

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

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

Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

TOMO XXXVI

15 DE FEBRERO DE 1950

NUMERO 3

REVISIONES DE CONJUNTO

LA ENFERMEDAD ULCEROSA "SINE ULCUS"

R. TELJEIRO FORMOSO

El Ferrol del Caudillo.

El concepto de la úlcera gastroduodenal como enfermedad local hace muchos años que ha sido arrumbado en patología digestiva, para admitir que el *ulcus gastroduodenal* no es más que la expresión local, en estómago o duodeno, de una enfermedad general, la enfermedad ulcerosa, a la que podemos definir como un proceso evolutivo a brotes, con fases de exacerbación y reposo; lo que la caracteriza es precisamente su manifiesta periodicidad, la reiterada aparición y desaparición de las molestias. A este estado se llega por la confluencia de una serie de factores, de orden general unos (constitucionales, raciales, sociales, psíquicos, etc.), y de orden local otros (vasculares, inervatorios, etc.).

En el surgir de la enfermedad ulcerosa interviene de una manera clara lo que se denomina *Predisposición ulcerosa*, necesaria de admitir para explicar el por qué, causas que para unos individuos son banales, originan en otros la aparición de un cuadro ulceroso. Si no se hace ulceroso el que quiere, sino el que puede, algunas deben ser las condiciones necesarias para lograrlo.

La predisposición ulcerosa surge únicamente en el hombre al compás de la civilización. BOCKUS ha de afirmar por ello que la enfermedad ulcerosa es un trastorno peculiar de un animal: el *Homo sapiens*. En 1932, MCCARRISON publica el resultado de sus observaciones en la India, comprobando la ausencia de la enfermedad ulcerosa, así como de otra serie de procesos morbosos, tales como colelitopatías y apendicitopatías, por lo que considera a estas enfermedades como un producto de la civilización, la consecuencia de la tensión emocional a que está sometido el hombre civilizado.

En 1938, BONNE, con cinco colaboradores, publican las observaciones que sobre los malayos y chinos habitantes de Java y Sumatra hicieron: el *ulcus* era diez veces más frecuente entre los chinos que entre los malayos, lo que se explicaría por la influencia que la civilización china ha ejercido so-

bre sus descendientes, pues no debe olvidarse que aunque el chino es en apariencia flemático y dominador de sus emociones, sufre impulsos emocionales similares a los de cualquier otra raza civilizada.

Entre los individuos de raza negra se venía aceptando que no existía la enfermedad ulcerosa, cosa que no es cierta para el negro que ha emigrado y adoptado los hábitos y ocupaciones del hombre civilizado (BOCKUS).

Los datos que demuestran la existencia de esa predisposición constitucional en la enfermedad ulcerosa son muchos: el desarrollo del cuadro ulceroso en gemelos que incluso seguían un género de vida distinto, pese a lo cual el comienzo y evolución del cuadro clínico es semejante (GUTZEIT y LEHMANN, RODA, SCHINDLER, HERFORD); la aparición familiar de la enfermedad ulcerosa, a veces en familias pertenecientes a varias generaciones sucesivas (HUBER, GROTE, BERGMANN, BAUER, KALK, CARNOT, HURST, SALLSTROM, BANZET, BOCKUS); la aparición sucesiva de úlceras, pese a repetidas intervenciones quirúrgicas (THOMPSON, STEWART).

La predisposición ulcerosa parece tener, según DRAPER, cierta relación con el hábito asténico; ROBINSON y BRUGER señalan también una serie de características distintivas en los enfermos ulcerosos; LOESCHKE sostiene que la enfermedad ulcerosa es exclusiva del tipo leptosomático, opinión aceptada por MATHES, WESPHAL y otros; KATSCH, basándose en el estudio de 1.061 individuos, desde los puntos de vista antropométrico, visual y clínico, concluye que existe una estrecha relación entre los leptosomáticos y la enfermedad ulcerosa; KAUFMANN, en un estudio sobre 200 ulcerosos, llega a resultados similares, pues ha encontrado que el 51 por 100 de los 200 ulcerosos eran leptosomáticos, mientras que solamente un 21,5 por 100 eran pínicos; CURTIUS acepta también esta asociación. Por el contrario, BERTA ASCHNER ha señalado que entre los ulcerosos no es más frecuente el hábito asténico que los demás tipos, y autores de la experiencia de UDAONDO, KALK, BOCKUS, FIEGENBAUM y HOWAT, y entre nosotros SALA ROIG, niegan que la predisposición ulcerosa esté ligada a ningún tipo constitucional.

Si pretendemos buscar en qué consiste esa *predisposición ulcerosa*, podemos recorrer numerosas teorías que también se han esgrimido para explicar la patogenia del úlcus. Desde el punto de vista constitucionalista, BAUER nos habla de una *inferioridad constitucional del estómago*, que se expresaría en una menor resistencia de la mucosa de ese órgano a los agentes ulcerógenos. Para él se trata de un carácter hereditario recesivo. La Medicina, al permitir una más larga vida al ulceroso, facilita la procreación de tales sujetos, que transmitirán su deficiencia constitucional gástrica; la ausencia de la enfermedad ulcerosa entre los pueblos salvajes es expresión de la selección natural. La opinión de BAUER viene corroborada por algunos hechos de observación fácil, cuales son los de la mayor frecuencia de padecimientos gástricos entre los familiares de ulcerosos (53 por 100) que en el grupo control (15 por 100), así como la existencia en familias de ulcerosos, de úlcus de semejante localización y evolución.

Para HURST, por el contrario, la predisposición ulcerosa es consecuencia de un *aumento del agente agresor de la mucosa*, no de un déficit constitucional de la misma. Habla de un tipo constitucional hipersecretor, en el que se reclutarían los enfermos ulcerosos. La hipersecreción, con aumento de la acidez del contenido gástrico en ayunas, se encuentra para REHFUSS en un 40 por 100, en un 23 por 100, según BONORINO PERO, y sería precisamente en este tipo de sujetos en los que la enfermedad ulcerosa se manifestaría.

A partir de 1913 en que von BERGMANN sugiere que la predisposición ulcerosa es consecuencia de la *disfunción del sistema nervioso vegetativo*, y cuando al año siguiente WESTPHAL señala como característica de los enfermos ulcerosos la labilidad del sistema nervioso autónomo, han sido estudiados en este sentido dichos enfermos. La acción vagal y simpática sobre las funciones motora y secretora del estómago, valoradas por diferentes investigadores, había de llevar a diversos recursos terapéuticos.

Los trabajos de los últimos años sobre la transmisión química de los estímulos nerviosos han acabado de derribar la tesis del antagonismo simpático-parasimpático, que no sería más que un relativo antagonismo de funciones, en el fondo complementarias. CANNON compara la acción del simpático, más difusa, menos diferenciada, a la acción del pedal del piano, mientras que el parasimpático, de acción más fina y diferenciada, sería equiparable a la de las teclas del mismo instrumento. KISS supone que por el tronco del vago, como por un cable, sólo discurren en realidad fibras simpáticas: el parasimpático es únicamente un fenómeno, y debe considerarse tan sólo como la actividad negativa del simpático. GOLDSTEIN piensa que las discordancias en las reacciones farmacológicas se deben a que el sistema vegetativo reacciona de diversa manera, según su estado funcional; un mismo sector del aparato vegetativo cambia de respuesta a los estímulos endógenos o químicos, según que, al servicio de la unidad orgánica, esté haciendo de primer término o de fondo del acto vital.

Pese a esta anulación del concepto antagonista vago-simpático tal como fué creada por EPPINGER y HESS, se han utilizado una serie de procedimientos para obrar sobre una u otra vertiente (simpática y parasimpática) del S. N. V., siendo una de las técnicas que en los últimos tiempos ha tenido más resonancia, el consejo de la sección vagal

como medio curativo de una de las manifestaciones de la enfermedad ulcerosa, el úlcus gastroduodenal; la vagotomía, practicada como recurso terapéutico, obligó a un estudio detallado de la función del vago sobre la motilidad y capacidad secretora del estómago. Las conclusiones a que se ha llegado, algo diferentes según los numerosos autores que se han ocupado de ello, permiten afirmar que después de la vagotomía hay un descenso de la acidez gástrica (MOORE, CLARKE, STORER y DRABSTEDT, WOLF y ANDRUS, MONTANT, WALTERS y cols., ORR y JOHNSON, etc.), mientras que no se modifica la respuesta a los estímulos de histamina y cafeína; que la secreción gástrica interdigestiva disminuye (STEIN y MEYER), y la motilidad decrece considerablemente, apareciendo a seguido de la intervención una marcada atonía.

Asimismo los estudios sobre el simpático en la enfermedad ulcerosa, adquieren valor a partir del momento en que se considera que uno de los motivos de la formación y persistencia de la expresión más frecuente de dicha enfermedad ulcerosa, el úlcus gastroduodenal, es debido al retardo de la evacuación gástrica, condicionada por un espasmo del esfínter pilórico, espasmo que CRILE pretende combatir con la extirpación sobre los espláncnicos; LERICHE, con sus simpaticectomías; VACHON, PERIER y ARNOUS y SERVELLE, con infiltraciones repetidas de novocaína. Entre nosotros, intervenciones sobre el simpático han sido hechas por GARCÍA DÍAZ, GARCÍA MORÁN, CIVERA y CONDE ANDREU. En 1947, AKE EDLEN, de la escuela escandinava, trata 115 ulcerosos con un medicamento de acción paralizante sobre el simpático: el tartrato de ergotamina, lo que a primera vista resulta poco aceptable, dado que parece oponerse totalmente esta medicación a lo que se pretende con la vagotomía. Con la ergotamina se inhibe electivamente el simpático, anulándose de esta manera la exagerada reactividad de los centros simpático-adrenérgicos del hipotálamo, que mostrarían en el enfermo ulceroso una disfunción, causa de los trastornos metabólicos que dichos enfermos presentan: hipersecreción gástrica, disturbios del mecanismo homeostático del hígado, particularmente en lo que se refiere a los hidratos de carbono; disfunción motora del tubo digestivo (atonía gástrica, espasmo pilórico y atonía intestinal con estreñimiento); vasoconstricción en el territorio de los espláncnicos con la consiguiente desvitalización de las mucosas digestivas; aumento de la función suprarrenal con hiperadrenalinemia, que a su vez actúa sobre el recambio hidrocarbonado, condicionándose así nueva excitación de los centros parasimpáticos, provocada por la hiperglucemia reaccional, de donde se derivan la bradicardia, la hipersecreción gástrica en ayunas y la hipersecreción insulínica. De la combinación de todos estos factores, o gran parte de ellos, se produce en el estómago o duodeno la manifestación local de la enfermedad ulcerosa.

Aunque las objeciones teóricas a esta terapéutica son muchas, lo cierto es que parece de buenos resultados; entre nosotros, GONZÁLEZ GALVÁN se ha ocupado de ella, después de haber tratado a seis ulcerosos, y aunque, como él dice, es necesaria la prueba del tiempo, sin embargo su sencillez, economía y el poder llevarla en régimen ambulatorio la hacen una de las más sugestivas terapéuticas de la manifestación local gástrica-duodenal (úlcus) en la enfermedad ulcerosa.

Estos estudios sobre la influencia del vago y simpático en la enfermedad ulcerosa han llevado a

ROBINSON a establecer alguna comparación entre dos afecciones que, aunque no suelen presentarse unidas en la clínica, tiene interés el establecer un parangón sobre las manifestaciones del sistema nervioso vegetativo en ellas; se refiere al hipertirodismo y a la enfermedad ulcerosa. La tirotoxicosis se asocia a una hiperexcitabilidad simpática, y con frecuencia cursa con una insuficiente secreción gástrica, mientras que en la enfermedad ulcerosa suele existir hipersecreción, hiperacidez e hipermotilidad gástrica, con un estado de hipervagotomía, no siendo raro encontrar en algunos de estos individuos afectos de la enfermedad ulcerosa uno o varios de los síntomas de aquélla (miosis, hipersecreción salival, aumento de secreción de las glándulas lagrimales, bradicardia, colon espástico, hiperinsulinismo, etc.), lo que vendría a demostrar de una manera indiscutible el papel etiológico de la hiperfunción vagal, que al originar un estado de inestabilidad motora y secretora gástrica, ha de perjudicar a los afectos de la enfermedad ulcerosa.

La *patología psicosomática* también nos ha demostrado cómo los enfermos ulcerosos suelen ser individuos inquietos, en tensión emocional; RYLE señalaba como típico de la predisposición ulcerosa la viveza de las reacciones físicas y mentales, sujetos dados a la ansiedad; el mismo ROBINSON señala a los enfermos con predisposición ulcerosa como sujetos delgados, dotados de gran energía dinámica. No puede decirse de estos enfermos que sean psiconeuróticos, sino más bien hipersensibles, aun cuando no muestren su agitación mental (BOCKUS). TWISS y PARSONNET, estudiando 82 casos de úlcus aparecidos en la Marina de los Estados Unidos, consideran la "diátesis ulcerosa" como factor etiológico de gran valor en la génesis de la enfermedad ulcerosa, aceptando que el principal responsable es el factor emocional, en especial la sensación de inseguridad, el miedo y el resentimiento y hostilidad hacia el medio. Claro que esto, como OLIVER indica, sería insuficiente para explicar la aparición de la enfermedad ulcerosa, pues no pueden ser olvidados los trastornos circulatorios, endocrinos, las deficiencias nutritivas, alteraciones de la inmunidad, etc. TALTERS y BUTT exponen en sus observaciones obtenidas en personal de la Armada, el aumento de episodios agudos gástricos en las épocas combativas o en los momentos de ansiedad, como ocurrió al pasar por zonas infectadas por minas o submarinos. PORTIS, espoleada su curiosidad por los resultados y observaciones de la patología psicosomática, realizó unas investigaciones sobre un síntoma muy frecuente en los enfermos digestivos: la fatiga, observando cómo en los enfermos ulcerosos es habitual, al estudiar la curva de glucemia, la presentación de una fase hipoglucémica reactiva muy acentuada, que explicaría, según PORTIS, el dolor precoz del úlcus; comunica buenos resultados terapéuticos administrando a estos enfermos atropina y una dieta exenta de azúcar en sustancia para no estimular bruscamente un páncreas hiperirritable. Para él, un tanto por ciento muy elevado de molestias gastrointestinales son debidas a un trastorno funcional que tiene su origen en su mayor parte en el sistema emotivo. EUSTERMANN ya había señalado que la úlcera gastroduodenal, en la mayoría de los casos tiene su origen en motivos psíquicos, nerviosos o emotivos, o en una combinación de estos factores.

FRENCH y ALEXANDER, estudiando la personalidad de los enfermos ulcerosos, encuentran unas características psicológicas comunes en todos ellos, que les conduce a definir el "tipo gástrico", indi-

viduos en los que existe un deseo inconsciente de ser protegidos y mimados, ante el cual reaccionan de manera violenta, buscando con toda clase de esfuerzos una independencia, una fortuna y un nombre, intentando conseguirlo, aunque para ello tengan que trabajar encarnizadamente. Son, pues, en apariencia sujetos activos, creadores, protegiendo a sus amigos; pero en el fondo se descubre en ellos un profundo deseo de ser mimados y amparados, no a ser protectores de los demás, sino sus protegidos. Esta discordancia entre la apariencia de lo que parece ser, y en el fondo de lo que realmente son, les hace mantener su personalidad en una continua tensión, que traería consigo una hipersecreción continua. Se constituiría, pues, según ALEXANDER, en la personalidad del ulceroso, un círculo vicioso: la ambición, el deseo de lograr una independencia y una posición, se ven inhibidos por el miedo a fracasar, temor al fracaso que a su vez se reprime y trata de compensarse con la agresividad. Y así sucesivamente. La úlcera vendría a ser para las personalidades incluíbles en el tipo gástrico como la terapéutica de su conflicto psicológico. Gracias a su lesión gástrica o duodenal, el enfermo ya no se ve obligado a combatir y pelear, la lucha tiene de momento que cesar. El enfermo necesita que lo cuiden, que lo atiendan y precisamente con ello se satisfacen sus secretas tendencias; muchos de los resultados curativos conseguidos en los ulcerosos con diversos remedios encontrarían explicación en estos hechos de ser mimado y atendido como en la infancia.

La realidad existencial de este tipo de personalidad en los ulcerosos ha sido aceptada por PORTIS y SULLIVAN, para quienes un 75 por 100 de los ulcerosos encajan en ella. GASKIL admite en los ulcerosos dos tipos de personalidad: uno corresponde al que ALEXANDER llama tipo gástrico, y otro, comprende un tipo meticuloso, perfeccionista, con escasa o nula flexibilidad, obsesivo. BOCKUS, al referirse a la personalidad de los ulcerosos, dice que por lo menos la mitad de ellos tendrían las siguientes características psicológicas: personas ambiciosas, tercas, obstinadas; muy conscientes de sus obligaciones, minuciosas y puntillosas, pero no profundas. Admite que estas características están correlacionadas con un componente genotípico que afecta por igual al diencéfalo, al sistema neuroendocrino y a la personalidad psicológica. Las peculiaridades psicológicas del ulceroso no serían, por tanto, la causa de la úlcera, sino un síntoma más de la constitución ulcerosa (DUNBAR).

Tiene interés señalar en este momento la observación hecha por VONDERAHE en un elevado número de úlcus, demostrativa de que *ciertos síntomas psíquicos que aparecen en algunas lesiones viscerales se deberían a verdaderas lesiones orgánicas*; describe focos hemorrágicos localizados en el "nucleus reuniens complex" del tálamo, en la porción anterior del hipotálamo y en el núcleo motor dorsal del vago, lesiones anatomopatológicas que serían expresión del excesivo aflujo de estímulos aferentes a partir de la mucosa gástrica erosionada. El desequilibrio vegetativo de estos enfermos, la taquicardia y la sudoración se deberían a estas finas lesiones de los centros parasimpáticos del núcleo motor dorsal del vago, mientras que otros síntomas de los mismos enfermos, tales como la fácil fatigabilidad, la irritabilidad, los trastornos de la regulación del sueño, del metabolismo, los cambios emotivos, obedecerían a las lesiones talámicas e hipotalámicas. De este modo se cierra un círculo vicioso entre las lesiones periféricas y las centrales del sis-

tema nervioso, pues la distonía neurovegetativa que ha creado el terreno para la aparición del úlcus, sería a su vez reforzada por las lesiones diencefálicas secundarias producidas por los estímulos que llegan procedentes de la lesión ulcerosa.

Las íntimas relaciones entre el sistema nervioso autónomo y las glándulas de secreción interna han hecho hacer intervenir en la predisposición ulcerosa a ciertas modificaciones en la actividad de los órganos endocrinos, en especial de la hipófisis. Las referencias que se encuentran en la literatura médica acerca de estas relaciones entre órganos endocrinos y aparato digestivo son múltiples. Recientemente MARAÑÓN, estudiando la fisiopatología hipotalámica, señala como posible causante de síntomas gástricos lesiones de los núcleos del túbulo, pertenecientes al hipotálamo medio (en la división que hace de la región hipotalámica LE GROS CLARK).

En 1841, ROKITANSKI observó la coincidencia de meningitis basílicas con perforaciones gástricas; CUSHING, en 1932, dió forma científica al problema al describir las lesiones gástricas aparecidas en el curso de lesiones hipotalámicas y de neoplasias de hipófisis que ulteriormente afectaban al hipotálamo. Trabajos posteriores sobre este tema han sido hechos por MASTEN y BUNTS, WATTS y FULTON, HOFF y SHEEHAN, OPPER y ZIMMERMAN y VONDERAHE. Estas relaciones entre la aparición de trastornos gástricos y afecciones neuroendocrinas, es lo que hace escribir a MARAÑÓN que los mejores gastropatólogos son los que, sin saberlo tal vez, actúan como psiquiatras. Ya ALVAREZ, en uno de sus libros dedicados a los gastroenterólogos jóvenes que se inician en la especialidad, después de descubrir los caminos por los cuales la psiquis enferma se adueña de una parte somática del organismo, alterándola en su función, había de decir que el gastroenterólogo ha de ser en cierto modo un psiquiatra de sus enfermos, puesto que precisa ante todo, para obtener la curación de sus pacientes, el comprender sus problemas afectivos y mentales.

Las relaciones entre la hipófisis y la enfermedad ulcerosa se encuentran ya en trabajos de PAL, HESS y GUNDLACH y DODDS y NABLE. En 1945 WAY publica un documentado trabajo sobre la relación entre acidez gástrica y contenido de hormona del lóbulo anterior de la hipófisis en orina de embarazadas. Desde que NAKAY, en 1925, demostró que la acidez libre y total era menor en las embarazadas que en las no embarazadas, incluso después de administrar una comida de prueba, ha venido reiteradamente comprobándose este hecho. CULMER, ATKINSON e IVY, inyectando a perros grandes cantidades de hormona del lóbulo anterior, comprobaron un descenso de la secreción y acidez gástrica, incluso después de inyectar histamina. WAY, en tres grupos de embarazadas examinadas en distintas épocas de su embarazo, comprueba cómo la acidez es más baja en las primeras semanas del embarazo que en épocas más avanzadas de éste, así como el aumento de la secreción y acidez gástrica después del parto. Concluye afirmando que esta hipoclorhidria del embarazo es consecuencia del incremento en la actividad hormonal del lóbulo anterior de la hipófisis, demostrable, además de por los datos anteriores, por la relación de acidez gástrica y la eliminación urinaria de hormona de dicho lóbulo anterior.

GRAY, BRAGLEY e IVY obtienen a partir de la mucosa gastrointestinal una sustancia, la *enterogastrona*, de efectos inhibidores sobre la secreción gástrica basal y digestiva, así como sobre la motilidad, pues normaliza el síndrome motor, devolviendo el

tono y peristaltismo gástrico a su situación normal. No logran obtenerla en forma cristalizada, pero los extractos son lo suficientemente puros para poder ser administrados por vía parenteral a perros operados previamente por la técnica de Mann-Williamson, evitando la aparición de la úlcera en 76 por 100 de los casos. Tratan también 27 enfermos ulcerosos, de los que 20 reciben durante un año 200 mgr. diarios de enterogastrona por vía intramuscular, seis días por semana, produciéndose cinco recaídas durante el tratamiento y dos después de suspendido, lo que hace considerar a IVY esta medicación como superior a los tratamientos clásicos.

GRAY, WIECZORWSKI e IVY obtienen a partir de la orina una sustancia a la que se denominó *urogastrona*, que administrada por vía endovenosa ejerce una inhibición de la secreción gástrica basal y digestiva, pero sin actuar sobre la motilidad. Su origen intestinal parece demostrado, ya que cuando se hacen resecciones altas del yeyuno desaparece de la orina (CULMER). GRAY pretende identificarla con la enterogastrona, considerándola como el producto de eliminación de ésta; sin embargo, esta correlación entre uro y enterogastrona no se ha establecido todavía de manera definitiva (BOCKUS).

En 1937, los químicos de la Robapharm de Basilea inician sus estudios con extractos totales de mucosa gastroduodenal, que culminan en la obtención de un producto, el Robuden, preparado en forma de inyectables y grageas, que someten al control experimental y clínico de los investigadores suizos, para valorar sus resultados en el tratamiento del úlcus gastroduodenal. De las observaciones de BERTHER, GRANDJEAN, HUBACHER, KAPP, NEUMANN, ROULET, SUPKES y otros, se deducen los beneficios prácticos que con el empleo de esta medicación se logran.

SANDWEISS y FRIEDMAN logran unos efectos beneficiosos sobre las úlceras de Mann-Williamson provocadas en perros, mediante la inyección de extractos de orina de mujeres embarazadas o normales, pero tal efecto beneficioso no parece deberse a la inhibición de la acidez gástrica, pues el estudio de la acidez con histamina no acusó variación, sino que parece que el extracto de orina produce una estimulación de la proliferación activa de los fibroblastos, la neoformación de vasos sanguíneos y la epitelización de la úlcera, sucediendo esto sin que la acidez gástrica se altere; esta acción se debería a una sustancia contenida en esa orina, la llamada *antelona*. Resultados excelentes logra también en 63 enfermos portadores de úlcus con el tratamiento mediante esos extractos de orina.

En resumen, puede aceptarse que existe una relación bastante estrecha entre la hipófisis, o mejor, los centros hipotálamo-hipofisarios y la expresión más frecuente de la enfermedad ulcerosa, el úlcus gastroduodenal, así como la influencia tan activa que la enterogastrona (hormona gastrointestinal) ejercerá en el desarrollo de la enfermedad ulcerosa. Estas relaciones hipófisis-enfermedad ulcerosa se verían claramente desde el punto de vista terapéutico en el hecho observado por METZ y comprobado por WOLF y WOLF, de que la insuflación de hipófisis desecada dentro de la nariz podría curar la úlcera péptica. WOLF y WOLF comprueban en el célebre Tom cómo este tratamiento no sólo rebaja la acidez del jugo gástrico, sino que además la mucosa gástrica se hace más pálida, lisa y más resistente a los traumas locales.

Las relaciones entre tiroides, páncreas, suprarrenales y enfermedad ulcerosa puede decirse que prácticamente no han sido estudiadas. Como hechos

aceptados pueden señalarse: 1. La relativa rareza de la asociación de la enfermedad ulcerosa con *enfermedades tiroideas*; en el hipertiroidismo predomina con mucho el tipo aquilico sobre el hipersecretor, al igual que en el mixedema (MARX). 2. La rareza de la asociación *diabetes-enfermedad ulcerosa*, así como la frecuencia del síndrome de la enfermedad ulcerosa en sujetos con hiperinsulinismo e hipoglucemia, que luego comentaremos. Hasta 1922, en 2.700 casos de diabetes observados por JOSLIN no vió una sola vez la asociación del úlcus, y en los quince años siguientes observó en tres casos esta asociación. FALTA tampoco ha visto la coincidencia diabetes-úlcus, mientras que LANDE, entre 2.100 diabéticos encuentra la asociación con úlcera en 22 casos. Los valores de acidez en los diabéticos son ordinariamente bajos, hecho comprobado ya en 1921 por FABER, y que trabajos más recientes de LAPP y DIBOLD y KALK y MEYER han venido a corroborar; de todos modos, no puede hablarse de un trastorno constante (JIMÉNEZ DÍAZ), pues incluso en ocasiones aparecen ardores, aunque es más frecuente la sensación de peso y digestiones tórpidas. 3. La ausencia de asociación enfermedad ulcerosa y *suprarrenalopatías*; nos referimos a afecciones suprarrenales crónicas, pues la aparición de cuadros ulcerosos agudos en las hemorragias suprarrenales son conocidas de antiguo. En general, en los addisonianos suele haber aquilia o hipoaquilia, encontrándose en los casos avanzados aquilia histaminorresistente (ROWNTREE).

MEYER y colaboradores han publicado sus investigaciones acerca de la cuantía que en las mucosas del hombre y animales se encuentra un fermento llamado *lizozima*, descubierto en 1922 por FLEMING, al estudiar las propiedades antibacterianas de las lágrimas. Teniendo en cuenta el alto nivel que la mucosa gástrica del hombre contenía de lizozima, midieron las cantidades de ese fermento contenidas en la mucosa de estómagos resecados por úlcus, de estómagos carcinomatosos, el lizozima contenido en jugo gástrico, etc. La concentración del fermento es muy elevada en el jugo gástrico de los enfermos de úlcus, descendiendo después de la vagotomía; estos hechos, así como la posibilidad de producir lesiones ulcerosas en perros a los que administran dicho fermento, hace pensar a los autores el que sea este exceso de lizozima (fermento bacteriolítico y mucolítico) el causante del úlcus, ya que al destruir el moco protector permitiría que la mucosa fuera atacada por el ClH, asentando ulteriormente sobre esas lesiones ulcerosas los gérmenes patógenos, caso de existir. Esto nos conduciría a hablar de las influencias de la *infección* en el desarrollo de la úlcera y de los resultados logrados por CHEVALIER y BRION con el empleo de la penicilina por vía parenteral en el tratamiento del úlcus gastroduodenal, pero ello sería salirnos del tema propuesto: el estudio de la predisposición ulcerosa, uno de los factores etiológicos causantes de la más típica expresión de la enfermedad ulcerosa: el úlcus gastroduodenal.

CLÍNICA. — Existe un número bastante considerable de enfermos que acuden al médico con un cuadro sintomático que en todo puede ser semejante, desde el punto de vista subjetivo, al del úlcus gástrico o úlcus duodenal, pero en los que ni la radiología, ni la gastroscopia, ni en ocasiones una intervención quirúrgica, logran poner en evidencia la lesión ulcerosa. Son úlceras "sine ulcus". Úlceras desde el punto de vista con que el clínico hace la hipótesis diagnóstica una vez interrogado

el enfermo, pero que luego no logra confirmar. Quizá en estos *ulcus sine ulcus* se encuentren esos enfermos a los que se les hace por algunos clínicos el diagnóstico de "principio de úlcera", que aunque muchas veces es la expresión de la incapacidad radiológica del médico para visualizar el nicho, otras es la etiqueta diagnóstica de estos que BOCKUS llama síndromes pseudoulcerosos.

Se trata de individuos que ofrecen una serie de caracteres comunes con los afectos de úlcera gastroduodenal, tanto desde el punto de vista tipológico (si es que admitimos la influencia de la constitución en la aparición del úlcus), como desde el punto de vista de su sintomatología.

Los dolores postprandiales, los ardores, el ritmo estacional y diario del dolor, la sedación con alcalinos y algunos alimentos, incluso la posibilidad de verdaderas hematemesis, encontramos a veces en estos pseudoulcerosos.

El laboratorio comprueba unos valores en hiper del jugo gástrico. Y la radiología lo único que a veces pone de manifiesto es un cierto grado de inquietud motora gástrica y bulbar, y a veces un verdadero espasmo pilórico, que hace hablar a BOCKUS de inestabilidad piloroduodenal. Ante estos casos de enfermedad ulcerosa "sine ulcus", nos enfrentamos con un problema no sólo de tipo diagnóstico, sino de más alcance, pues queda la duda de si nos hallamos en presencia de un enfermo que, sometido a una terapéutica correcta, va a curar, o se trata de un enfermo que en un futuro más o menos lejano va a volver con un verdadero úlcus, asequible ya a la demostración radiológica.

Vamos a examinar los factores etiológicos que en general suelen dar origen a este cuadro pseudoulceroso: 1. El uso y abuso del tabaco. 2. El hiperinsulinismo. 3. Algunas formas de insuficiencia del lóbulo anterior de la hipófisis. 4. Algunas formas de dispepsia gástrica de etiología ascaridiana. 5. La alergia digestiva. 6. Algunas dispepsias nerviosas. 7. Algunos casos de aquilia gástrica. 8. Algunas formas de gastritis. 9. Algunos divertículos duodenales. 10. Algunas duodenitis. Excluimos del estudio de estas formas pseudoulcerosas los casos de colecistopatías, neoplasias y las formas de pancreatitis, hernia paraesofágica, angor pectoris, algunas formas de gastroptosis que pueden simular aparentemente un úlcus, pero que un interrogatorio bien orientado y una detenida exploración permiten diferenciar con relativa facilidad.

1. *El uso y abuso del tabaco.*—Por primera vez, en 1924, WAGNER llamó la atención sobre la posibilidad de que el abuso del tabaco diera origen a un cuadro muy semejante clínicamente al del síndrome ulceroso. En 1929 GRAY confirma la observación anterior. Diez años más tarde, en estudios experimentales en el hombre y animales, SCHNEDORF e IVY concluyen que el tabaco estimula la secreción salival, pero no la gástrica, y que algunas molestias que aparecen en algunos sujetos a consecuencia del uso del mismo se deben más bien a los cambios motores que sobre el estómago de esos individuos origina. Los trabajos de SHORT, JOHNSON y LEY, en 1939; los de HOGLER, en 1943; los de DODDS, NABLE y SMITH, en 1944, permiten llegar a conclusiones ciertas sobre la acción que cerca del aparato digestivo tiene el empleo del tabaco.

Produce una lengua saburral, asociada a una sialorrea, que se origina por el estímulo que la nicotina ejerce por mecanismo neurovegetativo; disminuye el apetito, quizá por el embotamiento del paladar y el mal gusto bucal, así como por las modificaciones que sobre la glucemia produce. Traba-

jos experimentales de HOGLER demuestran cómo después del consumo de tres cigarrillos en ayunas la glucemia o no varía o sube, mientras que la abstención de fumar durante unas cuatro a seis horas provoca una disminución de la glucemia, que sería el mecanismo que explica el aumento del apetito de los fumadores que dejan de fumar. La hiperglucemia por el uso del tabaco, que ya SHORT señalara, y que achacaba a una sobreproducción de adrenalina, la encuentran también ASCOLI y CAMPO-RETTO casi de manera constante.

Sobre el estómago produce un aumento de sus actividades motora y secretora. La *hipermotilidad gástrica*, muy bien estudiada con métodos gráficos por DANIELOPOLU, y el *aumento de la secreción y acidez gástrica*, como se ha demostrado mediante pruebas de quimismo fraccionado, nos dan a explicar las manifestaciones subjetivas gástricas que presentan sobre todo algunos adultos jóvenes. La sensación de dolor, ardor, pirosis, el cuadro de acidismo asociado en ocasiones a vómitos, molestias que responden momentáneamente a los alcalinos, pero que un régimen alimenticio severo no logra curar, son debidas a la llegada de nicotina en parte al propio estómago al ir disuelta en la saliva, y en parte a los centros nerviosos, vehiculada por la sangre.

Las relaciones entre el uso del tabaco y la úlcera, no los síntomas subjetivos del enfermo ulceroso "sine ulcus", sino la aparición de una úlcera verdadera, han sido estudiadas por la escuela de Oxford; BURN y TRUELOVE estudian la acción anti-diurética de la nicotina y del fumar sobre el hombre y las ratas, acción que achacan los autores a la excitación que la nicotina ejerce sobre los núcleos del hipotálamo, trae consigo la liberación de la hormona antidiurética del lóbulo posterior de la hipófisis. Entre estos trabajos y los de DODDS produciendo en conejos úlceras de estómago mediante la inyección del lóbulo posterior, se encuentra una fácil conexión. De cualquier modo es dudoso que el fumar pudiera producir una úlcera, pues para que aparezca un úlcus en el conejo son necesarias cantidades grandes de extracto de lóbulo posterior, y la descarga de hormona de dicho lóbulo que origine el fumar sería muy escasa para obrar como agente ulcerogeno. Esto no quiere decir que debamos de dejar de prohibir el uso del tabaco en los enfermos ulcerosos con ulcus o sin él.

La terapéutica ideal en estos casos de enfermos ulcerosos "sine ulcus" originada por el uso o el abuso del tabaco encuentra su mejor remedio en la supresión de éste y en el tratamiento concomitante de la gastritis que suele coexistir.

2. *Hiperinsulinismo*.—Con esta impropia denominación suelen recogerse en clínica aquellos estados en los que la causa inmediata en la aparición del cuadro clínico es la hipoglucemia, debida no siempre a un exceso de insulina, sino a veces a otras causas que tienden a calificarse, siguiendo a HARRIS, de hiperinsulinismo relativo.

En realidad, el considerar la hipoglucemia como única y esencial en la aparición del cuadro clínico del hiperinsulinismo, va siendo puesto en duda, desde el momento en que se han visto síndromes seguramente debidos a la hipoglucemia, en los que el análisis demostraba valores de 0,70 a 0,80 gr. por 1.000, y aun a veces cifras superiores a ésta. Además, desde que se inició el tratamiento de las psicopatías con el choque insulínico, se han visto casos en los que se llega a cifras de 0,50 por 1.000 y aún más bajas, en los que no aparecen síntomas hipoglucémicos. Estas razones parecen indicar que

el síndrome no se debe rigurosamente a la hipoglucemia (MARAÑÓN), o que por lo menos la cifra de aquélla no da el índice de intensidad del proceso metabólico que origina ese cuadro clínico. DUNCAN subraya la necesidad de distinguir entre el hiperinsulinismo y el síndrome hipoglucémico; el primero es una enfermedad extraordinariamente rara; el síndrome hipoglucémico—que revela alteraciones en el complejo mecanismo neuroendocrino encargado de mantener el nivel del azúcar en la sangre—es un síndrome muy frecuente.

El cuadro sintomático que puede aparecer en estos casos del síndrome hipoglucémico es muy diverso. Desde manifestaciones nerviosas, circulatorias, auditivas, hasta otras de tipo ocular, respiratorias, o digestivas, únicas que nos interesan a nosotros. Los síntomas digestivos son muy diversos. MARAÑÓN cita los siguientes: hambre canina, sensación de nudo gástrico, pirosis, flatulencia, sialorrea, estreñimiento, diarrea.

En este cuadro hipoglucémico, lo que muchas veces puede orientar al úlcus es esa sensación de nudo gástrico, que aparece al cabo de algunas horas después de las comidas, y que la toma de alimentos hace calmar. Esa sensación de hambre dolorosa es similar a la que ofrecen algunos ulcerosos duodenales, al Hungerpain.

HARRIS distingue tres grandes tipos de hiperinsulinismo, atendiendo a la intensidad y gravedad de los fenómenos hipoglucémicos; de ellos tan solo nos interesan la forma leve y la de tipo moderado, pues las formas hipoglucémicas graves cursan generalmente con una sintomatología demasiado frondosa para que haya dudas diagnósticas. En los tipos leve y moderado puede existir debilidad, palidez, sudor, que generalmente se asocia a una sensación de hambre más o menos dolorosa, que desaparece, al igual que los restantes síntomas, cuando el enfermo toma algún alimento. No es extraño por ello que el paciente achaque sus molestias al estómago, y hacia la enfermedad ulcerosa de este órgano polarice la atención del médico. La presentación de dolor epigástrico, aparecido a las tres-cuatro horas de haber comido, y la calma de esas molestias que sigue a la ingestión de alimentos, puede hacer sospechar un úlcus duodenal, fácil de descartar si el interrogatorio pone de manifiesto otros síntomas típicos del estado hipoglucémico.

La frecuencia con que estos estados de hiperinsulinismo originan el cuadro pseudoulceroso, es para BOCKUS escasa. De todos modos, dada la abigarrada sintomatología que puede presentar la hipoglucemia, el enfermo de este tipo suele visitar a toda suerte de especialistas, y sale con los diagnósticos más diversos: histeria, alcoholismo, encefalitis, epilepsia, neurosis de ansiedad, vagotomía, úlcus, etc. (KEPLER y MOERSCH).

Ante casos dudosos es necesario acudir a pruebas analíticas; en estos casos se daba como criterio diagnóstico la comprobación de la hipoglucemia, pero ya al principio hemos comentado que la glucemia baja, y la gran hipoglucemia durante el acceso, que cuando se presentan tienen enorme valor diagnóstico, no son indispensables para aceptar el diagnóstico de síndrome hipoglucémico. Caso de no poder valorar la glucemia durante el acceso, o si aquella no existe, se han propuesto otras tres pruebas diagnósticas: 1. La curva larga de glucemia postglucosa, que aunque útil, no es de resultados constantes. Esta curva hipoglucémica tan sólo se presenta en un grupo de casos, en especial, en los de verdadero hiperinsulinismo por páncreas adenomatoso. 2. La curva de glucemia postinsuli-

nica, obtenida tras administrar 10 unidades de insulina con estudio de la glucemia antes de la inyección, y a los quince, treinta, sesenta y noventa minutos después. MARAÑÓN acepta su utilidad para el diagnóstico de las hipoglucemias de causa suprarrenal, pero no para las hipoglucemias de otra etiología. 3. La prueba del ayuno, propuesta por WILDER, que mantiene al enfermo objeto del examen sólo a agua durante treinta horas, es de valor escaso y además dura de soportar.

Aun en ausencia de datos analíticos positivos, tendrá valor diagnóstico el estudio de las condiciones etiológicas en que la hipoglucemia surge. De cualquier modo, puede aceptarse con BOCKUS que la mayoría de los síndromes de la enfermedad ulcerosa "sine ulcus" no tienen hiperinsulinismo, y caso de existir la hipoglucemia debe considerarse más como un factor asociado que como factor primario. Encontramos aquí un eslabón en la cadena del estudio de la predisposición ulcerosa. Hemos señalado la influencia de la distonía neurovegetativa en aquella predisposición ulcerosa, y HOCHREIN indica que no tiene nada de extraño que sobre una neurodistonía se injerte un síndrome hipoglucémico, pues las reacciones desmesuradas y excesivas del aparato neurovegetativo se acompañan de una labilidad en la regulación del nivel de azúcar en la sangre.

El tratamiento de estos estados de hipoglucemia, simulen o no un síndrome pseudoulceroso, obliga al tratamiento del factor etiológico desencadenante de tales crisis hipoglucémicas.

3. *Insuficiencia del lóbulo anterior de la hipófisis.*—Incluimos en el estudio de la enfermedad ulcerosa "sine ulcus", como causa posible de manifestaciones clínicas semejantes a la verdadera úlcera, una forma de insuficiencia del lóbulo anterior de la hipófisis, la enfermedad de Simmonds o caquexia hipofisaria. No conocemos ningún caso en la literatura médica a nosotros asequible en el que se haya podido recoger la sintomatología de úlcera, tan típica como la observada por nosotros en una enferma cuya historia comentaremos luego. Los tratados de endocrinología, al estudiar la caquexia hipofisaria, describen la posible aparición de unas molestias gastrointestinales, generalmente en forma de crisis dolorosa que simulan el abdomen agudo, unas veces con dolores en región epigástrica, que pueden ser tan violentos que hagan pensar en una perforación gástrica; en otras ocasiones las crisis son de tipo paralítico, con síndrome que recuerda al íleo de este nombre.

Las dificultades diagnósticas que estos cuadros ofrecen se ven acentuadas por el hecho de que estos enfermos hipofisarios pueden presentar verdaderas úlceras gastrointestinales; MARX encuentra dos casos en 20 de sus enfermos, cosa nada extraña teniendo en cuenta las relaciones que ya hemos comentado al hablar de la predisposición ulcerosa, existentes entre hipofisis y estómago.

El 17 de febrero del año actual vimos por vez primera una enferma, J. C., de veintiocho años, soltera, empleada en una fábrica de tejidos, que desde hacía dos años se encontraba en cama. Había iniciado su cuadro de una manera febril, con dolores abdominales, náuseas y sensación invencible de anorexia. Durante el tiempo que permaneció en cama había adelgazado 18 kilogramos (de su peso normal, 57 kilogramos, para una estatura de 1,60 metros, había descendido a 39 kilogramos). Al año y medio de iniciado el proceso le comenzaron a aparecer unas molestias epigástricas, en forma de dolor, que se presentaba a los quince-treinta minutos de la ingestión de los pocos alimentos

que podían forzarle a que tomara, y que calmaba con bicarbonato. La temporada de dolores duró unos cuatro meses, desapareciendo durante casi dos meses, para iniciarse nuevamente cuando vino a nosotros, con un ritmo diario típico de úlcus, que al ser sospechado por el médico de cabecera nos la envió para su estudio. La exploración de la enferma, resumida, dió los siguientes datos: enflaquecimiento generalizado, cara macilenta, con aspecto avejentado; las pestañas y las cejas habían casi desaparecido, el cabello se conservaba, el vello de las axilas y pubis no existía. En corazón, a nivel de foco mitral, se ofrece un soplo sistólico, rudo, de propagación a axila, y soplos suaves en los focos aórtico y pulmonar, probablemente de carácter funcional. Dolorimiento en hipocondrio derecho. En fosa ilíaca izquierda se palpa el colon, que aparece ligeramente doloroso.

Radioscopia de tórax, normal.

Sondaje gástrico en ayunas, y a los treinta minutos de administrar histamina (técnica de Bloomfield y Pollard): valores de secreción y acidez, normales.

Radioscopia de estómago-duodeno.—No se logró visualizar lesión ulcerosa; lo único anormal que se manifestaba era un retardo en el vaciamiento gástrico, consecutivo a una atonía acentuada. La compresión sobre antro vaciaba pasivamente el estómago.

Metabolismo basal, —18 por 100.

Glucemia basal, 0,80 gr. por 1.000.

Los datos morfológicos de sangre muestran una acentuada anemia normocrómica, con V. S. de 20 a la primera hora, y de 36 a la segunda hora.

El Mantoux que se le hizo dió reacción positiva a la dilución 1/10.000.

Desde el punto de vista psíquico no existían alteraciones, aun cuando la enferma se daba cuenta de que su energía y vitalidad iban progresivamente decreciendo. No pudimos lograr nada que pudiera orientarnos hacia una génesis psíquica del cuadro. A pesar del tratamiento instituido, la enferma llegó al obitus; días antes de esto, una radiografía de tórax hecha a sugerencia de un médico que la había observado, mostró unos campos pulmonares normales.

Es, pues, un caso típico de caquexia hipofisaria que al año y medio de iniciado comienza con una sintomatología de úlcus. Lo recogemos porque en las molestias digestivas de este tipo de enfermos no conocemos ningún caso con un cuadro tan típico de síndrome ulceroso; MARX cita una enferma con vómitos de cuando en cuando y dolores epigástricos, sin señalar que sigan el ritmo ulceroso.

4. *Algunos casos de dispepsia gástrica de etiología ascaridiana.*—El áscaris lumbricoides, gusano nematode, fusiforme, de color amarillo rojizo, puede originar dos modalidades de síntomas gástricos: el cuadro *gastrálgico agudo* (de intensidad fuerte, de aparición generalmente brusca, localización epigástrica, que dura de media hora a una o dos horas, sin fiebre, o tan sólo con unas décimas, sin datos positivos de exploración física, a lo más, un ligero incremento en el dolor epigástrico durante la palpación, pero siempre sin contractura), y un *síndrome pseudoulceroso parasitario*.

Esta semejanza sintomática entre el úlcus verdadero y el síndrome pseudoulceroso parasitario tiene algunas diferencias que pueden orientarnos en el diagnóstico:

a) Edad del enfermo.—El de etiología parasitaria es generalmente un niño. El verdadero ulceroso es un adolescente o un adulto.

b) Antecedentes personales.—En el ulceroso, sobre todo en el que acude al especialista, se encuentra una antigua historia gástrica; en el pseudoulceroso parasitario, la historia gástrica, caso de existir, carece del tipismo que posee la anamnesis del verdadero ulceroso, y generalmente va acompañada de molestias intestinales, cuadros cólicos y expulsión anterior de áscaris.

c) Caracteres del dolor.—Aquí es donde se encuentran las mayores diferencias, pues el dolor del pseudoulcus parasitario es irregular en su ritmo diario (unos días aparece a la una-dos horas después de comer, mientras que otras veces aparece inmediatamente de finalizada la comida, o se hace nocturno, despertando al enfermo) e irregular en su ritmo estacional (existen como en el ulcus, temporadas buenas y malas, pero sin que guarden ningún ritmo estacional); los alcalinos y los vómitos no logran la sedación del dolor, y los alimentos lo calman muy rara vez.

d) Tránsito intestinal.—El ulceroso es generalmente estreñido; el pseudoulceroso parasitario cursa en la mayoría de los casos con diarrea, encontrándose en las heces, en lugar de hemorragias ocultas, abundantes huevos de áscaris.

e) Radiología del estómago-duodeno. — Es de poco valor en el diagnóstico diferencial; faltan los signos directos de ulcus, pero no puede olvidarse que en ocasiones de ulcus verdadero tampoco se encuentran. A veces se ven espasmos pilóricos o duodenales que ceden a la atropina, y que se consideran como la respuesta gástrica ante la irritación que sobre la pared intestinal ejercen los áscaris.

Si bien la diferencia del verdadero ulcus y el síndrome pseudoulceroso ascaridiano no es difícil, sí lo es, en cambio, el diagnosticar el origen ascaridiano de tal cuadro pseudoulceroso. Existen algunos casos en los que la expulsión oral o anal de algún áscari, o la palpación de masas pastosas (ALLES), o asas que dan la sensación de una morcilla (FERRIS y HEYMANN, WATKIN y MOSS), hacen pensar en la etiología ascaridiana, pero generalmente es necesario recurrir a diferentes medios auxiliares.

La eosinofilia no es constante; ARCHER cita una fórmula leucocitaria normal en la mayoría de los casos. La presencia de huevos en heces no es constante, recomendándose practicar el examen después de concentración y durante ocho días sucesivos. Las reacciones biológicas, sero y cutirreacción, son inconstantes y no específicas.

MEYER, MAY y PIULACHS opinan que el más seguro medio diagnóstico es el examen radiográfico. Las imágenes que pueden observarse son: a) Imagen lacunar de 15-20 cm. de largo por 5-8 mm. de ancho, claramente perceptible sobre el fondo opaco de la papilla, con trayecto rectilíneo o con ondulaciones de bordes paralelos. b) Si hay poca papilla, se aprecia una imagen formada por dos finas estrías paralelas, que corresponden a una ligera capa de papilla adherida a la superficie del áscari. c) Cuando el asa se vacía de papilla y sobre todo si el enfermo no había comido desde hace tiempo, se observa a veces la existencia de un hilo finísimo opaco, a veces interrumpido, que corresponde a la papilla que se ha encontrado en el aparato digestivo del áscari. d) Existencia de movimientos propios en cualquiera de las imágenes precedentes.

El tratamiento del síndrome pseudoulceroso ascaridiano obliga al empleo de una medicación antiparasitaria: aceite de quenopodio, santonina, o si se trata de niños menores de tres años, el Helminal "Merck".

5. *Alergia digestiva.*—La aparición de síntomas gastrointestinales desencadenados por la alergia es relativamente frecuente; la literatura médica sobre los mismos es muy amplia, sobre todo a partir de 1930 (ROWE, COOKE, FRIEDENWALD y MORRISON, GAY y otros). La comprobación experimental de la posibilidad de sensibilización del canal gastrointestinal fué brillantemente hecha por WALZER, GRAY, STRAUS y LIVINGSTON, en los monos.

Refiriéndonos al estómago, los síntomas que la alergia puede provocar son muy diversos: dolor, náuseas, vómitos, eructos e incluso hematemesis. Desde el punto de vista radiológico, las observaciones hechas sobre estómagos a los que se había hecho llegar el alérgeno correspondiente, y en especial los trabajos de FRIES y MOGIL administrando la papilla asociada al alérgeno, lo único que pudieron poner de manifiesto fué un retraso en la evacuación de la papilla del estómago al duodeno, debido a un estado de atonía, no pudiendo en ninguna observación sobre los 26 enfermos vistos comprobar la existencia de piloroespasmo, que, sin embargo, WALZER pudo provocar en un mono sensibilizado pasivamente. Por gastroscopia, POLLARD y STUART han comprobado la presencia de edema de la mucosa gástrica en pacientes alérgicos.

Es infrecuente que la etiología alérgica origine un cuadro pseudoulceroso.—Los autores suramericanos, de gran experiencia en estos problemas de alergia alimenticia por la frecuencia que entre ellos se presenta, así lo consideran. VARELA y RECARTE, recogiendo la experiencia de su práctica gastroenterológica, no citan más que un caso en el que existía un síndrome ulceroso, expresión de la alergia para la leche, y en el que una vez puesta de manifiesto y suprimida de la alimentación, cesaron las molestias. En estos casos de enfermedad ulcerosa "sine ulcus" puede comprobarse mediante una anamnesis cuidadosa cómo el síndrome pseudoulceroso es siempre algo atípico (VARELA y RECARTE). Los alimentos capaces de originar el síndrome pseudoulceroso al sensibilizar al enfermo son diversos. El enfermo de VARELA y RECARTE estaba sensibilizado a la leche, café, harina de trigo y lechuga; otras veces la sensibilización es también a las patatas, huevos y remolacha.

Mucho más frecuente es, en cambio, la coexistencia de un verdadero ulcus con la alergia gastroduodenal, lo que plantea problemas terapéuticos de solución nada fácil, en especial cuando esta sensibilización es para la leche, alimento ideal para iniciar el tratamiento del ulceroso. La coexistencia de ulcus y alergia alimenticia ha servido para defender la naturaleza alérgica de aquél, existiendo afirmaciones como la de DITTMAR, de que el 30 por 100 de todas las úlceras son alérgicas. Que la alergia deba ser tenida en cuenta como factor que puede intervenir en la génesis y evolución del ulcus, es lógico, pero considerar su naturaleza alérgica en un tanto por ciento tan elevado, es salirse de la realidad.

El tratamiento de estos casos de síndrome ulceroso por alergia alimenticia obliga a la supresión de alimento o alimentos desencadenantes del proceso, y a ser posible a la desensibilización del organismo.

6. *Dispepsias nerviosas.* — Se vino considerando durante algún tiempo como dispepsias a aquellos trastornos digestivos de origen funcional, eliminándose del concepto dispéptico los casos en que se manifestaba alguna lesión orgánica. Ultimamente, dada la dificultad que muchas veces existe para diferenciar lo funcional de lo orgánico, dificultad que se incrementa en el terreno digestivo, tiende a aceptarse como dispepsia, "la perturbación en la digestión", para investigar después cuál pueda ser el origen de tal perturbación. Entre las dispepsias gástricas, si aceptamos lo anteriormente señalado, podemos admitir tres tipos (MARAÑÓN): la dispepsia por lesiones gástricas, las dispepsias reflejas y las dispepsias neuróticas, únicas que ahora nos interesan.

Por *dispepsias neuróticas*, consideraremos aquellas de origen psicógeno.—Dentro de la imprecisión en que el concepto de neurosis vive, no tiene nada de extraño lo difícil que resultará el llegar al diagnóstico preciso de dispepsia neurótica; la eliminación de toda lesión orgánica, nada fácil de asegurar; la existencia de un temperamento nervioso; la relación entre las influencias psíquicas y la aparición de los síntomas; el alivio de éstos por tratamiento psicoterápico, son hechos a considerar, pero insuficientes para llegar al diagnóstico de dispepsia neurótica, pues dentro de la clínica de las dispepsias por lesiones orgánicas también influye de manera activa el mundo psíquico, y también un tratamiento psicoterápico puede aliviarle, igual que si se tratara de un neurótico.

La frecuencia con que las dispepsias neuróticas pueden originar un *síndrome pseudoulceroso*, es seguramente escasa. Ciertamente la presencia de vómitos, asociados a un cuadro de acidismo, pueden existir, pero el ritmo típico del síndrome ulceroso no será frecuente.

Las interpretaciones patológicas de las *neurosis digestivas* han sido diversas. Se pensó que por la inervación de la musculatura lisa de las vísceras se produciría una liberación en la periferia, de las tensiones internas; la energía psíquica, reprimida, deriva por el camino de la inervación visceral, originando diversos síntomas orgánicos. Una segunda explicación supone que las vísceras son zonas de proyección de los afectos. La tercera hipótesis explica las neurosis digestivas por la ampliación a las vísceras, del aparato expresivo del hombre; es decir, que al igual que el disgusto, la alegría, la ira, el temor, etc., se manifiestan en la fisonomía, se expresarían también en los trastornos viscerales. La conexión entre las molestias gastroentéricas y las manifestaciones emocionales, no son expresión casual, ni explicables por un rebose o derivación de energía, sino que tendrían un sentido biológico profundo.

En íntima relación con el estado neurótico se encuentra la *simulación*, y aquí sí que abunda la frecuencia del cuadro de pseudoulcus. El simulador, al igual que el neurótico, busca y halla en la enfermedad una defensa frente a los problemas que la vida le plantea. En el neurótico se hace inconscientemente; la reacción neurótica es involuntaria, mientras que la reacción simuladora es voluntaria, por lo que en apariencia parece fácil el separarlas. Sin embargo, es indudable que en ocasiones resulta muy difícil el precisar esta separación. Nosotros tuvimos ocasión en nuestro ejercicio profesional como Médico de la Armada, de enfrentarnos constantemente con el problema de la simulación. El síndrome pseudoulceroso aparece bastante típico en algunos enfermos, y luego ni el Laboratorio lo corrobora, ni la Radiología lo pone de manifiesto. Ante estos *enfermos simuladores* no cabe duda que hay un elemento inconsciente, involuntario, que les impele a buscar en la hospitalización una pausa, un descanso en su servicio militar. ¿Son neuróticos o son simplemente simuladores? Es posible que en algunos casos no sean en su comienzo más que alguna de estas dos cosas, para luego convertirse en verdaderos enfermos orgánicos.

7. *Aguilia gástrica*.—VARELA y RECARTE citan como causa capaz de originar un síndrome de pseudoulcus algunos casos de *aguilia gástrica*, en los que sospechando un *ulcus* encontraron una *aguilia* y ausencia radiológica. Esta posibilidad ha de ser muy rara, y únicamente en algunos casos la aparición de unos dolores que adoptan el ritmo tardío

en su presentación pudieran ofrecer semejanzas con el *ulcus*. Tales dolores serían debidos a la protesta del intestino por la llegada de un quimo falto de digestión (KATSCH). BOCKUS también señala esta posible etiología de un cuadro pseudoulceroso, con dolores aparecidos regularmente de media hora a hora y media después de las comidas, molestias que incluso pueden mejorar con la ingestión de alimentos y alcalinos. Estos dolores *agónicos* del pseudoulcus pueden aliviar con los preparados de ClH, aunque parece más probable que la mejoría se deba al régimen blando que se emplea como dieta terapéutica.

8. *Algunas formas de gastritis*.—Lo que puede denominarse "problema de las gastritis" continúa hoy en el mismo terreno incierto que hace bastantes años. Que existen gastritis, es indiscutible; ahora bien, lo que es necesario es saber qué debe entenderse por gastritis. Clínicamente se llega a este diagnóstico ante casos de molestias gástricas en los que no se comprueba por los medios exploratorios a nuestro alcance ninguna lesión orgánica del estómago; es, por lo tanto, un diagnóstico al que se llega por exclusión, diagnóstico que muchas veces representa la incapacidad del clínico para averiguar el verdadero mecanismo de producción de las molestias que presenta el enfermo.

Actualmente son los gastroscopistas (GUTZEIT, HENNING, SCHINDLER) los mayores defensores de la realidad y frecuencia de las gastritis. A esta idea se oponen algunas observaciones deducidas del estudio directo de la mucosa gástrica en fase de actividad de la misma, tales como las efectuadas por WOLF y WOLF en Tom, poniendo de manifiesto cómo las modificaciones que SCHINDLER señala como típicas de las gastritis hipertróficas, tales como la mucosa hiperémica, turgente, ingurgitada, con pliegues gruesos, rojos y succulentos e incluso apareciendo hemorragias mínimas espontáneamente, se producen en la mucosa gástrica de aquel individuo por la cólera, el enojo, rencor, etc. (observaciones que hacen escribir a SCHINDLER que no hay más remedio que admitir la posibilidad de una gastritis aguda exógena de motivación psicógena), imagen que también se logra bajo el estímulo de la ingestión de alimentos diversos o alcohol.

Estos hechos, y otros que omitimos, no quieren negar la existencia de las gastritis, sino señalar que no deben ser éstas el cajón de sastre en el que se tengan que arrojar los diagnósticos de perplejidad que puede plantear la patología del aparato digestivo (ROF).

La frecuencia con que las gastritis puedan originar un síndrome ulceroso, varía según lo que los autores estimen necesario para diagnosticar el *ulcus*. Que la *gastritis crónica hipertrófica del antro* origina a veces un típico cuadro ulceroso es bien conocido: las molestias postprandiales, la plenitud, la sensación ardorosa, el despertar de un verdadero dolor al tomar alimentos muy calientes o muy fríos, estreñimiento, ocasionalmente náuseas y vómitos, etc., son síntomas que encontramos sin que radiológicamente pueda demostrarse nada más que espasmos más o menos duraderos en la región pilórica, con engrosamiento y rigidez de los pliegues, una hipersecreción con fuerte cantidad de moco en la extracción gástrica, hemorragias ocultas positivas en heces, y por gastroscopia, la existencia de una gastritis profunda con pliegues ingurgitados y a veces alteraciones de tipo polipoide. En ocasiones, hematemesis (19,7 por 100 para BENEDICT).

Al tratar estos enfermos con terapéutica de *ulcus*, unos mejoran notablemente mientras que otros

no responden al régimen de la úlcera. ¿Será, acaso, que los primeros son verdaderos enfermos ulcerosos "sine ulcus", mientras que los segundos serían enfermos con gastritis y nada más que gastritis? Esta gastritis debía, sin embargo, de responder al régimen alimenticio, y el no hacerlo nos conduce a la sospecha de si realmente se tratará de verdaderas gastritis.

Todos los clínicos que se han ocupado del problema de las gastritis señalan la frecuente asociación de éstas con cuadros psiconeuróticos, no con psicopatías manifiestas, sino con pequeñas psiconeurosis (SCHINDLER), asociación que podría tener tres explicaciones: o la gastritis es causa de psiconeurosis (GORDON), o la psiconeurosis es motivo de la gastritis, o ambas, psiconeurosis y gastritis, obedecen a una causa más honda.

Otro síntoma que se vio coincidía con las gastritis crónicas es la fatiga. SCHINDLER y MURPHY la encuentran en un 35,8 por 100 de sus casos, fatiga que no guarda relación con el ejercicio, sino que se presenta de forma accasional, caracterizándose por una peculiar sensación de agotamiento, y que PORTIS pretende explicar por la aparición, en forma de accesos, de despenos de la glucemia, de hipoglucemias.

Esta asociación de gastritis crónica, psiconeurosis y fatiga ha sido utilizada por la patología psicósomática para considerar como determinantes de esa asociación fundamentales situaciones y conflictos psicógenos. Contra ello, apunta SCHINDLER, que el atribuir sin más las molestias de los sujetos con fatiga y gastritis crónica a complejos psíquicos, al igual que el pensar que toda modificación de la mucosa gástrica objetivable con el gastroscopio se explica por la situación emotiva del sujeto examinado, más bien contribuirán a retrasar que a promover nuestros conocimientos científicos.

En realidad, aunque el concepto de gastritis no ha podido hacer desaparecer las actitudes críticas que se oponen a su generalización, al enfrentarnos con ese diagnóstico en la clínica hemos de movernos con cierta cautela. Tanto puede pecarse reduciendo todas las gastritis a psiconeurosis, como convirtiendo todas las psiconeurosis en gastritis. Ahora bien, lo que en ningún momento puede olvidarse es que WOLF y WOLF han demostrado cómo lavando la fina capa protectora de la mucosa gástrica en Tom, y exponiéndola al contacto reiterado con una solución clorhídrica de la concentración del jugo gástrico, se produce una auténtica gastritis, la que a su vez, por vía refleja, determina un aumento en la secreción de jugo gástrico, cerrándose así un círculo vicioso. Si no olvidamos que las emociones sostenidas crean una situación similar, vislumbramos cómo los factores emotivos pueden crear la base sobre la que ulteriormente asiente la lesión orgánica. En ello se puede encontrar quizá una relación profunda entre gastritis y síndrome ulceroso con el eslabón intermedio del elemento emocional.

9. *Divertículos gastroduodenales.*—La frecuencia de los mismos no es grande. Para los divertículos gástricos, SHIFLETT, en 782 enfermos vistos a rayos X, registró una frecuencia de 0,65 por 100; RIVERS, STEVENS y KIRKLIN, en 3.662 autopsias, encontraron 4 divertículos.

Los divertículos duodenales son más frecuentes. Mientras que en las autopsias la frecuencia oscila alrededor de un 16 por 100, en los exámenes radiológicos CAPURRO los ve en 0,5 por 100; LOCKWOOD, de 0,9 a 1,7 por 100; GALLART, en un 3 por 100, y SPRIGGS, en 3,8 por 100.

Cuando los divertículos dan origen a un síndrome de tipo ulceroso, las molestias son a veces de semejanza extraordinaria con el verdadero úlcus. OHNELL, en 1923 había descrito éstas, que llamó formas pseudoulcerosas, aceptadas por trabajos posteriores de SPRIGGS y MARXER, HORTON y MULLER, GUTTMAN, etc.

La explicación de las molestias pseudoulcerosas cuando con el divertículo no coexiste un úlcus, la dan EUSTERMAN y BALBOUR, admitiendo la retención de quimo ácido en el interior del divertículo inflamado, quimo que llegaría al divertículo en el período postprandial. En general, ante un cuadro ulceroso y presencia de un divertículo, debe continuarse la exploración para descartar otras lesiones del mismo estómago, duodeno, o de otros órganos, y únicamente se aceptará la génesis diverticular de aquellas molestias cuando sea tan sólo el divertículo la única lesión que pueda manifestarse. De coexistir el divertículo con un úlcus, es a éste y no al propio divertículo a quien debemos atribuir la sintomatología (GALLART).

La semejanza con el síndrome ulceroso se acrecienta a veces por la presentación de grandes hemorragias en forma de hematemesis o de melena, la hemorragia puede ir precedida de dolores de tipo ulceroso, pero otras veces aparece súbitamente. ROBINEAU la señala en 10 por 100 de sus casos en forma de hematemesis, y en 15 por 100 en forma de melena. PAVEL y PAUNESCO-PODEANO, STAJANO, etc. aceptan la realidad del síndrome hemorrágico en las diverticulitis, mientras que BAGNARESSI y BARGI, basados en dos casos personales, ponen en duda que tales hemorragias se deban al propio divertículo. Sin embargo, es evidente que la intensidad de las lesiones de la mucosa cuando existe la diverticulitis, explica de manera satisfactoria esta complicación (VARELA y CAPURRO).

10. *Duodenitis.*—Queremos citar como posible causa del síndrome pseudoulceroso la menos conocida de todas las enfermedades no ulcerosas del duodeno, la duodenitis, que en la mayoría de casos es un proceso secundario a otra afección, aun cuando no parece imposible que se pueda presentar de manera primitiva (GALLART).

La duodenitis localizada al bulbo (bulbitis), es considerada por GUTTMANN como extraordinariamente frecuente en los casos de úlcus duodenal; la bulbitis sin úlcus es lo que PAVEL y PAUNESCO llaman duodenitis pseudoulcerosa. En 1921, JUDD reunió 64 casos de esta forma en los que existía clínicamente un cuadro de úlcus, mientras que anatómicamente no se encontró más que una congestión más o menos intensa de la pared del duodeno. GALLART cita algunas diferencias sintomáticas entre estas duodenitis pseudoulcerosas y el verdadero úlcus duodenal: más que dolor, que de existir es menos intenso que en la úlcera, lo que los enfermos de duodenitis acusan es ardor epigástrico; el ritmo en el horario es el del ulceroso, mientras que el ritmo en el tiempo ya no es tan típico de úlcus. El diagnóstico se complica cuando aparece un cuadro hemorrágico, y la diferenciación se hace imposible en los casos, raros, pero reales, de cuadros perforativos, descritos por KONJETZNY y por PUHL, en los cuales el dolor se hace intensísimo y la crisis tan aguda obliga a la intervención, encontrándose únicamente la presencia de una gastroduodenitis erosiva. Para REICHEL, el diagnóstico diferencial con la perforación es tan difícil que hay que laparatomizar.

DUBARRY y DUBOURG han descrito con el nombre de antro-pilórico-bulbitis vagotónica pseudoulcerosa,

un cuadro que por su presentación en sujetos jóvenes y sintomatología típica de úlcus hace pensar en éste, sin que radiológicamente se pueda demostrar, y con una respuesta al tratamiento medicamentoso, inferior al de las úlceras verdaderas. Estos enfermos, cuando después de fracasado el tratamiento médico se recurre a una intervención quirúrgica, lo único que ofrecen es la pared antrobulbar engrosada, congestiva, y con frecuencia una perigastritis poco densa. Si se practica una gastrectomía, en el segmento extirpado aparece una mucosa congestiva, a menudo con erosiones, pero nunca se observan verdaderas úlceras. La gastrectomía rara vez va seguida de una curación total del cuadro; a menudo, lo único que hace es aliviar temporalmente las molestias que luego vuelven al estado primitivo. En estos enfermos han empleado DUBARRY y DUBOURG como recurso terapéutico la doble vagotomía, destacando esos autores que al diseccionar la región pericárdica para aislar los vagos han encontrado en la mayoría de los enfermos una peritonitis adhesiva, claramente inflamatoria, a veces con pequeñas adenopatías, muestras de esa inflamación. Sugieren por ello la hipótesis de que esa periesofagitis en íntimo contacto con los vagos pueda ser la espina irritativa, responsable al crear un estado de vagotonía por la continua estimulación vagal, de la antro-píloro-bulbitis con su cuadro pseudoulceroso. Como dato que defiende esta hipótesis señalan que en 28 gastrectomías totales realizadas con motivo de neoplasias o de úlceras yuxtacardiales, no han encontrado esa periesofagitis, que, en cambio, se presentó en la mayoría de los enfermos con pseudoulcus. Han intervenido 26 casos, con resultados inmejorables, recuperación de peso y desaparición de los trastornos funcionales; si en la intervención de estos ulcerosos "sine ulcus" comprobaban un cierto grado de hipertrofia del píloro, asociaban a la doble vagotomía una pilorotomía extramucosa.

El problema que la enfermedad ulcerosa "sine ulcus" plantea, es de enorme trascendencia. Algunas veces encontramos las razones etiológicas que hemos señalado, pero en otras ocasiones el cuadro pseudoulceroso no encuentra explicación. Las molestias persisten, e incluso se hacen rebeldes a la clásica terapéutica del úlcus, y el médico se encuentra un poco indeciso ante el camino a seguir.

El porcentaje tan elevado de casos de enfermedad ulcerosa, su importancia social, la preocupación que el enfermo manifiesta con la pregunta anhelante: ¿Doctor, tengo úlcera?, son hechos que no pueden, no deben olvidarse ante el problema apasionante de la enfermedad ulcerosa. Se inicia con los enfermos de estómago lo que ya hace tiempo viene sucediendo con los presuntos enfermos de pulmón (GONZÁLEZ GALVÁN); el profano va en busca del médico para averiguar si está o no enfermo del pecho, porque sabe que descubierta la tuberculosis de forma temprana tiene más posibilidades de curar que si el tratamiento se inicia tardíamente. Es de esperar que al gran público llegue también, gracias a una divulgación sencilla y honrada, la noticia de que las gastropatías, cuanto más precozmente se tratan, mejor se solucionarán. Y si la úlcera de estómago es algo más que una pequeña lesión de la mucosa, es la expresión local de una enfermedad general, y sobre todo aquellos casos de enfermedad ulcerosa en que no puede objetivarse ninguna lesión, la enfermedad ulcerosa "sine ulcus" creemos que la única orientación terapéutica es la médica. La eficiente aparatosidad de las opera-

ciones quirúrgicas puede tener su indicación en casos de úlcus claramente demostrables, mas cuando el síndrome es ulceroso, pero sin úlcus, ha de ser la labor del gastropatólogo en colaboración con el enfermo, la que ha de solucionar el difícil problema de la enfermedad ulcerosa "sine ulcus".

BIBLIOGRAFIA

- ALVAREZ.—Nervosidad, indigestión y dolor. Kraft. Buenos Aires, 1941.
ALEXANDER.—Psychosom. Med., 9, 320, 1947.
BAUER.—Patología Constitucional, pág. 166.
BENEDICT.—Cit. AREMPT. Ann. Surg., 122, 2, 1945.
BERGMANN.—Tratado de Med. Int., 3, 1.ª parte. Labor, 1943.
BERTHER.—Schw. Med. Wschr., año 74, 51, 113.
BOCKUS.—Gastroenterología. Salvat, 1948.
BONNE, HARTZ, KLERKS, POSTHUMA, RADSMAN y TJOEKNEGORD.—Amer. J. Cancer, 33, 265, 1948.
BONORINO PERO.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nut., 6, 201, 1947.
BURN y TRUELOVE.—British Med. J., 403, 1945.
BURN, J. H., TRUELOVE y BURN, I.—La Prensa Méd. Arg., 33, 20, 1946.
CIVEIRA y CONDE ANDREU.—Comunicación al V Congreso Nacional de Patología Digestiva, 1947.
COOKE.—Bull. New York Acad. Med., 9, 15, 1933.
CLARKE, STORER y DRAGSTEDT.—Jour. of Clin. Invest., 26, 784, 1947.
CURTIUS.—En el Trat. de Med. Int. de BERGMANN-STAEHELIN, 6, 104, 1949.
CUSHING.—Papers relating to the Pituitary Body, Hypothalamus, etc. London, 1932.
CHEVALLIER y BRION.—Paris Medical, 37, 405, 1947.
DITTMAR.—Deuts. Med. Wschr., 1, 395, 1940.
DODDS y NABLE.—Proc. Royal Soc., 30, 81, 1937.
DODDS, NABLE y SMITH.—Lancet, 818, 1944.
DUBARRY y DUBOURG.—Arch. Malad. App. Dig. et Malad. Nt., 37, 416, 1948.
DRAGSTEDT y ELLIS.—Amer. Jour. Physiol., 93, 407, 1930.
DRAGSTEDT y OWEUS.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 23, 152, 1943.
DRAGSTEDT y cols.—Surg. Gyn. Obst., 85, 461, 1947.
DRAPER.—Arch. Int. Med., 49, 616, 1932.
EUSTERMANN y BALFOUR.—The Stomach and Duodenum. Edic. Saunders. Filadelfia, 1936.
EUSTERMANN.—Journ. Am. Med. Ass., 107, 1432, 1936.
EDLEN.—Acta Med. Scand., 129, 202, 1947.
FALTA.—Trat. de Enfermedades de las Glándulas de Secreción Interna. Labor, 1930.
FEIGENBAUM y HOWAT.—Arch. Int. Med., 55, 445, 1935.
FEINBERG.—La Alergia en la Práctica General. Espasa-Calpe, 1941.
FRIEDENWALD y MORRISON.—Am. J. Digest. Dis. Nut., 1, 100, 1934.
FRIES y MOGIL.—J. Allergy, 14, 310, 1943.
GALLART MONES.—Lecciones Clínicas, 6.ª serie, pág. 135, 1941.
GALLART MONES y VIDAL COLOMER.—Enfermedades no ulcerosas del duodeno. Colec. Española de Monografías Médicas, 1944.
GARCÍA DÍAZ.—Jornadas Médicas Españolas. Sevilla, 1945.
GARCÍA MORÁN.—Rev. Esp. de Cirg., 4, 1, 1946.
GAY.—Journ. Am. Med. Ass., 106, 969, 1936.
GONZÁLEZ GALVÁN.—La úlcera de estómago y el enfermo ulceroso. Janés, 1948.
GONZÁLEZ GALVÁN.—Rev. de Inf. Med. Terp., 24, 38, 1949.
GONZÁLEZ GALVÁN.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nut., 8, 439, 1949.
GUTTMANN.—Les Syndromes douloureux épigastriques. Edic. Doin. Paris, 1934.
GUTZBIT y LEHMANN.—Handb. Erbiol. d. Menschen. Springer, 4, 618, 1940.
GRAY, WIECZOROWSKI e IVY.—Am. J. Digest. Dis., 7, 13, 1940.
GRAY.—Tr. Amer. Gastro-Enterol. Ass., 489, 1939.
GRAY.—Am. J. Digest. Dis., 8, 365, 1941.
GRANDJEAN.—Helv. Physiol. Acta, 6, 7, 1948.
GRAVANO.—Síndromes Hipoglucémicos. El Ateneo, 1931.
GUTZBIT.—Ueber die Gastroenteritis. Lehmann. Munchen, 1933.
HARRIS.—Journ. Am. Med. Ass., 83, 729, 1924.
HENNING.—Lerbuch der Gastroskopie. J. A. Barth. Leipzig, 1935.
HERTFORD.—Presse Med., 1436, 1937.
HORTON y MUELLER.—Arch. Surg., 26, 1010, 1933.
HOFF y SHEEMAN.—Am. J. Path., 11, 789, 1933.
HOFF.—En el Trat. de Fisiología patológica especial. Labor, 1936.
HUGLER.—Wien. med. Wschr., 20, 1943.
HUGLER.—Lancet, 24, 272, 1946.
HURST.—Presse Med., 2, 1491, 1935.
KALK y MEYER.—Clin. Med., 120, 692, 1932.
KAPP.—Gastroenterología, 71, 5, 6, 339.
LANDE.—Klin. Wschr., 1, 3, 9, 1931.
LAPP y DIBOLT.—Dtsch. Arch. Clin. Med., 173, 550, 1932.
LOCKWOOD.—Journ. Am. Med. Ass., 98, 961, 1932.
MARANÓN.—Libro de las Bodas de Plata de Iby, pág. 9, 1944.
MASTEN y BUNTS.—Arch. Int. Med., 54, 916, 1934.
MARX.—En el Trat. de Med. Int. de BERGMANN-STAEHELIN, 7, págs. 51 y 146.
MEYER, PRUDEN, LEHRMAN, STEINBERG.—Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 65, 220, 1947.

- MOGENA.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nut., 6, 602, 1947.
 MOORE.—Arch. Surg., 55, 164, 1947.
 MULLER.—Sistema Nervioso Vegetativo. Labor, 1947.
 MCCARRISON.—Nutr. Abstr. Rev., 2, 1, 1932.
 MCEVAN.—The Clinical picture of thyrotoxicosis. Oliver. Edimburgo, 1948.
 NEUMANN.—Jour. Suis. Med., 8, 1085, 1948.
 OPPER y ZIMMERMAN.—Yale J. Biol. Med., 11, 49, 1938.
 ORR y JOHNSON.—Lancet, 253, 84, 1947.
 ORTEGA.—Bol. Inst. Pat. Méd., 4, 12, 1949.
 PAVEL y PAUNESCO-PODEANO.—Affections non ulcereuses du duodenum. Masson, Paris, 1938.
 PERIER.—Presse Med., 51, 408, 1943.
 PIULACHS y PLANAS.—Rev. Clin. Esp., 10, 254, 1943.
 POLLARD y STUART.—J. Allergy, 13, 467, 1942.
 PORTIS.—Journ. Am. Med. Ass., 126, 413, 1944.
 PORTIS.—Journ. Am. Med. Ass., 139, 208, 1949.
 REHFUSS.—Amer. J. Surg., 15, 475, 1932.
 RIVERS, STEVENS y KIRKLIN.—Surg. Gyn. Obst., 60, 196, 1935.
 ROMBO.—Rev. Clin. Esp., 23, 263, 1946.
 ROULET.—Suis de Med., 41, 1945.
 ROWE.—Journ. Am. Med. Ass., 97, 1440, 1931.
 ROWE.—Amer. J. Med. Sci., 183, 529, 1932.
 ROBINSON.—Am. J. Digest. Dis., 2, 333, 1936.
 ROBINSON y BRUCER.—Am. J. Digest. Dis., 7, 365, 1947.
 ROBINEAU.—Arch. Malad. App. Dig. Nutrit., 26, 3, 1936.
 RODA.—Rev. Clin. Esp., 26, 337, 1947.
 ROF.—Patología Psicosomática. Paz Montalvo, Madrid, 1949.
 RYLE.—Lancet, 2, 12, 1932.
 SALA ROIG.—La úlcera gastroduodenal. Colec. Esp. de Monog. Méd., 1941.
 SANDWEISS y FRIEDMAN.—Am. J. Digest. Dis., 9, 166, 1942.
 SCHINDLER.—Gastroscopy the Endoscopic Study of Gastric Pathology. Univ. Chicago Press, 1937.
 SCHINDLER y MURPHY.—Am. J. Digest. Dis., 7, 7, 1940.
 SCHNEIDORF e IVY.—Journ. Am. Med. Ass., 112, 698, 1939.
 SHORT, JOHNSON y LEY.—J. Lab. Clin. Med., 24, 186, 1939.
 SPRIGGS y MARXER.—Brit. Med. J., 1, 139, 1936.
 STEIN y MEYER.—Surg. Gyn. Obst., 86, 473, 1948.
 STEIN y MEYER.—Surg. Gyn. Obst., 87, 188, 1948.
 STAJANO.—Arch. Urug. Med. Cir. Espec., 15, 176, 1939.
 SULLIVAN y CHANDLER.—Yale J. Biol. Med., 4, 779, 1932.
 SURKES.—Schw. med. Wschr., 19, 455, 1947.
 TORRES GONZÁLEZ.—Ciencias Médicas Hispanoamericanas, 2, 57, 1949.
 TWISS y PARSONNET.—Journ. Am. Med. Ass., 129, 857, 1945.
 UDAONDO.—Arch. Mal. App. Dig. Nut., 849, 1928.
 VACHON.—Presse Med., 52, 90, 1944.
 VARELA FUENTES.—Patología Digestiva. Espasa-Calpe, 1943.
 VONDERAHE.—Arch. Neurol. Psychiat., 41, 871, 1939.
 WATTS y FULTON.—Ann. Surg., 101, 363, 1935.
 WALZER, GARY, STRAUS y LIVINGSTON.—J. Immunol., 34, 91, 1938.
 WAY.—Brit. Med. J., 4414, 182, 1945.
 WALTERS, NEIBLING, BRADLEY, SMALA y WILSON.—Journ. Am. Med. Ass., 136, 742, 1948.
 WOLF y ANDRUS.—Gastroenterology, 8, 428, 1947.
 WOLF y WOLF.—Human Gastric Function. Londres, 1943.

ORIGINALES

ESTUDIOS SOBRE LA ABSORCIÓN DE LA GRASA EN LA OBSTRUCCIÓN DEL COLÉDOCO

I. — *Investigaciones de balance en las heces.*

C. JIMÉNEZ DÍAZ, C. MARINA y J. M. ROMEO

Instituto de Investigaciones Médicas, Madrid.

De antiguo se conoce por los clínicos la existencia de esteatorrea en enfermos con ictericia por obstrucción, y sabiéndose el papel que las sales biliares deben jugar en la emulsificación y absorción consecutiva de las grasas, tal esteatorrea ha parecido natural y explicable por una mala absorción en virtud de la falta de sales biliares en la luz intestinal. Los caracteres clásicamente atribuidos a esta esteatorrea por los autores que se ocuparon primero de estudiarla (MULLER¹, GAULTIER², LABBÉ³, etcétera) han sido de mala absorción con excisión conservada, es decir, esteatorrea con buena esteatolisis.

Sin embargo, a nosotros nos ha llamado la atención repetidas veces este doble fenómeno: de un lado, la existencia de casos de indudable obstrucción del colédoco, sin bilis demostrable en el intestino, que no presentaban esteatorrea, y de otro, la independencia que hemos podido observar en muchos casos entre la intensidad de la esteatorrea y el contenido en grasas de la dieta. Ambos hechos nos han llevado a dudar de la realidad del sencillo esquema habitualmente aceptado y nos orientaron a estudiar más de cerca el problema. Los estudios de JIMÉNEZ DÍAZ y CASTRO MENDOZA⁴ demostraron

una esteatorrea de presencia e intensidad inconstantes, y trabajos que no llegaron a ser publicados de JIMÉNEZ DÍAZ con MARINA y CLARIANA (v. en⁵) probaron en enfermos con obstrucción biliar que la sobrecarga de grasa producía poca variación en la intensidad de la esteatorrea, y que el cálculo de utilización de la grasa administrada no arrojaba un déficit evidente.

Actualmente hemos querido atacar de nuevo este problema, y lo hemos hecho por una doble vía; en primer término, estudiando en las heces la utilización de sobrecargas de grasa antes y a tiempos variables después de la obstrucción del colédoco; y en segundo lugar, haciendo antes y después de la ligadura el estudio del contenido en grasa y colesteroína de la linfa y de diversos territorios vasculares. En el presente trabajo comunicamos los resultados en el primer sentido, y a continuación publicaremos los segundos.

TÉCNICA.

Los animales utilizados en este estudio han sido siempre perros; éstos han estado previamente en jaulas con una dieta constante, compuesta de pan (100 gr.), bofe (300 gr.) y leche (500 gr.) por día.

Esta dieta contiene, por determinación calorimétrica directa, 747,4 calorías diarias. En los días que se señalan como "sobrecarga" se añadió a la dieta aceite de olivas en cantidad de 50 c. c., con lo que el valor calórico sube a 1.197 calorías diarias.

Intermitentemente se ha hecho la recogida de las heces en períodos de tres días, dividiendo el total por 3 para calcular la eliminación diaria; nos ha parecido más exacto estudiar este promedio que la recogida en días aislados, que puede propender a error más fácilmente. Aunque en las tablas figuran solamente un cierto número de experiencias, éstas han sido más numerosas, repitiendo el estudio en similares condiciones.