnóstica la gama de datos que en forma sucesiva venimos documentándonos en las obras clásicas. Estos son los siguientes:

1.º *Dolor* que suele iniciarse de una forma aguda en el epigastrio seguido de:

2.º *Vómitos* a las tres o cuatro horas de comenzar el dolor y;

3.º Sensibilidad abdominal general, mucho más acentuada en el lado derecho, particularmente en los puntos (MAC BURNEY).

4.º Subida de temperatura.

5.º Leucocitosis.

Decía MURPHY: "Los síntomas siempre se presentan en este orden, y cuando éste varía siempre dudo de la veracidad o exactitud del diagnóstico."

"Si las náuseas, vómitos y temperaturas se presentan antes del dolor tengo la seguridad que no se trata de apendicitis" (KAEN). "Cuando la temperatura se presenta sola, uno dos o tres días antes que el dolor, temo se trate de una fiebre tifoidea, con una úlcera tifídica en apéndice."

Esta concepción sintomatológica, en la que el dolor juega un primordial papel, vamos a poner en constatación mis anotaciones particulares a través de los historiales clínicos.