

REVISTA ESPAÑOLA DE LAS ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

Depósito legal: M-3.872-58

Tomo XVIII

M A Y O 1959

Núm. 5

SUMARIO

Págs.

TRABAJOS ORIGINALES

- M. McCreff, J. Remolar y F. Muller.*—Valor diagnóstico y pronóstico de la pseudocolinesterasa... 713
- M. Esteban Gil y J. Montañana Vizcaino.*—Influencia postural en la obtención radiográfica de la imagen gastroduodenal del pseudoprolapso mucoso... 732
- J. Soler Cantó.*—La vitamina E en el úlcus... 745

NOTAS CLINICAS

- J. L. Martínez Muro, E. Sordo Calderón y A. Amo Galán.*—Un caso evidente de úlcera gástrica benigna cancerizada... 776
- J. Bergareche.*—Ileítis tóxicas... 790
- J. García Morán.*—Cirrosis colostática... 799

EDITORIALES

- E. Oliver*.—Endotoxinas bacterianas, "shock" vascular periférico de las infecciones y función adrenal... 806
- E. Arias Vallejo*.—Las transaminasas sanguíneas en los alcohólicos... 811

ESTADO ACTUAL

- M. Hernández Infante*.—La exploración de la secreción externa del páncreas con las pruebas de la secretina y del ácido clorhídrico en las pancreopatías latentes y manifiestas. Casuística y contribución personal... 813

TRABAJOS EXTRACTADOS

- I.—*Esófago y diafragma*, por los doctores Vilardell y Arias Vallejo... 838
- II.—*Estómago*, por los doctores Vilardell y Gallart Esquerdo... 844

Hidroclortiazil "LEO"

(Dihidroclortiazida)

Diurético oral sin acciones secundarias - 20 veces más potente que la clortiazida - Respuesta rápida y prolongada

INDICACIONES:

Insuficiencias cardíacas agudas y crónicas.
Edemas - Ascitis - Hipertensión



COMPAÑIA IBERO - DANESA, S. A.
LABORATORIOS "LEO"

TRABAJOS ORIGINALES

POLICLINICO DE LANUS - BUENOS AIRES

Servicio de Gastroenterología - Jefe: Dr. MARCOS MEEROFF.

Servicio de Clínica Médica - Jefe: Dr. JORGE REMOLAR.

Valor diagnóstico y pronóstico de la pseudo-colinesterasa

Por los doctores MARCOS MEEROFF, JORGE REMOLAR y FLORO MULLER.

I

CONSIDERACIONES GENERALES

1. Genéricamente se denominan colinesterasas las enzimas que hidrolizan los ésteres de la colina, entre ellos la acetilcolina, o sea el intermediario químico de las terminaciones parasimpáticas.

Actualmente se distinguen las colinesterasas verdaderas o específicas que hidrolizan los ésteres de la acetilcolina solamente (de donde también el nombre de acetilcolinesterasas) y las pseudocolinesterasas o colinesterasas no específicas que hidrolizan también otros ésteres de la colina. NACHMANSCHON y ROTTENBERG rechazan dicha diferencia, aceptada hoy día, sin embargo, por la mayoría de los autores y confirmada por el estudio electroforético realizado por AUGUSTINGSSON en 1938.

La existencia de estas enzimas fue señalada por DALE, en 1914, y confirmada de manera concluyente por LOEWI y NAVRATIL, en 1926, y por ENGELHART y LOEWI y por MATTE, en 1930.

Las contienen en cantidad apreciable las placas nerviosas, músculos, cerebro y médula ósea; en menor proporción, hígado, mucosa intestinal, glándulas salivares y lagrimales, páncreas, etc.

Químicamente las colinesterasas se vinculan con las aliesterasas propiamente dichas, que hidrolizan los ésteres de los ácidos grasos o aromáticos con menos de 12 átomos de C combinados a un alcohol

monohídrico o a un fenol. Estas aliesterasas están emparentadas por el otro lado con las lipasas, existiendo enzimas intermedias que una vez se comportan como lipasas y otra vez como alinesterasas, al extremo de que la especificidad de unas y otras no es absoluta. La única diferencia categórica es que, mientras las colinesterasas son inhibidas por la eserina en concentraciones muy débiles del orden $10^{-6}M$, las aliesterasas se mantienen activas hasta concentraciones del orden $10^{-3}M$.

2. Ambas colinesterasas, la verdadera como la pseudocolinesterasa, existen en sangre, aunque en pequeña proporción (a una concentración 10 veces menor que en hígado, 20 a 25 veces menor que en mucosa intestinal y 100 a 150 veces menor que en glándulas salivares y lagrimales), hallándose la primera en los glóbulos (enzima globular) y la segunda en la parte líquida (enzima plasmática). La proporción de la primera es mayor que la de la segunda.

Las diferencias entre una y otra se conocen perfectamente bien, a partir de los trabajos de MENDEL y RUDNEY (1940). La colinesterasa globular, producida por la médula ósea, músculos y nervios, aunque su fuente principal es la primera, necesita para su acción una concentración de sustrato fija, y salvo en los casos de las miotonías y la enfermedad de Steiner, en cuyas circunstancias es inhibida por pequeñas dosis de acetilcolina, sólo es inhibida por altas concentraciones de esta sustancia. Ya dijimos que es de mayor especificidad y de variaciones reducidas de pH (7.8-8.12) y su punto isoeléctrico es de 4.65 a 4.70.

La colinesterasa plasmática o pseudocolinesterasa es de origen hepático y probablemente también pancreático, actúa en concentraciones de sustrato bastante variables, permite mayores variaciones de pH (6-10) y su punto isoeléctrico es 4.36.

Conviene recordar, empero, que no todos los autores aceptan el origen hepático de la pseudocolinesterasa, lo que, digámoslo desde ya, de ser cierto invalidaría el valor de su determinación como dato relacionado con el funcionalismo glandular.

Para BODANSKY la diferencia entre la enzima globular y la plasmática tampoco reside en la mayor o menor especificidad de acción. Por lo demás, es sabido que, tanto la colinesterasa plasmática como la globular, son inhibidas por igual por una serie de sustancias, como son estrógenos, quinina, novocaína, h. de cloral, barbitúricos, morfina, fisostigmina, di-isopropilfluorofosfato, etc. Dicha acción inhibidora, muy bien estudiada por ROEPKE y por WRIGHT y SABINE, puede ser de tipo competitivo, no competitivo y mixto. En suma, la diferencia sustancial

reside, en consecuencia, como lo señala el mismo BODANSKY, en la actividad variable de una y otra frente a las distintas concentraciones del sustrato.

II

QUIMICA DE LA COLINESTERASA

1. Químicamente, la pseudocolinesterasa es una mucoproteína de molécula grande, de peso molecular aproximado a 165.000, con una vida media de veintiocho días, y cuya tracción proteica sería una albúmina (SAWYER y EVERETT), de manera que muchos autores (SLEISINGER, ALMY, GILBERT y PERLE, entre otros) la consideran una manera indirecta de conocer con bastante exactitud el tenor de las albúminas en sangre. La hipocolinesterasemia traduciría siempre la hipoalbuminemia con la sola excepción de la nefrosis, proceso con hipoalbuminemia, en el cual, sin embargo, la colinesterasa se halla dentro de cifras normales cuando no aumentadas. KUNKEL, LABBY, AHRENS, SHANK y HOAGLAND han destacado que un tratamiento con albúmina, a la par que eleva la albuminemia restaura la actividad colinesterásica. Según LEVINE y HOYT (citados por S. SCHERLOCK), los diagramas electroforéticos indican que está estrechamente asociada a la migración de la alfa 2 globulina, y en el fraccionamiento químico del plasma corresponde a la fracción IV-4.

2. Su origen hepático es una cuestión siempre discutida. Por ejemplo, no hace mucho, CHOUTEAU y MORAND realizaron experiencias que, a juicio de ellos, probaban el origen histiocitario y no hepático de la pseudocolinesterasa. Poco después, empero, BOURNOUVILLE y DUMOLIN sostuvieron que la enzima se forma en los hepatocitos y en las células de Kupffer, arguyendo además que las experiencias de CHOUTEAU y MORAND con el azul triptan no son concluyentes, porque su efecto sobre el tenor de la pseudocolinesterasa se debe no a su acción sobre el sistema histiocitario, sino también sobre el parénquima hepático.

3. La dosificación de la colinesterasa plasmática puede realizarse empleando variables métodos: biológicos, químicos o colorimétricos.

Los métodos biológicos investigan la actividad colinesterásica estudiando y registrando la contractilidad del tejido muscular dentro de una mezcla de acetilcolina y suero o suspensiones de tejidos en soluciones crecientes. Por cierto que implican técnicas muy complejas. El método colorimétrico, de mucha precisión, se basa en la acción hidrolizante que ejerce la pseudocolinesterasa sobre el carbonaftooxicolina iodide, liberándose en estas circunstancias betanaftol, sustancia que se dosa con el colorímetro de Kelt-Summers.

Químicamente se puede determinar la tasa de la pseudocolinesterasa, sea dosando el anhídrido carbónico proveniente del ácido acético liberado por la enzima (método gasométrico de Ammon), sea realizando el dosaje alcalimétrico del ácido acético directamente, o mediante el método titrimétrico de Morand y Laborit, que no exige, como los anteriores, ni aparatos especiales ni drogas difíciles de conseguir en nuestros ambientes.

4. Con este método tritrimétrico, como con los otros, los valores considerados como normales son bastante variables, según los diversos autores. Con cualquier método de dosificación, por lo demás, se ha podido comprobar que la cifra, constante siempre en el mismo individuo normal, varía ampliamente de uno a otro, aunque independientemente de los factores edad, dieta y presión arterial y no manteniendo ningún paralelismo con la tasa de colesterol. En cambio, varios autores han comprobado que sus valores se vinculan mucho con los cambios hormonales. URANGA IMAZ, RODRÍGUEZ MIRANDA y RITTERMAN recuerdan al respecto las verificaciones ya clásicas de SAWYER y EWERETT, quienes comprobaron que administrando estrógenos a machos castrados se eleva la colinesterasa plasmática, mientras la castración de ratas hembras hace que las curvas de la enzima de estos animales se asemeje a la de los machos castrados. En cambio, las cifras no se modificaron en los machos castrados por influencia de la progesterona. No todos los investigadores, empero, confirmaron las observaciones de SAWYER y EWERETT. Así, conviene tener presente las conclusiones de BARNES y EPPERSON (citados igualmente por URANGA IMAZ y colaboradores): 1.º No hay diferencias apreciables entre las cifras halladas en hombres, mujeres menopáusicas y mujeres menstruantes (eso ocurre igualmente con la colinesterasa globular); 2.º No se ha demostrado la existencia de un ciclo de la colinesterasa plasmática correspondiente al ciclo menstrual; 3.º Hombres tratados con estrógenos presentaron tan sólo una pequeña reducción en el nivel de la pseudocolinesterasa; 4.º En cambio, durante el embarazo hay neta hipocolinesterasemia, la que no presenta mayores fluctuaciones durante los diversos períodos de la gestación, anotándose una concentración más baja en la gestante toxémica y una concentración ligeramente mayor en la placenta, y 5.º El retorno a las cifras normales se completa a las seis semanas del parto.

Por su parte, URANGA IMAZ y colaboradores no comprobaron que el embarazo influya mayormente sobre la tasa de la pseudocolinesterasa, la que no sufriría variaciones ni durante el embarazo ni el puerperio. Con el método tritrimétrico, sus creadores, MORAND y LABORIT, consideran como normal la cifra de 50. La escuela de JIMÉNEZ DÍAZ anota valores más elevados, con un promedio de 84,3 y 87,4 para hombres y mujeres, respectivamente. ARIAS, en nuestro medio, señala cifras mucho más elevadas aún, encontrando en sus normales una media de 113.

Por nuestra parte, la cifra promedio normal hallada oscila entre 40 y 50 unidades.

III

VALOR DIAGNOSTICO DE LA DETERMINACION DE LA COLINESTERASA PLASMATICA

1. No está del todo aclarado que la pseudocolinesterasa tenga origen hepático o, al menos, que éste sea su único sitio de producción. Sin embargo, son muchos los hechos que demuestran que el daño hepático determina un descenso de su tasa sanguínea.

Como verificación experimental cabe mencionar, en primer término, los trabajos de BRANER y ROOT; en el perro con hígado dañado por tetracloruro de carbono, después de un período de latencia se produce una hipocolinesterasemia del 50 por 100, siendo más neto aún el descenso en el hígado mismo. SAWYER y EWERETT hicieron similar verificación, a más de anotar la disminución en los animales hepatectomizados.

Las observaciones clínicas coinciden en que las afecciones con lesiones extensas de la glándula hepática producen un marcado descenso de la pseudocolinesterasa (ANTOPOL, SCHIFRIN y TUCHMAN; MACARDLE; VILLASANTE y DE LA MATA; LINASORO y NUÑO; SLEISINGER, ALMY, GILDER y PERLE; ARELLANO CELIS y VILLASANTE; FABER; VINCENT, SEGONSAC y DE PRAT; FIESINGER y GLOMAUD; VAHLQUIST; WESCOE, HUNT, RIKER y LITT; WORHAUS, SCUDAMORE y KARK; HANGER; KINGSLEY; ARIAS; ROSNER; VILLASANTE y MOGENA; GOLDNER y MORSE; CROXATTO y HUIDOBRO; BUTT y colaboradores; ORELLANA; WILSON y colaboradores; DUCCI y HURTADO; MAIER).

Los trabajos de los autores citados y de muchos otros concuerdan en señalar un paralelismo bastante estrecho entre la magnitud del descenso de la tasa de pseudocolinesterasa y la de la lesión hepática, comprobando también que la mejoría del estado hepático se sigue del aumento de la cifra descendida, anotándose el hecho tanto en las afecciones agudas como crónicas. En estas últimas (LA MOTTA, WILLIAMS y WETSTONE) el descenso es neto en las cirrosis descompensadas y de poca magnitud o no se anota cuando el proceso se halla funcionalmente compensado.

Una confirmación muy interesante la proporciona la prueba de WESCOE, HUNT, RIKER y LITT, repetida por EDWARD y WESTERFELD; KUNKEL y WARD y basada en la propiedad del di-isopropilfluorofosfato de inhibir enérgicamente la colinesterasa plasmática, lo que se hace presumiblemente a nivel del hígado, sin afectar, en cambio, ni la tasa de albúmina sérica ni las otras pruebas usadas comúnmente para estudiar el funcionalismo hepático. Pues bien, los citados autores han demostrado que la regeneración de la colinesterasa plasmática, después de la administración del mencionado inhibidor es menor en los que padecen una afección hepatocelular que en los sujetos normales.

En suma, la gran mayoría de los autores aceptan que la pseudocolinesterasa es un buen índice de la función parenquimatosa hepática, lo que concede a su determinación valor diagnóstico y pronóstico. La conclusión de VORHAUS, SCUDANOVE y KARK de que en el 80 por 100 de los que padecen procesos hepatocelulares hay hipocolinesterasemia es aceptada en general.

2. Conviene precisar, como lo señalaron VILLASANTE y DE LA MATA, que en las lesiones hepáticas serias los valores descienden en proporción muy marcada, manteniéndose en ese reducido nivel cuando la lesión es irreversible, independientemente de las aparentes y pasajeras mejorías que pueden ocurrir en el transcurso de la afección y sin guardar ningún paralelismo con la intensidad y fluctuaciones de las reacciones de floculación; tampoco comprobaron alguna relación con el grado de ictericia, ya que —según dichos autores— las sales y los pigmentos biliares no tienen influencia alguna sobre la colinesterasa. A la inversa, insisten VILLASANTE y DE LA MATA, “la colinesterasa plasmática apenas si se encuentra modificada en las lesiones del parénquima hepático de carácter transitorio, en las cuales, sin embargo, las reacciones de floculación (Hanger, Kunkel, Mc Lagan) pueden ser fuertemente positivas”. LAMOTA, WILLIAMS y WETSTONE, muy recientemente señalaron que antes de disminuir la colinesterasa plasmática, se eleva la bilirrubinemia y se positiviza la reacción de Hanger, aunque las variaciones de la enzima guardan, según ellos, estrecha relación con la evolución clínica de la enfermedad.

Por lo demás, algunos autores (MAN, MANDELL, EICHMAN, KNOWLTON y SBOROW) han descrito casos de hepatitis virales con colinesterasa plasmática dentro de límites normales.

3. También se ha estudiado los valores de la pseudocolinesterasa en los hígados cardíacos, anotándose, por lo general, valores bajos en los casos de neta congestión de la glándula.

4. En las ictericias obstructivas benignas, cuando el estado funcional hepático es normal, la pseudocolinesterasa se mantiene dentro de límites igualmente normales, para comenzar a descender apenas el proceso se complica con una infección o una deficiencia funcional de la glándula o el estado nutricional del enfermo se comprometa. Por el contrario, la cifra desciende desde un comienzo en las ictericias obstructivas de origen neoplásico, ocurriendo lo mismo en las neoplasias con metástasis hepáticas, haya o no ictericia.

5. Estas comprobaciones reducen bastante el valor diagnóstico

de la determinación de la pseudocolinesterasa, especialmente porque se ha comprobado que el descenso de la misma en las neoplasias se debe a la repercusión que sobre la nutrición en general tienen los procesos tumorales. Según MAIER, el descenso en los neoplásicos es directamente proporcional a la intensidad de la anemia, porque la insuficiente oxigenación perturba la función hepática, la que se afecta más aún si hay metástasis hepáticas.

En efecto, está comprobado que sobre la colinesterasemia plasmática influyen una serie de causas metabólicas y de variadas afecciones. La diabetes (MAIER, sin embargo, sostiene que en la diabetes los valores son normales, habiendo descenso únicamente en los casos de coma, aun medicados precozmente. Por su parte, en nuestro país, ALVAREZ, PUPPI, RAFFAELE y FONTANA, en un estudio realizado en 30 diabéticos, muchos de los cuales tenían complicaciones de distinta índole, encontraron valores normales en 21 y sólo descenso de la pseudocolinesterasa en los nueve restantes. Dicho descenso no se pudo relacionar con el tipo de diabetes, grado de compensación de la enfermedad, frecuencia de polineuropatía o hipertensión arterial; solamente cabe destacar que cuatro de los nueve con hipocolinesterasemia tenían procesos infecciosos agregados de variable gravedad), la tirotoxicosis, la mielomatosis, al igual que la fiebre, la anemia, la inanición, los estados caquéticos, la deficiencia en tiamina y, en general, la mala nutrición, ciertos tipos de anemias y las infecciones en general, especialmente las crónicas, entre ellas la tuberculosis, producen descenso de la pseudocolinesterasa.

También reducen la colinesterasa el empleo de la cortisona o de drogas inhibitoras de la enzima. En cambio, la nefrosis, como ya lo anotamos, es el único proceso en el que, aunque no siempre, se ha encontrado hipercolinesterasemia, que puede llegar a ser de valores el doble de los normales, no conociéndose la causa del fenómeno.

De lo dicho se deduce el valor diagnóstico y pronóstico de la colinesterasa plasmática, sobre el que no hay aún suficiente unanimidad. Todas las opiniones se han escuchado y leído, yendo desde la de DUCCI y colaboradores, que sostienen que "la dosificación de la colinesterasa del suero no merece ser incorporada al estudio rutinario de los enfermos hepatobiliares" hasta la totalmente opuesta de MOORE, BIRCHALL, HORACK y BATSON, quienes sostienen que se trata de una investigación sumamente útil para conocer el estado glandular hepático.

IV

NUESTRAS VERIFICACIONES

Nosotros vamos a aportar nuestra experiencia, que comprende determinaciones realizadas en un total de 96 individuos con diversas afecciones, que se distribuyen de la siguiente manera:

Cirrosis...	20 casos
Hepatitis viral...	10 "
Hígados congestivos cardíacos ...	7 "
Insuficiencias hepáticas de otras causas...	3 "
Cánceres de diversas localizaciones con hígado clínicamente indemne...	4 "
Enfermedad de Hodgkin...	2 "
Metástasis neoplásicas en hígado...	3 "
Síndrome coledociano maligno o benigno ...	14 "
Procesos vesiculares con hígado indemne ...	20 "
Afecciones varias con hígado indemne ...	13 "

Para la determinación de la colinesterasa plasmática se usó la técnica de Morand-Laborit, considerando como valores normales cifras entre 40 y 50 unidades. Por otra parte, en cada enfermo se hizo dosaje de bilirrubina, mucoproteínas, proteinemia total y fraccionada, fosfatasas alcalinas, tiempo de protrombina, colesterol total, eritrosedimentación y varias reacciones de labilidad serocoloidal. La determinación de las mucoproteínas séricas se hizo siguiendo técnica de Simkin, con la cual los valores normales por nosotros aceptados oscilan entre 70 y 100 miligramos en el adulto masculino, y 60-80 en el adulto femenino.

1. *Cirrosis venosa.*

a) La serie abarca 20 casos. En 15 (75 por 100), los valores de la pseudocolinesterasa estuvieron por debajo de las 40 unidades. En los cinco restantes (25 por 100), los valores fueron normales. En cambio, en muchos casos las cifras descendieron a límites extremos; en 10 oscilaron entre 20 y 30 unidades y en tres descendieron por debajo de las 20 unidades.

No cabe duda que una hepatopatía crónica con cifras bajas de pseudocolinesterasa orienta hacia una cirrosis.

b) En cuanto al valor pronóstico del dato, podemos sostener que las cifras más bajas correspondieron siempre a cuadros serios, mientras las cifras normales o más cercanas a la normal correspondieron a casos con hígado en mejores condiciones anatómicas y funcionales. Las restantes pruebas funcionales y el estado clínico lo confirmaron.

DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

c) En lo referente a la relación con la albuminemia no anotamos el paralelismo tan absoluto señalado por la mayoría de los autores. Los casos con cifras normales o casi normales de pseudocolinesterasa tuvieron valores muy dispares de albúmina sanguínea. Así, por ejemplo:

Colinesterasa plasmática	Albúmina
60 unidades...	4,33 g. por 100
55 " "	2,60 g. por 100
44,5 " "	2,55 g. por 100
44 " { (dos determinaciones en el	4,20 g. por 100
37 " { mismo enfermo).	

Sin embargo, los casos con las cifras más bajas de pseudocolinesterasa tenían hipoalbuminemias evidentes:

Colinesterasa plasmática	Albúmina
18,1 unidades...	3,05 g. por 100
16,1 " "	2,38 g. por 100
19,1 " "	2,47 g. por 100
20,6 " "	2,10 g. por 100

Además, las tres hipoalbuminemias más bajas que registramos en la serie correspondieron a pseudocolinesterasemias muy bajas:

Colinesterasa plasmática	Albúmina
24,8 unidades...	2,00 g. por 100
20,6 " "	2,10 g. por 100
23,6 " "	2,35 g. por 100

En suma, es evidente que hay cierta relación entre descenso de la pseudocolinesterasa y de la albúmina, pero no es absoluta y no es posible deducir los valores de la segunda a través de los de la primera.

d) En cuanto a relación con las cifras de mucoproteínas (fracción proteica determinada mediante el método de Simkin, según ya señalamos) tampoco anotamos un paralelismo muy estrecho, aunque evidentemente tanto una como otra se hallan francamente disminuídas en la mayoría de los cirróticos.

He aquí pruebas de falta de paralelismo:

Pseudocolinesterasa	Mucoproteínas
60 unidades...	42 mgs. por 100
55 " "	62 mgs. por 100
44,5 " "	32 mgs. por 100
44 " { (dos determinaciones en el	36 mgs. por 100
37 " { mismo enfermo).	

Sin embargo, aquí también comprobamos que las pseudocolinesterasemias más bajas se acompañaron de franco descenso de las mucoproteínas:

Seudocolinesterasa	Mucoproteínas
18,1 unidades...	36 mgs. por 100
19,1 "	43 mgs. por 100
19,1 "	15 mgs. por 100
20,6 "	37 mgs. por 100

También las tres mucoproteinemias más bajas se acompañaron de colinesteremia plasmática baja, aunque el paralelismo vuelve nuevamente a no ser perfecto:

Seudocolinesterasa	Mucoproteínas
19,1 unidades...	15 mgs. por 100
23,0 "	19 mgs. por 100
43 "	43 mgs. por 100

En suma, tanto el descenso de la colinesterasa plasmática como el de la fracción proteica de las mucoproteínas es característico de la cirrosis; pero el hecho más común y neto para las mucoproteínas (19 casos sobre 20, o sea el 95 por 100 en vez del 75 por 100 que comprobamos para la pseudocolinesterasa), adquiriendo para nosotros indudable valor diagnóstico y también pronóstico.

e) Veamos, en fin, qué relación podemos establecer entre la tasa de pseudocolinesterasa y las reacciones de floculación. En nuestra serie se realizaron preferentemente la Hanger, ambas Mac Lagan, la Ducci, ambas Kunkel (cinc y fenol), y con menor frecuencia las Weltmann, Cadmio y Takata-Ara.

Las tres últimas y la Kunkel-fenol se realizaron en escaso número de casos, de manera que los comentarios se referirán a las restantes.

En términos generales, las reacciones de floculación, realizadas sistemáticamente, resultaron positivas en prácticamente todos los casos de cirrosis, pero no mostraron paralelismo total con la cifra de pseudocolinesterasa. Por ejemplo, la Hanger se practicó en 17 de los 20 cirróticos, y mientras en casos con 60 unidades de pseudocolinesterasa la reacción arrojó dos cruces, en otro enfermo con 26,3 unidades de la enzima, la Hanger fué positiva con sólo una cruz. De igual manera encontramos 22,8 unidades de pseudocolinesterasa con Hanger dos cruces, y en un cuarto enfermo con 43 unidades de enzima, la Hanger arrojó positividad de tres cruces. Lo mismo ocurre con la Mac Lagan floculación, realizada igualmente en 17 enfermos. La falta de paralelismo es evidente. Cifras de 18,1 de pseudocolinesterasa se acompañan de un timol floculación una cruz, mientras en un enfermo de pseudocolinesterasa se acompañan de un timol floculación una cruz; un enfermo con pseudocolinesterasa de 35 unidades tenía un timol floculación de cuatro cruces, y un tercero, con 60 unidades, un timol floculación de dos cruces. Lo mismo ocurre con el timol turbidez, realizado en

los 20 enfermos (seudocolinesterasa, 24,5 unidades, y 6,1 unidades de timol turbidez, mientras en otro caso 23,6 unidades de seudocolinesterasa iban asociadas a 31,2 unidades de timol-turbidez) y con el Kunkel-cinc (18,1 U. de seudocolinesterasa con 10,6 U. de K-Z; 19,1 U. de seudocolinesterasa con 36 U. de K-Z; 22,5 U. de seudocolinesterasa con 19 U. de K-Z). Lo mismo podríamos decir de la reacción de Ducci, aunque probablemente de las cinco que comentamos comparativamente es la que señala mayor paralelismo con la tasa de seudocolinesterasa, sin llegar a ser absoluto, como surge de estas cifras: 36,7 U. de seudocolinesterasa con Ducci 2; 24,5 U. de seudocolinesterasa con Ducci igualmente 2.

2. Hepatitis viral.

a) La serie corresponde a 12 determinaciones hechas en 10 enfermos; nueve de ellos con hepatitis a virus A y uno por virus B (posttransfusional). En nueve de los diez enfermos los valores fueron bajos, oscilando entre 14,8 unidades, que fue la cifra menor que anotamos, y 38,6 unidades, que fue la máxima. En un solo caso registramos una cifra de 55 unidades, y al repetir la determinación encontramos un valor aún más alto: 56,2 unidades (se trataba de un enfermo diabético).

O sea que en nueve de diez casos de hepatitis viral el descenso de la seudocolinesterasa fue franco. Conviene aclarar que la determinación se hizo en el acmé del proceso, como lo revelan las cifras de la bilirrubinemia. Señalamos este hecho porque varios autores insisten en que el descenso de la seudocolinesterasemia es posterior al ascenso de la bilirrubinemia e incluso a la positividad de la reacción de Hanger. Aun aceptando este hecho, es indudable que en un elevado porcentaje de casos de hepatitis viral —90 por 100 en nuestra pequeña serie—, la seudocolinesterasa desciende netamente. Su valor diagnóstico es de interés, aunque no supera el de las reacciones de floculación y otros exámenes de laboratorio.

b) En cuanto a valor pronóstico, podemos sostener que la tasa de seudocolinesterasa es un índice de indudable importancia para juzgar la magnitud de la falla hepática y en nuestra experiencia, nos resulta un dato más fiel que las reacciones de floculación. Unido a la determinación de las mucoproteínas, aporta una información sumamente valiosa para dictaminar sobre el estado funcional hepático. La correlación entre las modificaciones de ambas sustancias y el estado clínico del hepático es evidente. Por otra parte, el caso con cifras normales (55 y 56,2 unidades en dos determinaciones con pocos días de intervalo) se presentó clínicamente como una forma muy benigna, con muy rápido restablecimiento, a lo que debe agregarse que en otro caso que en el acmé del proceso tenía 31 unidades, una semana más tarde, reducida la ictericia de 12,5 a 1,8 miligramos por 100, elevó la tasa de la enzima a 48 unidades, vale decir a una cifra normal, mientras seguían francamente positivas las reacciones de floculación.

c) En lo referente a la relación con la albuminemia no encontramos tampoco aquí el tan mentado paralelismo entre ambos valores, si bien las cifras más bajas de seudocolinesterasa se acompañaron con los bajos de albuminemia:

15,3 U. y 2,93 g. por 100; 19 U. y 2,84 g. por 100; 19,8 U. y 3,10 g. por 100. Pero también encontramos 19,1 U. de pseudocolinesterasa con 3,28 g. por 100 de albuminemia, y 14,8 U. con 3,48 g. por 100. Más aún, pseudocolinesterasa tan baja como 25,3 U. se acompañaba de una albuminemia completamente normal: 3,98 g. por 100, por encima de los 3,25 y 3,77 g. por 100 hallados en casos con valores superiores de pseudocolinesterasa, prácticamente normales: 48 y 55 U., respectivamente.

Es evidente que la hipoalbuminemia es modificación tardía en la hepatitis, indudablemente posterior a la reducción de la tasa de la pseudocolinesterasa. Más aún, sospechamos que la hipoalbuminemia, con aumento de la gammaglobulinemia y alteración de la relación A/G, aparece en la fase final del proceso, aun en los casos en que la enzima tiende a recuperar sus valores normales.

d) El paralelismo entre el descenso de la pseudocolinesterasa y el de las mucoproteínas séricas es bastante llamativo, aunque no absoluto, cosa imposible de pretender, especialmente porque ignoramos los valores normales de las segundas en las personas estudiadas en el curso de su afección hepática. Con todo, hay una relación sugestiva, como se observa en este cuadro, con la escala hecha por valores ascendentes de pseudocolinesterasa:

14,8 unidades	...	...	...	...	...	...	...	...	...	39	mg. % de mucoproteínas.
15,3	"	...	...	...	...	...	...	...	...	36,8	" "
19	"	...	...	...	...	...	...	...	...	55	" "
19,1	"	...	...	...	...	...	...	...	...	30	" "
19,8	"	...	...	...	...	...	...	...	...	34,6	" "
25,3	"	...	...	...	...	...	...	...	...	32,3	" "
31	"	...	...	...	...	...	...	...	...	46	" "
37,5	"	...	...	...	...	...	...	...	...	47	" "
38,6	"	...	...	...	...	...	...	...	...	70	" "
55	"	...	...	...	...	...	...	...	...	42	" "
56,2	"	(el mismo caso a los pocos días).	...	...	...	...	...	...	...	56	" "

El caso con 31 unidades de pseudocolinesterasa y 46 miligramos por 100 de mucoproteínas, al mejorar clínicamente y reducir su tasa a bilirrubina total de 12,5 a 1,8 miligramos por 100, elevó la pseudocolinesterasa a 48 U., y las mucoproteínas, a 74 miligramos por 100.

Agreguemos, en fin, que de los diez casos hubo uno sólo con cifra normal de mucoproteínas, que fue, precisamente, uno de los dos con pseudocolinesterasa normal (48 unidades).

Seguimos exteriorizando nuestro entusiasmo por las mucoproteínas, cuya determinación, basándose en nuestra amplia experiencia sobre sus modificaciones, constituye un dato de laboratorio de indudable significación diagnóstica y pronóstica en las hepatopatías, tanto agudas como crónicas.

e) Tampoco en la relación entre la pseudocolinesterasa y las diversas reacciones de floculación podemos establecer un estrecho paralelismo en tratándose de las hepatitis virales. Con todo, en la hepatitis es donde, con algunas excepciones, se observa más franca la relación. He aquí ejemplos elocuentes:

DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

Seudocolinesterasa	Hanger	Takata-Ara	Cd.	Tim. Floc.	Tim. Turb.	K-Zinc	Duccl
19 U.	++++	-----	---	++++	16,3 U.	19 U.	4
19,1 U.	++++	-----	---	++++	17 U.	17,5 U.	4
19,8 U.	+++	++++	++++	++++	10 U.	15 U.	4
38,6 U.	+	-	o	+	6,5 U.	10 U.	1

3. Hígado congestivo cardíaco.

a) Reunimos siete casos, y en seis los valores registrados fueron bajos, oscilando entre 18,6 y 38,1 unidades. En el séptimo, la cifra corresponde al límite normal inferior: 40 unidades. El descenso adquiere así indudable significación diagnóstica.

b) De igual manera le atribuímos valor pronóstico, ya que los valores más bajos correspondieron a los casos más serios, y los más altos, a los casos más leves.

c) En cuanto a la relación con la albuminemia no anotamos prácticamente ninguna, como surge de esta comparación:

Colinesterasa	Albuminemia
18,6 unidades...	3,02 g. por 100
20 "	4,29 g. por 100
40,5 "	2,72 g. por 100

Creemos, incluso, que la colinesterasa fue más fiel exponente del estado funcional hepático que la albuminemia.

d) Tampoco resultó evidente en el grupo de hígados congestivos cardíacos la relación entre valores de pseudocolinesterasa y de mucoproteínas. Valores bajos de colinesterasa se acompañaron de mucoproteínas normales, mientras otros casos con colinesterasa baja, pero no tanto, registraron tasas bajas de mucoproteínas:

Colinesterasa	Mucoproteínas
20 unidades...	59 mgs. por 100
38,1 "	46 mgs. por 100
40,5 "	47 mgs. por 100

Es evidente, por lo demás, que en el grupo de los hígados congestivos cardíacos las mucoproteínas no han traducido con suficiente fidelidad la falla hepática.

e) Tampoco encontramos relación entre las diversas reacciones de floculación y la tasa de la pseudocolinesterasa, con el agregado de que la casi totalidad de ellas se mostraron modificadas en muy escasa proporción. Vale decir que en el hígado cardíaco, tanto las reacciones de floculación como las mucoproteí-

nas y la albuminemia resultaron en nuestra serie de valor diagnóstico notablemente inferior al de la pseudocolinesterasa para juzgar el estado funcional hepático.

4. *Otras afecciones con participación hepática.*

Registrarnos un caso de quiste hidatídico abierto en vías biliares con pseudocolinesterasa baja: 31 U., acompañado de un Kunkel-cinc alto como único elemento anormal del hepatograma. En otros dos enfermos, en los cuales diversas reacciones y pruebas evidenciaban cierta deficiencia hepática —un caso de esprúe no tropical y otro de diarrea crónica de causa indeterminada—, la pseudocolinesterasa se mostró igualmente baja: 35 y 38 unidades, respectivamente.

5. *Neoplasias de diversa localización con hígado clínicamente indemne.*

Registrarnos cuatro casos: dos, de estómago; uno, de esófago, y el cuarto, un linfoma mediastinal. Los dos últimos arrojaron cifras bajas, mientras de los dos gástricos, anotamos uno con valores normales y el otro con un descenso muy pequeño. Nuevamente no anotamos correlación evidente con la tasa de albúmina ni con las reacciones de floculación. Las mucoproteínas, como era previsible, se encontraron elevadas, llegando en el caso del linfoma a 290 miligramos por 100.

6. *Enfermedad de Hodgkin.*

En uno de ellos se palpaba una hepatomegalia evidente, mientras en el otro el hígado era físicamente normal. Con todo, el hepatograma no era mayormente patológico, salvo que en el caso con hepatomegalia registrarnos una discreta hipalbuminemia, con Kunkel-cinc y Cadmio positivas. En ambos enfermos registrarnos pseudocolinesterasa baja, pero el descenso era mayor precisamente en el caso sin hepatomegalia.

7. *Hígados metastásicos.*

Solamente hicimos la determinación de la colinesterasa en tres casos. Cifras bajas en los tres. La albuminemia fue normal en dos de ellos. En cambio, la tasa de mucoproteínas resultó elevada en dos. Variables fueron los resultados de las reacciones de floculación, aunque en su mayor parte resultaron patológicas. Creemos que no estamos autorizados a establecer conclusiones, pero es evidente que la malignidad afectando el hígado determina un descenso de la tasa de pseudocolinesterasa sérica.

8. *Ictericas obstructivas.*

Ya vimos que en las ictericias hepáticas hay un evidente descenso de la pseudocolinesterasa, que adquiere valor diagnóstico y muy especialmente pronóstico. Veamos ahora lo que ocurre con la enzima en las ictericias posthepáticas. Hicimos la determinación en diez casos de síndrome coledociano por litiasis y

DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

en otros cuatro de origen neoplásico (tres de vías biliares y uno de segunda porción de duodeno).

a) Desde el punto de vista de su utilidad para el diagnóstico diferencial con las ictericias hepáticas, nos parece de menor utilidad que otros datos de laboratorio. Es habitual decir que en las ictericias posthepáticas debidas a causas benignas la colinesterasa se mantiene dentro de límites normales, descendiendo únicamente en los síndromes coledocianos de etiología neoplásica maligna, lo que se debería a factores nutricionales o a una presunta acción del tumor sobre el metabolismo general. La exploración no es, como se ve, muy convincente, pero resulta, además, al menos en nuestra experiencia, que la diferencia no es tan absoluta, ya que en las ictericias posthepáticas debidas a procesos no neoplásicos la pseudocolinesterasa muestra cierta tendencia al descenso. En los cuatro casos de síndrome coledociano neoplásico registramos cifras bajas: 28,2, 34, 25, 25 y 31,5, después, en el último enfermo. En los diez casos de síndrome coledociano de origen litiasico las cifras fueron: 38,3, 44, 43, 42, 23,5, 37,1, 39,5, 55, 40 y 19. En suma, seis casos con valor normal, mientras en tres las cifras eran bajas e incluso muy bajas (23,5). Excluimos el caso en que se registró una cifra de 19 unidades, porque en él había una neta falla hepática agregada, como lo confirmaron todos los datos de laboratorio y la evolución clínica.

b) Por supuesto, de acuerdo con lo observado en este caso, la suma de una falla hepática a la obstrucción determina el descenso máximo de las cifras de pseudocolinesterasa; pero fuera de esta comprobación no creemos que se puedan sacar conclusiones pronósticas de la cifra de pseudocolinesterasa para juzgar el síndrome coledociano.

c) La relación con la tasa de albúmina es en estos casos menos evidente que en los comentados en los apartados anteriores. Igualmente, ya no podemos señalar ningún paralelismo con la cifra de mucoproteínas séricas. En fin, en lo referente a la relación con las reacciones de floculación tampoco podemos señalar ninguna relación.

9. *Procesos vesiculares con hígado indemne.*

La determinación se hizo en once litiasicos y nueve vesiculares crónicos no litiasicos. En el primer grupo encontramos cifras normales en siete y bajas en cuatro, llegando en uno de ellos a una cifra extremadamente baja: 28 unidades. En el segundo grupo, a su vez, registramos un solo valor bajo: 29 unidades.

En todos ellos las restantes determinaciones funcionales revelaron indemnidad hepática, incluso ocurrió ello en los casos antes mencionados, en los que comprobamos muy bajos valores de pseudocolinesterasa. Ello no nos permite, a nuestro juicio, sacar otras conclusiones que la ya conocida de que una sola prueba funcional hepática no basta para juzgar del estado de la glándula hepática sin contar con que se trata del 10 por 100 de error (dos casos sobre veinte), que se anota prácticamente en todas las exploraciones funcionales hepáticas.

10. *Procesos diversos sin participación hepática aparente.*

Incluye trece casos, en ninguno de los cuales hubo evidencias de falla hepática. En once de ellos la colinesterasa registró valores normales, mientras en los dos restantes se hallaba manifestamente descendida. El caso con 33 unidades de colinesterasa correspondía a una T. B. C. pulmonar e intestinal con una eritrosedimentación de 75 en la primera hora, 160 miligramos por 100 de mucoproteínas y una hipoalbuminemia de 2,81 gramos por 100, para una proteinemia total de 5,19 gramos por 100. En cambio, el otro caso era una giardiasis intestinal con todas las investigaciones de laboratorio dentro de límites normales y con una pseudocolinesterasa francamente patológica; sin embargo: 29,1 unidades.

CONCLUSIONES

1. Respecto al valor diagnóstico y pronóstico de la pseudocolinesterasa comprobamos lo siguiente:

a) En el 75 por 100 de los casos de cirrosis venosa presenta un franco descenso de su valor, lo que tiene para nosotros indudable valor diagnóstico y especialmente pronóstico, ya que los descensos más marcados los comprobamos en los casos con más neta falla hepática.

b) En el 90 por 100 de nuestra serie de hepatitis viral hubo marcado descenso de sus valores, el que se comprobó en el acmé de la hiperbilirrubinemia, por lo que le concedemos igualmente valor diagnóstico y sobre todo pronóstico.

c) En seis de los siete casos de hígado congestivo cardíaco, el descenso anotado permite también atribuir a su determinación valor diagnóstico y pronóstico.

d) En los procesos con participación hepática, especialmente neoplasias con metástasis en la víscera, comprobamos descenso de sus valores, lo que puede constituir un dato de utilidad diagnóstica.

e) En las ictericias posthepáticas de etiología maligna anotamos descenso de sus valores, aun con hígado aparentemente respetado. En cambio, en seis de los nueve síndromes coledocianos de origen litiasico los valores fueron normales, descendiendo, sin embargo, en los tres restantes (33 por 100). Estas verificaciones reducen mucho, en nuestra opinión, el valor diagnóstico de las determinaciones de la colinesterasa plasmática.

2. Referente a la relación que podría existir entre pseudocolinesterasa y albuminemia comprobamos:

a) Apreciable paralelismo en los casos de cirrosis, pero nunca absoluta como para deducir el descenso de la segunda por la disminución de los valores de la primera.

- b) Lo mismo ocurre en los casos de hepatitis viral.
- c) No comprobamos, en cambio, ninguna relación en los casos de hígado congestivo cardíaco, siendo la seudocolinesterasemia más útil para evidenciar el déficit hepático que la tasa de albuminemia.

3. Referente a la relación entre seudocolinesterasa y mucoproteínas séricas podemos anotar que:

a) Paralelismo no absoluto existe entre las cifras de ambas determinaciones en los casos de cirrosis, sin poder asegurar que el descenso de una se acompañe obligatoriamente de descenso similar de la otra. En general, observamos más frecuente descenso de las mucoproteínas (95 por 100 de los casos), mientras el de la seudocolinesterasa lo verificamos solamente en el 75 por 100.

b) Lo mismo ocurrió en los casos de hepatitis: paralelismo no absoluto entre los valores respectivos, pero con igual porcentaje de descenso de ambas determinaciones: 90 por 100.

c) En los casos de hígado cardíaco congestivo el paralelismo resultó mucho menos evidente, siendo en general menos útil la determinación de las mucoproteínas que la de la seudocolinesterasa para la objetivación de la falla hepática.

4. En lo relativo a la relación probable entre seudocolinesterasa y reacciones de floculación señalamos que:

a) En la cirrosis existe paralelismo relativo, siendo más evidente la misma con la reacción de Ducci.

b) En las hepatitis virales el paralelismo es más estrecho y se refiere a todas las relaciones de floculaciones que hemos estudiado.

c) En los casos de hígado congestivo cardíaco, la seudocolinesterasa es más fiel expresión de la falla hepática que las reacciones de floculación, con las que no guarda mayor paralelismo.

RESUMEN

Los autores realizaron determinaciones de la colinesterasa plasmática en 96 personas, con objeto de precisar su valor para el diagnóstico y pronóstico de las hepatopatías, concluyendo que:

1.º Es un elemento de alguna utilidad para el diagnóstico diferencial entre ictericias hepáticas y posthepáticas, aunque en este aspecto su valor se reduce por el descenso anotado en la totalidad de las ictericias posthepáticas neoplásicas y comprobado también en un tercio de los casos de síndrome coledociano litiasico.

2.^o Tiene indudable valor pronóstico para juzgar el estado funcional hepático.

3.^o No es posible establecer relación absoluta entre sus valores y los de la albuminemia, reacciones de floculación y mucoproteínas séricas, aunque existe alguna en los cirróticos y especialmente en los hepatíticos virales.

En suma, concluyen que constituye un elemento que, por las razones señaladas, debe incorporarse al "hepatograma" habitual.

BIBLIOGRAFIA

- ALVAREZ, L. M.; PUPPI, R. E.; RAFFAELE, J. F., y FONTANA, M.: *Rev. Arg. Endocrinolog.*, 2: 46, 1956.
- ARIAS, A. S.: *La Prensa Médica Argentina*, 42/14: 973, 1955.
- ARON, E.; DEMOLE, M., y PIQUET, J.: *Arch. Mal. App. Digestif.*, 35: 308, 1946.
- BÉNARD, H., y GAJDOS, A.: "Les fonctions hépatiques". París, 1952.
- BOURNOUVILLE, J. M., y FUMOULIN, E. L.: *Comp. Rendu Soc. Biol. (París)*, 151/5: 1.052, 1957.
- CANTAROW, A., y TRUMPER, M.: "Clinical Biochemistry". Filadelfia, 1955.
- CASULA, D.: *Rassegna Medica Sarda*, 1/2: 29, 1955.
- DELCOURT, A., y VAN DER HOEDEN, R.: *Acta Gastroenterologica Belgica*, 17: 102, 1954.
- DUCCI, H., y HURTADO, R.: *Rev. Médica Chile*, 11: 673, 1953.
- KAUFMAX, K.: *Ann. of Int. Medicine*, 41: 533, 1954.
- LA MOTTA, R. V.; WILLIAMS, H. M., y WETSTONE, H. J.: *Gastroenterology*, 33/1: 50, 1957.
- LIPPI, M.: *Minerva Médica*, 2/42: 301, 1950.
- LLOPIS REY, J. J.: *Rev. Esp. Enf. Ap. Digestivo y Nutrición*, 44/6: 710, 1958.
- MAIER, E. H.: *Deutsche Med. Wochens.*, 81: 1.614, 1956.
- MALDONADO ALLENDE, I., y CAMPONOVO, P.: *La Prensa Médica Argentina*, 36: 1.049, 1949.
- McARDLE, B.: *Quarterly J. of Medic.*, 9: 107, 1940.
- MICHEL, H. O.: *J. Lab. Clin. Med.*, 34: 1.564, 1949.
- MOLANDER, D. W.: *Ann. Intern. Med.*, diciembre de 1954.
- MOORE, Ch. B.; BIRCHALL, R.; HORACK, H. M., y BATSON, H. M.: *Ann. J. Med. Science*, 234/5: 538, 1957.
- POPPER, H., y SCHAFENER, F.: *Liver: Structure and Function*. New York, 1957.
- SHERLOCK, S.: "Enfermedades del hígado y de las vías biliares", edic castellana, año 1956.
- URANGA IMAZ, F. A.; RODRÍGUEZ MIRANDA, J., y RITTERMANN, A.: *La Prensa Médica Argentina*, 44/20: 1.505, 1957.
- VERNE, J.: *Montpellier Medical*, 47/6: 549, 1955.

DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

- VILLASANTE, J. G., y DE LA MATA, M.: *Rev. Clin. Española*, 35/2: 88, 1949.
— y MOGENA, H. G.: V Congreso Panamericano de Gastroenterología, 2.º tomo, página 1.084, La Habana, 1956.
VINCENT, D.: *La Presse Médicale*, 41: 571, 1946.
— *I. Med. Lyon*, 919: 363, 1958.
VORHAUS, L. J.; SUDAMORE, H. H., y KARK, R. M.: *Gastroenterology*, 15/2: 304, 1950.
WETSTONE, H. J.; TENNANT, R., y WHITE, B. V.: *Gastroenterology*, 33/1: 41, 1957.
WILLIAMS, H. M.; LA MOTTA, R. V., y VETSTONE, H. J.: *Gastroenterology*, 33/1: 58, 1958.

Influencia postural en la obtención radiográfica de la imagen gastroduodenal del pseudo-prolapso mucoso

*Por los doctores M. ESTERAN GIL y J. MONTAÑA
VIZCAINO (Valencia).*

La repetida observación de imágenes del llamado prolapso transpilórico de mucosa gástrica (Pmg), sobre el que repetidas veces hemos venido hablando, nos ha hecho estudiar con mayor atención los casos de nuestra estadística dispensarial habidos durante unas cuantas semanas, que trajeron a la mano un centenar aproximado de gastrografías.

Reunidos 128 exámenes radiográficos hubieron de rechazarse 31 de ellos por ausencia de repleción duodenal, entrando en consideración, por consiguiente, los 97 casos restantes de exploraciones practicadas en distintos decúbitos e incidencias diferentes, pocas veces en actitud vertical (V), y aún menos en proyección anteroposterior (AP), bajo posición horizontal yacente (H).

Los resultados pueden quedar resumidos tal como se reproducen en el cuadro adjunto. En 79 casos de los 97 enfermos estudiados las radiografías se obtuvieron haciendo adoptar el decúbito horizontal e incidencia oblicua anterior derecha (H-OAD), contactando vientre y placa situada como habitualmente debajo del paciente. Tan sólo en tres enfermos las pruebas se impresionaron guardando el mismo decúbito, en proyección anteroposterior (H-AP), y en otros 15 casos en posición vertical.

De aquellos 97 enfermos con bulbo duodenal aparente descartamos todavía 40, que no ofrecieron aspecto o disposición de Pmg en pruebas, obtenidas 25 de ellas en posición horizontal, 23 en proyección H-OAD. Con criterio rigorista separamos aún otros 13 casos con imágenes de Pmg dudosamente aceptable, todos ellos estudiados en H-OAD, procurando aquilatar únicamente aquellas pruebas radiográficas en que se

DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

perfilara bien distinto y evidente el contorno duodenal en "roseta". Este aspecto se repetía en un total de 44 casos; es decir, en el 45,36 por 100 de los 97 enfermos con duodeno radiográficamente aparente. Por tanto, 40 de éstos no ofrecían disposición de Pmg; dudosa en otros 13, y comprobada en 44.

CUADRO
H

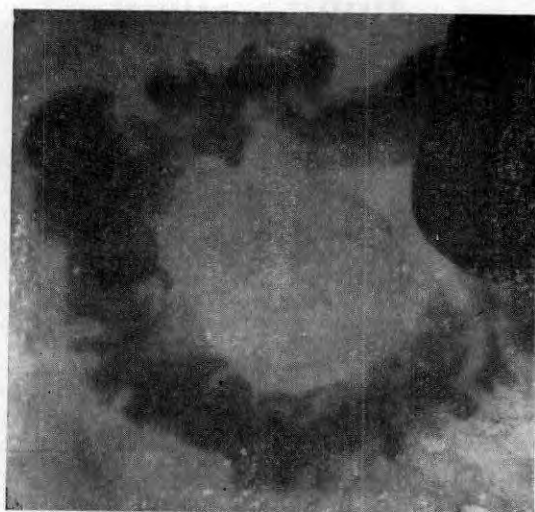
		OAD	AP	V
Imagen de bulbo ausente	(31)	14	—	17
Aparente	(97)	(79)	(3)	(15)
Sin Pmg	(40)	23 57,5 %	2 5 %	15 37,5 %
	41,24 %	29,11 %	66,6	100 %
Pmg dudoso	(13)	13 100 %	—	—
	13,4 %	16,45 %		
Con Pmg	(44)	43 97,72 %	1 2,27 %	—
	45,36 %	54,45 %	33,3 %	

Resumen de 128 casos clínicos con radiología gastroduodenal en decúbito horizontal (H) y vertical (V) e incidencias oblicua anterior derecha y antero-posterior.

Esta exagerada frecuencia, que superaba los más altos porcentajes globales habitualmente conocidos, precisaba y encuentra aclaración satisfactoria catalogando las pruebas según la actitud del paciente empleada en la técnica radiográfica ocasional, permitiendo comprobar que en ninguno de los casos estudiados en posición eréctil había aparecido imagen de prolapsos mucosos, ni tampoco en dos enfermos (66,6 por 100) de los tres explorados en proyección H-AP. En cambio, estudiados 79 enfermos en H-OAD, sólo 23 fueron decididamente excluidos como negativos, añadiendo todavía otros 13 bajo criterio de pruebas dudosas y reteniendo 43 casos con deformación evidente. Por consiguiente, el decúbito horizontal con incidencia OAD nos ha dado un porcentaje de 29-11 casos negativos, frente a 54,45 positivities por 100.

Finalmente, el análisis conjunto de esta frecuencia que detallamos,

mantiene absoluta negatividad en todos los casos radiografiados en decúbito vertical, y casi siempre (66,6 por 100) en el horizontal con proyección AP. Los casos positivos, el 97,72 por 100 de las veces aparecían en H-OAD, condiciones éstas en que también quedaban comprendidos todos los casos que habíamos considerado dudosos. La adopción, pues, de uno u otro decúbito imprime al signo a los porcen-



Caso 1.—*Antiguo úlcus hemorrágico de localización pilórica. Nicho pilórico con hipertrofia de pliegues mucosos antroduodenales.*

tajes, en términos bastante absolutos, a recordar en la lectura o interpretación radiográfica. Así la conveniencia práctica de adopción del decúbito horizontal con adecuada incidencia nos da la explicación de una frecuencia de imágenes de Pmg, que juzgamos desusada en los primeros momentos y bien justificada después.

Sin duda alguna, la aparición de la impronta en la base duodenal viene influida por la disposición postural, según determinada técnica radiográfica, puesto que ninguna duodenografía positiva, de esta serie que consideramos había sido obtenida en posición eréctil, y en cambio todas ellas, a excepción de un caso, se obtuvieron en posición H-OAD.

CASUÍSTICA

CASO 1.—V. I. A. (historia 2.323), de sesenta y dos años. Síndrome ulceroide de larga evolución y reciente crisis hemorrágica.

DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

Estudio radiológico.—Hiperquinesia antral; amplio hipertono sostenido en canal pilórico con gruesos pliegues irregulares muy destacados.

"Mancha suspendida" en píloro.

Deformación típica de base de bulbo; irregularidad persistente y rigidez de pequeña curvatura; contractura sostenida en curvatura mayor.

Persistencia de imágenes cerebroides por hipertrofia de pliegues mucosos a nivel de segunda y tercera porción de duodeno (D_{2-3}); contorno uniforme de gruesos pliegues.

CASO 2.—M. C. P. (historia 2.291), de cuarenta y cuatro años. Antigua historia ulcerosa con remisiones, últimamente agudizada, con dolores epigástricos de irradiación torácica; tendencia contractural de recto superior derecho. Anorexia-adelgazamiento. Mejora con tratamiento médico.



Caso 2.—Úlcus duodenal de cara posterior. Nicho de cara posterior de bulbo con gastroduodenitis difusa de carácter hipertrófico.

Estudio radiológico.—Disposición areolar acusada en gran curvatura. Hiperquinesia antral, con pliegues pilóricos muy visibles. En contorno basal de bulbo imagen característica de "prolapso"; aspecto dentado de su pequeña curvatura; pliegues confluentes en cara posterior, hacia nicho ulceroso, bien aparente en otras pruebas.

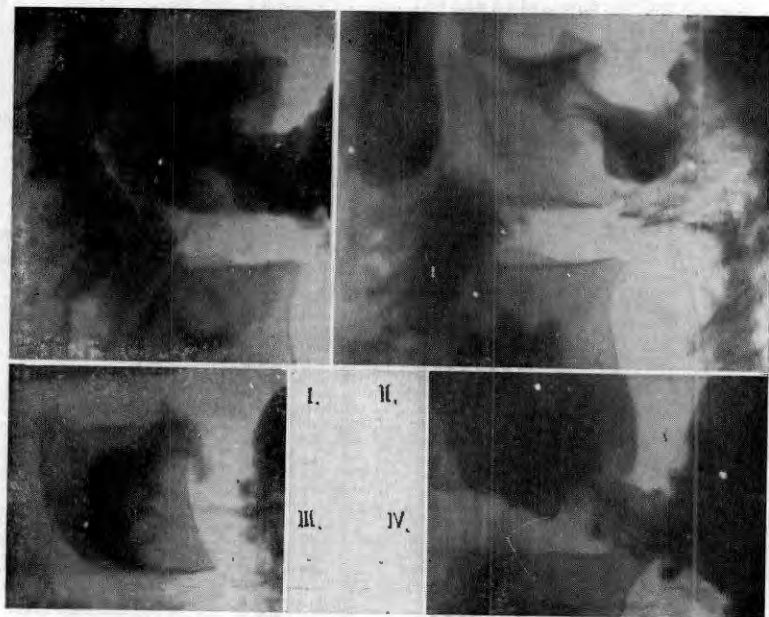
Aspecto areolar difuso de D_{2-3} con pliegues irregulares y contorno notablemente dentado.

CASO 3.—S. T. (historia 2.285), de veintisiete años. Síndrome hiperesténico a temporadas, durante diez años.

Estudio radiológico.—Radiografía I: Bulbo duodenal ectásico, con deformación en C, acuminación de vertiente posterior de pequeña curvatura, poco apa-

rente por atonía. Contorno basal en disposición típica de "prolapso" y senos unciformes. Gruesos pliegues de píloro muy destacados, recorriendo conducto pilórico desde el propio antro.

Radiografía II: Bulbo hiperquinético conservando la deformación en C y la acumulación de pequeña curvatura; guarda la configuración de "prolapso" y persisten los pliegues de conducto pilórico, que en esta prueba se mantiene en relajación. Una onda de contracción peristáltica acusa en antro la hiperplasia mucosa, de aspecto lacunoide, como la de "retroprolapso". Entre esta zona



Caso 3.

hipermotriz y el píloro aparece comprendida una porción prepilórica relajada, de repleción sacular, donde se conservan, no obstante, los pliegues de conducto. La misma alteración hipertrófica de pliegues exuberantes (algunos de ellos de disposición transversal completa) se presenta en D₂, denunciando la afectación difusa de la mucosa.

Radiografía III: El bulbo duodenal vuelve a presentar aspecto semejante al de la radiografía I: deformación en C, senos unciformes y "prolapso" basales, y acuminación de curvatura menor. Los pliegues que provienen de antro forman la imagen de "prolapso" y se continúan por las caras del bulbo. El segmento piloroantral, ya en distinto momento de contracción, ha vaciado el contenido prepilórico que destaca en la prueba II, perfilando únicamente los pliegues mucosos. La imagen lacunoide de antro persiste a más bajo nivel que

DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

en la radiografía anterior, impuesto por la progresión peristáltica, pero conserva la disposición hiperplásica del "retroprolapso".

Radiografía IV: Bulbo duodenal de idéntica y constante deformación. El conducto piloroantral ofrece aquí un estadio intermedio de semicontracción, que resume las imágenes anteriormente descritas.



Caso 4.—Gastroduodenitis difusa de tipo hiperplásico. Imágenes hipertróficas de mucosa a ambos lados del píloro, reproduciendo simultáneamente aspectos de "prolapso" y "retroprolapso".

En suma: Cuadro radiológico de *ulcus duodenal* con persistencia de acumulación del nicho. Clara imagen de *prolapso*; aspecto radiológico de hipertrofia mucosa antroduodenal difusa, que alcanza tramos bajos y persiste en momentos de relajación; imagen pseudoneoplásica lacunar de *retroprolapso* en antro, acompañando a la onda peristáltica.

Caso 4.—R. M. B. (historia 1.954), de veintidós años. Cuadro hiperesténico con estreñimiento durante dos años, mejorado con anticolinérgicos.

Estudio radiológico.—Bulbo duodenal grande, ectásico, de pliegues mucosos aparentes en todo el contorno, con imagen de "prolapso" en porción basal. La misma disposición de pliegues presenta en el sector prepilórico, recordando los caracteres radiológicos del "retroprolapso". También en mitad superior de cuerpo gástrico aparecen en estas pruebas radiográficas los gruesos pliegues muco-

sos de aspecto francamente hiperplásico. Estos, que adquieren tan peculiar disposición antropilórica y forman la "roseta" del pseudoprolapso, se reflejan en



Caso 5.—Duodenitis hiperplásica difusa. Alteraciones de tipo hiperplásico difuso en mucosa duodenal.

los senos y continúan recorriendo las paredes del bulbo hasta más allá de rodilla superior.

Mucosa de tipo hipertrófico reproduciendo simultáneamente, a uno y otro lado del píloro, imágenes de *prolapso* y *retroprolapso*.

CASO 5.—B. M. (historia 1.988), de treinta y cinco años. Molestias epigás-

tricas de fecha reciente, irradiadas a todo abdomen. Mareos, náuseas, algún vómito esporádico. Sin alteraciones relevantes en clínica ni laboratorio.

Estudio radiológico.—Hipertonoquinesia de antro y canal pilórico con fruncimiento de pliegues mucosos.

Bulbo duodenal con genuina deformación de "prolapso" en porción yuxtapilórica. Asimismo ofrece, aun en momentos de relajación, bordes en cresta y contornos rígidos de gruesos pliegues y área con relieve hipertrófico en ambas caras. También D₂ presenta esta disposición de sinuosidades cerebroides por engrosamiento mucoso.

CASO 6.—M. S. M. (historia 2.385), de cincuenta y siete años. Diabetes bron-



Caso 6.—Enferma de diabetes bronceada, con *prolapso transpilórico de mucosa asintomático. Engrosamiento de pliegues mucosos con aspecto cerebroide en duodeno descendente.*

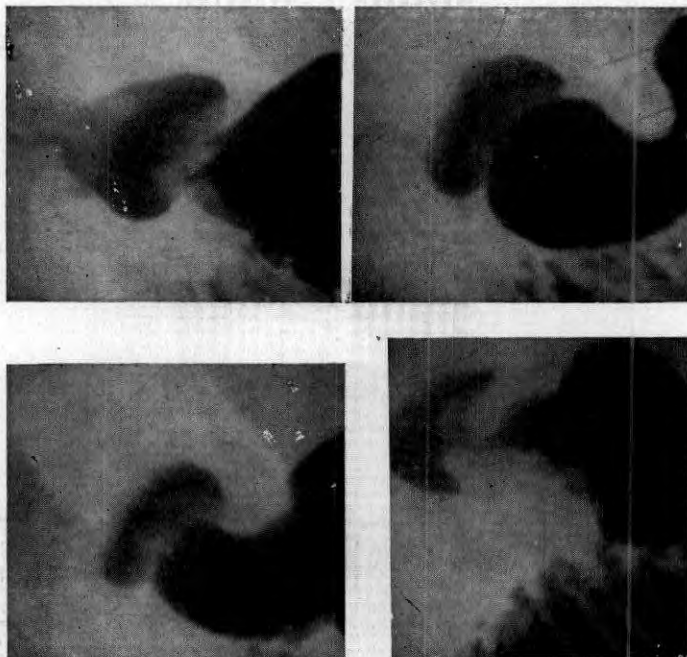
ceada, de trece meses de evolución confirmada. No acusa sintomatología ductal que requiera atención. La imagen "en roseta" es el hallazgo radiográfico de una exploración rutinaria.

Estudio radiológico.—Antro hipertónico, cuya excesiva repleción de contraste oculta el trazado de pliegues mucosos.

El bulbo duodenal, proyectado en dirección dominante axial, reproduce en su base una imagen "en roseta" característica. Su contorno regular carece de accidentes mucosos. La porción descendente de duodeno muestra pliegues gruesos, acusados y de disposición cerebroide, con tendencia areolar en algún punto, sin aspecto polipoide, que reproduce mejor la desorientación edematosa que la morfología hipertrófica.

CASO 7.—J. P. B. (historia 2.466), de cuarenta y cuatro años. Cuadro dispeptico con etapas de "acidismo" y estreñimiento.

Estudio radiológico.—Imagen típica de "prolapso" en todas las pruebas obtenidas. Son visibles los pliegues antrales y la semiapertura del píloro. La "roseta" tiene caracteres considerados propios del verdadero prolapso de mucosa: los senos basales, romos y de perfil regular; el contorno de bulbo, limpio y preciso, no traduce hiperplasia local de mucosa. En la última prueba radiográfica existe, además, una disposición en "pilas de monedas" de los pliegues mucosos de yeyuno.



Caso 7.—Prolapso de genuina disposición. La imagen en "roseta" de caracteres típicos se acompaña de signos de yeyunitis.

Caso 8.—J. J. Ch. (historia 2.492), de veinticinco años. Durante siete años padece típico síndrome de úlcus.

Estudio radiológico.—Bulbo duodenal deformado, de contorno irregular, políclico, con "nicho" en seno basal de pequeña curvatura y muesca espástica de curvatura mayor. Su base aparece dispuesta en "roseta", que comprende parte del anillo periulceroso. Seno unciforme en el lado opuesto al nicho y pliegues mucosos gruesos, que desde la base y vecindad ulcerosa recorren las caras del bulbo.

Caso 9.—E. Z. D. (historia 3.453), de sesenta años. Síndrome pilórico de evolución subcrónica, agudizada en los últimos meses.

Estudio radiológico.—En las pruebas seriadas la porción distal de antro apa-

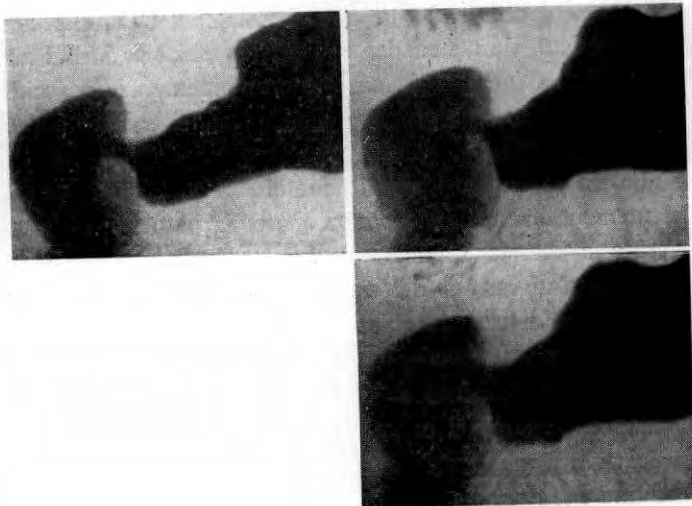
DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

rece persistentemente estrechada y con deformación de contorno rígido y trazado constante. El píloro se mantiene permeable en todo momento, aunque no ensanchado.

Infiltración carcinomatosa de conducto pilórico.



Caso 8.—Imagen de pseudoprolapso en bulbo con ulcus de base duodenal. Nicho ulceroso de seno basal en vecindad de curvatura menor, con duodenitis hipertrófica.



Caso 9.—Carcinoma antral. Imagen de pseudoprolapso en una enferma con infiltración neoplásica de conducto pilórico.

La base de bulbo duodenal muestra en todas las pruebas la disposición característica que nos ocupa.

CONSIDERACIONES

Bajo estos antecedentes se impone la reflexión acerca de la eficacia que pueda tener la gravitación piloroantral sobre duodeno, imprimiendo su huella en la base de bulbo por sí, o en disyuntiva, a expensas de una dislocación declive de la mucosa que la simple posición eréctil, actuando en opuesto sentido, bastaría a corregir reduciendo la transposición. En otros términos, debe pensarse si la deformación de la base duodenal resulta de la herniación mucogástrica dentro del bulbo duodenal como consecuencia estático-postural, o si aparece por impresión de la musculatura antropilórica propulsando la pared basal, sin otro significado, según ya se ha dicho, que el de un simple "fenómeno radiológico".

Así la interpretación que se dé, en uno y otro caso, a la imagen en "roseta" se desplaza desde el concepto de una supuesta "invaginación" transpilórica de la mucosa antral, al de una sencilla impronta con propulsión, "prolapso", de la pared basal de duodeno en todo su espesor por gravitación postural del antro; considerada a veces como una equívoca apariencia de "seudoprolapso", a menudo repetida, incluso en enfermos extradigestivos, como satélite de neuroperturbaciones u otros diferentes procesos, hasta quedar reducida a la expresión del "nombre genérico" de un cuadro radiológico conseguido "al acecho". Como se ha dicho, fortuito, fugaz e intermitentemente aparecido bajo artificios de decúbito, compresión, cualidades del contraste o dureza y penetración de rayos.

Por nuestra parte, considerando que el cuadro radiológico del Pmg es deficientemente convalidado por la anatomía patológica y casi siempre referido a ciertas condiciones de permeabilidad —constante y permanente para algunos— del estrechamiento pilórico, o, con mayor razón, puesto que sobre ella se discute, al estudio de caracteres de la mucosa antro-píloro-duodenal y de sus pliegues, creemos que es en estos últimos donde hay que buscar elementos de juicio diferencial para fundamentar o rechazar el criterio de la pretendida distopia mucosa.

Una sola vez hemos creído que en nuestra estadística podía hablarse de genuino Pmg, en un caso de diabetes bronceada, que reproducimos (caso 6). A menudo, en cambio, se trataba de propulsión y prolapso de la pared, dejando observar un destacado paralelismo de con-

tornos y antro y duodeno —como dispuesto este último “en cimera” sobre aquél— (caso 7, por ejemplo), y aún más frecuentemente de un “seudoprolapso” por hipertrofia inflamatoria de pliegues que discurren y se continúan (caso 5) en angosturas esfinterianas o contracturas funcionales, quizá hasta más allá de la rodilla superior y aun simultáneamente en diferentes puntos, simulando una “doble y dispar emigración mucosa” de difícil justificación distópica (caso 4).

Muchas de las coexistencias lesionales que se observan son pruebas argumentales en contra del pretendido desplazamiento mucoso, como frecuentemente ocurre en casos de infiltración periulcerosa (casos 1, 2, 3 y 8), y sobre todo en infiltraciones carcinomatosas, como la reproducida aquí (caso 9), de una rigidez neoplásica de canal pilórico coincidiendo con una imagen de Pmg.

Siempre en estos enfermos, y especialmente en los casos de “seudoprolapso” por alteraciones inflamatorias antroduodenales, aparecen peculiaridades de la imagen mucosa que consienten orientar nuestro criterio. Hemos pretendido, antes de ahora, concretar estos signos diferenciales sobre los que volvemos a insistir, considerando, en síntesis, que el “seudoprolapso” ofrece una “roseta” irregular, mal delimitada, en ramillete y con hondos valles radiales; una hipermotilidad piloroantral o tendencia espástica; los senos marginales unciformes, policíclicos e irregulares; pliegues del rodete basal continuados a distancia, a lo largo de la pared de duodeno y coexistiendo con lesiones de vecindad. El prolapso-propulsión de pared basal presenta, por el contrario, una “roseta regular, circunscrita, abollonada y con surcos poco profundos; ostium pilórico, quizá, permeable y ensanchado; senos basales romos, bien contorneados, y sus pliegues convergiendo hacia piloro, perdiéndose en el borde lacunar, pudiendo descartarse otras lesiones de vecindad.

Creemos, por tanto, que el llamado Pmg es, ante todo y fundamentalmente, un peculiar aspecto radiológico, cuya aparición viene vinculada a determinadas y artificiosas condiciones exploratorias, coincidiendo pocas veces con alteraciones anatomopatológicas comprobadas y menos aún con un cuadro clínico propio. Alguna rara vez puede llegar a conceptuarse la imagen supeditada, en circunstancias determinadas, a la invaginación mucosa; pero casi siempre se trata de imágenes de compresión de base de bulbo ejercidas, sobre todo, por el propio segmento antropilórico, acompañada de ciertos detalles del perfil radiológico que permiten su identificación; o, finalmente, de

casos en que su aspecto lesional independiente adquiere, por este mismo mecanismo, caracteres de "seudoprolapso", cuya identificación es también asequible casi siempre sin dificultad.

BIBLIOGRAFIA

- ALNOR: *Arch. klin. Chir.*, 277, 355, 1953.
 BONORINO UDAENDO, D'ALOTO y CABANNE: *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig.*, 435, 1950.
 FRANK: *Fortschr. Röntgenstr.*, 85, 534, 1956.
 FRICK: *Fortschr. Röntgenstr.*, 80, 587, 1954.
 FRIEDRICH: *Krank. im Budapestter Ärzteverein*, 18, 11, 1949.
 — *Gastroenterologia*, 27, 1953.
 GALLART MONÉS: *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig.*, 51, 1952.
 GIMES: *Fortschr. Röntgenstr.*, 83, 771, 1955.
 — *Fortschr. Röntgenstr.*, 84, 288, 1956.
 GODART, BROMBART y WEIL: *Ebenda*, 1949, XII, 11.
 GÓMEZ FERNÁNDEZ DE LA CRUZ: *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig.*, 1.062, 1952.
 HURLÉ VELASCO: *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig.*, 486, 1951.
 MEGAY: *Magyar Radiologia*, 1952.
 — *Fortschr. Röntgenstr.*, 83, 1955.
 MELAMED, M., y MELAMED, A.: *Am. J. Roentgenol.*, 31, 245, 1949.
 POHLANDT: *Fortschr. Roentgens.*, 82, 4, 1955.
 RAPPAPORT, E. E.; RAPPAPORT, E. O., y STANTON: *Rev. Gastroent.*, 7, 1951.
 — — — *Ann. of Int. Med.*, XXXIX, 224, 1953.
 ROMERO CALATAYUD: *Med. Esp.*, 170, 97, 1954.
 — y VIVES JORDÁN: *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig.*, 994, XV, 1956.
 SCHRÖEDER: *Fortschr. Röntgenstr.*, 75, 661, 1951.
 SCOTT: *Radiology*, 46, 547, 1946.
 SEYSS: *Gastroenterologia*, 80, 4, 1953.
 — *Gastroenterologia*, 87, 1, 1957.
 VIEHWEGGER: *Fortschr. Röntgenstr.*, 80, 425, 1954.
 WELLS: *Am. J. of Roentg.*, 2, 1947.
 ZIMMER: *Schweiz. Med. Wschr.*, 14, 1950.

La vitamina «E» en el ulcus

Por el doctor JUAN SOLER CANTO (Cartagena)

Sigue el ulcus, o por mejor decir, la enfermedad ulcerosa gastro-duodenal, guardando ceñosamente sus incógnitas etiopatogénicas, y sigue el mundo entero acechando los resquicios por donde introducir su analítica inquisición para apresar la clave de su génesis y encontrar el medicamento específico que acabe con la enfermedad de la civilización, como en algún sitio se ha llamado.

Y así las medicaciones se prodigan, basándose en las teorías edificadas sobre la base de la observación de su anatomía patológica, y así las teorías se edifican y se multiplican, apoyándose en los resultados de las medicaciones empíricas. Llegando a veces a conclusiones absurdas por no encontrar una mejor explicación de su mecanismo de acción ni unas mejores razones que esclarezcan la cicatrización de un cráter. Y se llega a veces al confusionismo de comprobar que lo que en unos casos da concluyentes resultados, en otros no causa la menor variación. Y la baraúnda de teorías y radicaciones siguen anarquizando en las revistas y en los congresos, pretendiendo a veces la exclusividad de prioridad, minimizando los efectos terapéuticos de las restantes medicaciones. Y abrumando en otras ocasiones al enfermo bajo el peso de tratamientos combinados que en sus múltiples pinchazos, restricciones dietéticas, empalagosos polvos y rígidos horarios transforman la vida del ulceroso en un auténtico valle de lágrimas, en el que no puede comer, no puede beber, no puede fumar, no puede trabajar, y arruina a su familia con la preparación de menús, con la adquisición de productos, con sus reposos prolongados que le impiden ganar el sustento...

Cuando veo en tantos artículos hablar del «tratamiento moderno del ulcus» y a lo largo de ellos acumulan todo lo que el empirismo puede acumular sobre el pobre ulceroso, me imagino la jornada del paciente del siguiente modo: Despierta y toma las papeletas de bis-

muto y belladona que le han de ocupar en decúbito lateral derecho tres veces veinte minutos (ante cada comida). Tras las dos comidas debe hacer una o dos horas de reposo. Los alimentos deben ser preparados cuidadosamente con un menú especial que se da en unos impresos en los que desfilan, ante la asombrada vista del bracero del campo, que se le prohíben la langosta, el caviar y otras menudencias, y se le recomiendan el pollo, el faisán, el rodaballo y las fresas. Debe comer despacio y masticando muy bien. Debe ponerse dos o tres inyecciones diarias, y no debe fumar, etc. Y este tratamiento debe ser llevado día a día, durante años y años, para si el tratamiento fracasa poder echar en cara al enfermo la falta de constancia, postura bien retratada en un inefable artículo de J. DUHAMEL que parece copiado de un tratado de principio de siglo, y en el que tras páginas y páginas de conceptos archisabidos queda sin contestar la pregunta del título: «¿Cuándo puede considerarse curado un úlcus?» A esto se reduce la actual literatura sobre el tratamiento del úlcus: a relatar teorías patológicas y a acumular referatas.

Levanto la vista de los documentados artículos y veo ante mí al trabajador de hornos de productos químicos, o al perforista de minas, que deben salir al trabajo bien temprano, sin tiempo para «tomar la papeleta»; que no puede perder el camión que lo llevará al tajo y que lo devolverá a su casa a las ocho horas (o más, si hace extraordinarias), y que por ello ha de llevarse la comida en una fiambarrera, y tal vez, sin que lo sepamos nosotros, un poquito de vino «para remojar»; que tiene una hora para comer, con lo que no podrá hacer el reposo; que gana el jornal estricto para vivir y que por ello no puede hacer curas de reposo absoluto, ya que si lo hiciese, los que enfermarían serían sus hijos; y que no puede elegir un menú porque el nivel intelectual de la esposa lo más que da de sí es ponerle en la fiambarrera «patatas cocías» y recogerle el dinero para que no compre vino.

Y entonces es cuando comprendo que un «tratamiento moderno» del úlcus no puede ser un tratamiento burgués, que precise de un cocinero diplomado, sino que ha de ser un régimen dinámico, una medicación simplificada que pueda utilizarse por todos y que dé un bienestar para trabajar y para producir, no sólo al que pueda vivir de rentas, sino también al perforista que va a las minas, al técnico que sale para la refinería de petróleos, al panadero que tiene cambiado

el horario del sueño, al dependiente que vive en extramuros y ha de combatir dos horas al día por un puesto en el autobús, y al ama de casa a la que el mercado, los niños y la comida del marido no dejan tiempo para esos lujos de tiempo.

Por esto creo que debemos investigar, buscar y esperar impacientes el específico que científicamente cure la enfermedad ulcerosa, cicatrizando el cráter e impidiendo las recidivas; pero que durante la espera de ese acontecimiento (semejante en trascendencia al de la estreptomycin en la tuberculosis o al de las sulfamidas en las neumonías) debemos tratar a los ulcerosos haciendo compatibles nuestras prescripciones con su modo de vivir, simplificando las medicaciones, evitando los regímenes costosos y complicados, obteniendo resultados subjetivos categóricos, y haciendo factible con su comodidad que pueda ser mantenida durante largo tiempo una medicación dirigida a curar y prevenir una afección eminentemente crónica y recidivante.

Hasta ahora, todos los trabajos que he visto exponer sobre las «nuevas medicaciones» se desarrollan haciendo hincapié en que la administración de los fármacos se acompañará precisamente de un régimen dietético y de reposo adecuados, y así se ha logrado, en primer lugar, la remisión de los trastornos subjetivos, y más tarde la desaparición o «la disminución» de la imagen ulcerosa radiológica. La verdad es que he visto muchos casos dados como curados y que se habían presentado como «éxito» de tal o cual medicamento, y que al año siguiente o meses después volvían a presentar las molestias típicas; y otros que presentaban nicho y ausencia del mismo intercalados en sucesivas radioscopias. Y en contraprueba, se han visto desaparecer imágenes ulcerosas con la sola observancia de un régimen severo de reposo y alimentación. ¿Qué quiere decir esto? Que aun en los controles que parecen más científicos no nos libramos del empirismo y que nos falta paciencia para llegar a unas conclusiones verdaderamente objetivas, por el afán de publicar los primeros casos tratados por el último medicamento que aún se consigue de contrabando.

En cuanto a la exposición de los trabajos, se procede en muchas ocasiones al revés de como en la realidad se desarrollaron. Es decir, que el autor expone que, «fundándose en los conceptos patogénicos T, se usó el fármaco H para desbloquear la sinapsis N», y la verdad es que usó el fármaco H empíricamente, y ante los resultados del mismo

le buscó como explicación posible que desbloquearía la sinapsis N, prestando crédito a la teoría T. Claro que como una tesis así carece de consistencia, el resultado será que al cabo de los años (o de los meses), cuando la teoría T se haya demostrado falsa, arrastrará en su descrédito al fármaco H, que realmente tenía efectos beneficiosos. Más valía exponer puramente los efectos útiles del tal fármaco, los ciertos, los reales, los incontrovertibles, sin dejarse arrastrar por optimismos y generalizaciones, y no teorizando, no se pisaría un terreno tan movedizo como es el de la elucubración fisiopatogénica.

Por ello, en este trabajo mío, más bien acúmulo de casos, quiero exponer, en primer lugar, mi propósito; después, los resultados obtenidos, y finalmente, la discutible explicación fisiológica de su actuación humoral.

* * *

En primer lugar, es necesario sentar estas cuatro premisas:

1.^a La enfermedad ulcerosa no cuenta en la actualidad con un tratamiento específico.

2.^a No hay ninguno de los tratamientos actuales que, pese a su complejidad de aplicación y a su duración, garantice una curación del úlcus gastroduodenal.

3.^a La mayoría de los ulcerosos no pueden llevar el régimen de reposo y dieta alimentaria que comúnmente se consideran básicos.

4.^a El ulceroso desea, ante todo, quedar libre de sus molestias subjetivas.

Una vez convencidos de estos axiomas, la postura del médico se debe derivar de su misión. *Primum non nocere* (no molestar al enfermo con requisitos inútiles). Segundo. Curar (si se puede). Tercero. Aliviar (lo más rápidamente posible).

Mi propósito ha sido, pues, hallar una terapéutica *standard* que en el más alto porcentaje de casos consiga una remisión total de los síntomas en el más breve tiempo posible. Y que estos resultados se obtengan sin limitar para nada la actividad laboral de los pacientes ni producirles una rémora económica y psíquica de tener que llevar al trabajo un régimen de comida altamente especializado.

Para ello, después de usar sucesivamente todas las terapéuticas actualmente en boga, con resultados buenos o malos, según los casos, y aun en el mismo caso según la época de aplicación, quiero presen-

tar la casuística y resultados obtenidos con el α -tocoferol, asociado o no a los anticolinérgicos.

Durante los años 1949 a 1955 se ha empleado en 188 casos de úlcus bien comprobado, en tratamiento ambulatorio y sin producir baja para el trabajo casi sin excepción. Aunque es corta la casuística en relación con el gran número de úlcus gastroduodenales tratados en el consultorio, existen varios motivos para ello. En primer lugar, no se incluyen en la lista múltiples casos en que se ha usado el α -tocoferol, entre los que se encuentran los dudosos de lesión ulcerosa, los puramente hiperclorhídricos y los que presentan asociada una afección clara colecística, porque en ellos no se podría valorar el resultado con certidumbre. Tampoco se han puesto en la relación los casos que en las primeras visitas se demostraron claramente quirúrgicos, con callosidad avanzada, y en los que el α -tocoferol se empleó como paliativo por negarse el enfermo a sufrir la intervención recomendada. Tampoco figuran en la relación los ulcerosos que han sido tratados con vitamina «E» con el único objeto de conseguir una reposición orgánica y ponderal como preparatoria del acto quirúrgico.

A este propósito quiero señalar aquí que algunos de estos enfermos, decididos a sufrir una gastrectomía, durante la preparación con α -tocoferol encontraron tal mejoría subjetiva que la consideraron ellos como curación definitiva y renunciaron definitivamente a la intervención, por lo que se incluyen en la relación.

Otro de los motivos de no prodigarse el tratamiento con vitamina «E» es el alto coste *inmediato* de la medicación, ya que viene a salir a más de 10 pesetas cada inyección de 0,10, que es la mínima dosis útil, y esto, aunque a la larga sale barato por espaciarse las inyecciones y por prescindirse de medicaciones complementarias (algunas tan caras como el bismuto, etc.), así como por reducirse y hasta anularse los días de baja para el trabajo, criterios de estrechos horizontes, consejos de familia al abonar en farmacia continuamente, revisiones de gastos en las Inspecciones del Seguro, precisión de «dar salida» a medicamentos en depósito que son de utilización preferente, etcétera, obligan a limitar su uso, justificando su aplicación, muchas veces, el fracaso de sucesivas medicaciones anteriores.

También por estas causas, en algunas ocasiones se ha abandonado el tratamiento si no se ha obtenido una mejoría inmediata; y en otras, una vez conseguida la curación clínica, se pasa a otras medicaciones de mantenimiento más baratas o más cómodas.

Hablo de medicaciones más cómodas porque he usado siempre la vitamina "E" en forma de inyectables (en mi opinión, la más práctica), pues aunque considero útil la administración oral, no la recomiendo en mis enfermos, en primer lugar, por depender su efecto de la perfecta absorción, que puede no serlo en un enfermo de tubo digestivo, y en segundo lugar, porque no confío en la seriedad de su ritmo de ingestión en ciertos pacientes. Pero hay algunos de ellos que por vivir en extramuros o en campo aislado, desde donde se dirigen directamente a su lugar de trabajo, encuentran difícil el uso de las inyecciones, por lo cual se sustituye el α -tocoferol por otras terapéuticas (anticolinérgicos, aminoácidos, etc.) en cuanto se presenta la remisión total de los síntomas ulcerosos.

En realidad, para poder sacar conclusiones definitivas de esta medicación, debieran efectuarse estas observaciones en servicios hospitalarios en los que se controla perfecta y diariamente la administración, la sintomatología, la evolución radiológica y las pruebas que se estimen pertinentes; pero ya sabemos que a los hospitales sólo van las úlceras callosas o los que pretenden obtener alguna ventaja social. Dejo esta posible investigación a otros, que seguramente se verán favorablemente sorprendidos por los resultados. Mi propósito ha sido sólo encontrar el fármaco que permita esperar cómodamente y asintomáticos la llegada del específico de la enfermedad ulcerosa.

* * *

El motivo de la utilización de la vitamina «E» en los enfermos ulcerosos se basó en la lectura de un trabajo del doctor C. CUERVO, de VI-1948; y después de haber empleado la DOCA, según las directrices de ACKERMANN, y luego los extractos de mucosa (que adolecen del mismo inconveniente de su alto costo inmediato). Ambos métodos permitían obtener buenos resultados, pero no son tan concluyentes como pretenden sus propugnadores. También he obtenido buenos resultados con la proteinoterapia, con la histamina, con la histidina, con los estrógenos (extractivos y sintéticos), con los aminoácidos, con los belladonados (y atropina), con las curas tópicas pulverulentas, etcétera, etc. Todos ellos son útiles, y hasta puede llegarse con todos y cada uno de ellos a resultados muy parecidos a la curación. Pero quitad el hilo del régimen alimenticio y vida morigerada que sostiene

a la espada sobre Damocles, y ésta caerá rápida en forma de brote ulceroso.

Por eso confié en esta nueva terapéutica, que en los primeros casos me ofreció resultados alentadores, y seguí empleándola hasta ofrecer el resumen que expongo a continuación en un cuadro sinóptico.

En él se podrá observar que hay 18 casos que no volvieron por la consulta después de instituido el tratamiento, por lo que no se pueden verificar los resultados. Aunque en muchas ocasiones el enfermo no vuelve porque, al no sentir alivio, recurre a otras medicaciones (recomendadas por amigos) que le proporcionan la mejoría, lo corriente es que no se acerque más por el consultorio porque en su sentir «se ha puesto bueno», y así lo hemos visto en muchos casos que han hecho acto de presencia meses y hasta años después del primer tratamiento.

No obstante, para la recta interpretación de los resultados he eliminado esos 18 casos a la hora de calcular los porcentajes.

En efecto, 170 enfermos con ulcus gastroduodenal bien comprobado en rayos X (se ha cuidado mucho en diferenciar bien la deformación del bulbo duodenal ulcerógena de la yuxtavesicular colecistítica) han sido tratados con α -tocoferol inyectable en dosis de 0,10 g., que era diaria mientras persistían los dolores y se administraba en días alternos en cuanto el dolor desaparecía. En muchos de ellos se ha usado como medicación complementaria un anticolinérgico en dosis mínimas, muy inferiores a la que en general se recomienda en el tratamiento de ataque. En otros se ha usado la vitamina «E» como única medicación. Tanto en unos como en otros se han apreciado respuestas buenas y malas en la misma proporción.

En todos ellos se ha usado el tratamiento ambulatorio, asistiendo a su trabajo los hombres, alguno tan duro como soplador en fábrica de cristal, fogonero de crisoles de minerales, perforista de minas de plomo u hornos de abonos minerales. Las mujeres han continuado sus faenas domésticas. Unicamente se les ha hecho la recomendación (de la que estamos seguros han hecho caso omiso en la gran mayoría de los casos) de que se priven de fritos, grasas, salazones (a que suele haber gran afición) y especias picantes. El vino y el tabaco sólo lo hemos prohibido cuando nos lo han preguntado, porque de antemano sabíamos que sólo iban a abstenerse de ellos los que tuviesen

voluntad de hacerlo y todos saben lo perjudiciales que son. Alguno de ellos nos constaba que bebía con exceso, a pesar de sus afirmaciones en contrario. Unicamente hemos procurado que fumen o beban con el estómago ocupado por la comida.

Hay que observar que muchos tratamientos efectuados lo han sido en enfermos que arrastraban largos años su ulcus y que en la mayoría de ellos habían fracasado sucesivos tratamientos de fundamentos dispares.

No obstante, hay que reconocer que también ha habido sujetos en los que obedecieron las molestias subjetivas a la vitamina «E», pero que también obedecían a otras distintas terapéuticas.

La desaparición total y radical del dolor y toda molestia se marca con tres cruces (+++); las dos cruces (++) indican que ha desaparecido el dolor, pero que algún día aislado puede presentarse algún dolor o alguna molestia (pirosis, opresión, etc.); una cruz (+) indica que continúa el dolor muy mejorado y leve.

Las cajas a que se hace referencia contenían cinco inyectables cada una, y en la casilla de «Resultados» se expresa si el efecto se obtenía durante la primera o las siguientes cajas, ya que al terminar cada una de las cajas el enfermo debía acudir al consultorio a manifestar el resultado y recibir nueva medicación.

Sin embargo, con gran frecuencia no ha podido haber una gran continuidad en el tratamiento por abandono del propio enfermo al sentirse totalmente bien de sus molestias. Por esto se verá en el cuadro que el número de cajas que se aplicó es el de una o dos. Con menos frecuencia ha ocurrido que por circunstancias ajenas a nuestra voluntad nos hemos visto forzados a sustituirle la medicación por otra más económica apenas se han conseguido los efectos subjetivos deseados. También nos ha ocurrido a veces que, acostumbrados a la inmediata desaparición de las molestias subjetivas durante la primera caja (y forzados por las circunstancias de la economía y la impaciencia del enfermo), hemos cambiado el tratamiento si tras la segunda caja no habíamos obtenido la remisión; por ello es posible que el porcentaje de los resultados nulos sea en esta estadística algo más elevado que la realidad, pues a veces la mejoría no es brusca, sino progresiva, y a la tercera o cuarta caja se establece la curación subjetiva total.

En la aplicación del tratamiento hemos tenido la precaución de eliminar los casos de úlceras que previamente cursaron con repetidas

hemorragias, con objeto de no provocarlas de nuevo mediante el efecto hiperhemiante local del α -tocoferol. A pesar de temer esta complicación, solamente en uno o dos casos se podría achacar remotamente a ello la presentación de hematemesis con posterioridad al tratamiento.

* * *

Pasemos, pues, al análisis de nuestro cuadro sinóptico:

Eliminamos como resultados no conocidos los casos 2, 7, 13, 46, 49, 58, 62, 68, 74, 84, 103, 121, 124, 130, 174, 177, 178 y 183. En total, 18.

Damos como nulos resultados los casos números 3, 6, 9, 19, 23, 26, 27, 29, 33, 34, 37, 43, 56, 65, 66, 67, 69, 81, 82, 85, 91, 96, 102, 112, 117, 118, 126, 128, 147 y 187. En total, 30, que constituyen el 17,64 por 100 de los 170 casos estudiados.

Como resultados buenos (+ o ++) apreciamos los números 32, 39, 42, 48, 63, 72, 73, 76, 80, 83, 87, 88, 95, 100, 129, 133, 137, 142, 143, 145, 149, 153, 161, 166 y 188. En total, 25, que constituyen el 14,70 por 100 de los 170 casos relatados.

Son resultados excelentes (+++) los 115 casos restantes, que constituyen el 67,64 por 100 de los 170 casos estudiados.

Reuniendo los resultados excelentes y los buenos, nos encontramos que el α -tocoferol ha sido francamente útil en el 82,34 por 100 de los casos en que se ha empleado y sólo ha fracasado en el 17,64 por 100 de los ulcerosos. Más adelante estudiaremos detalladamente los casos en que el resultado fué nulo y las causas por lo que lo fué.

* * *

Cuando el resultado es excelente (+++), se logra casi siempre antes de terminarse la primera caja. El efecto es tan inmediato, que cuando un productor nos pide la baja para el trabajo a causa de sus molestias gástricas ulcerosas, le recomendamos una espera de cinco días, durante los cuales le administramos las inyecciones de vitamina «E» (generalmente asociadas a un anticolinérgico, para asegurarnos de su efecto), y casi siempre, por no decir siempre, desiste de su petición por encontrarse subjetivamente totalmente bien. Muchos enfermos reciben las cinco inyecciones de la primera caja y se encuentran tan bien que no vuelven al consultorio por nueva medicación.

hasta unos meses más tarde, cuando comienzan de nuevo las molestias, fruto de un tratamiento incompleto. Y bastantes casos hemos observado tributarios del tratamiento quirúrgico (a causa de la callosidad de su ulcus, de sus adherencias o de su estenosis), que no llegó a practicarse, pese a nuestra recomendación, porque a cada tratamiento de vitamina «E» desaparecían sus molestias y con ellas se iba la decisión que había inclinado la balanza de su débil y medrosa voluntad de intervenirse.

Sin embargo, no se crea que con 10 inyectables de α -tocoferol se pretende curar anatómicamente un ulcus calloso de veinticinco años de edad. En general, es mi impresión que los ulcus no se curan anatómicamente con la vitamina "E", aunque podría muy bien reunir unos cuantos casos en los que se observa la desaparición radiológica de la imagen ulcerosa y hacer un trabajo de los que tanto se prodigan, aunque se compruebe *a posteriori* la esperada recidiva de los «grandes éxitos» definitivos. Pero lo que sí quiero decir es que los resultados funcionales son magníficos, y sobre todo inmediatos, apreciándose perfectamente, y sin lugar a dudas, la relación de causa a efecto, quedando asintomático el enfermo.

En los ulcus duodenales da en general mejores resultados que en los de curvadura menor. Y en los callosos los resultados son alternantes, pues en alguno de ellos se observan buenos efectos subjetivos, siendo rebelde en otros.

Los efectos principales son tres: 1.º Desaparición del dolor. 2.º Aumento de la euforia, el tono general e incluso la libido; y 3.º Aumento del peso corporal. Este aumento del peso, comprobado cada quince días en la misma báscula, sirve al enfermo como factor psicoterápico.

Todo ello contribuye a hacer a esta medicación coadyuvante en la curación de otras afecciones coexistentes en algún ulceroso, que a su vez contraíndican otras terapéuticas. Así, en los fímicos no se puede emplear la proteinoterapia; en los hipertensos, la DOCA, y en las mujeres es difícil manejar los estrógenos si hemos de atender la periodicidad de su ciclo menstrual o su momento menopáusico. El α -tocoferol se puede usar con toda tranquilidad en fímicos e hipertensos, así como en cualquier momento del ciclo menstrual; y favorece la desaparición de los trastornos climatéricos. También es curativo en los procesos de parénquima hepático que puedan haber asociados al proceso gastroduodenal, hasta el punto de que he llegado a

hacer remitir en varias ocasiones (con dosificaciones más altas) comas hepáticos bien comprobados; pero esto sería tema de otro trabajo.

Aunque en la casuística presentada se observa, por las razones apuntadas, una irregularidad en la duración de los tratamientos, he adoptado como norma usar la vitamina «E» en dosis inyectables de 0,10 diarias hasta obtener la remisión total del dolor, y a partir de este momento seguir con la misma dosis en días alternos hasta completar un ciclo de 25 inyecciones. Considero conveniente asociarla a un anticolinérgico o vagopléjico activo a dosis no muy altas, ya que no son básicas, sino coadyuvantes. Al terminar el primer ciclo de vitamina «E» creo conveniente continuar con el anticolinérgico, repitiendo los ciclos de vitamina «E» dos o tres veces más, con intervalos de un mes entre ellos. Siempre es útil administrar un nuevo ciclo en primavera u otoño, o cuando se presenten las primeras molestias de un brote ulceroso.

Con estos tratamientos es posible que cure o no cure orgánicamente la úlcera, pero son muy llevaderos y convertirán en agradable la vida del ulceroso.

* * *

Analizando los casos en que el resultado del α -tocoferol fué nulo, teniendo en cuenta que la suspensión de la vitamina «E» al fracasar la primera caja pudiera haber sido algo precipitada por nuestra parte, encontramos que en casi todos ellos había motivos variados suficientes para justificar un fracaso no sólo de esta medicación, sino de cualquier otra.

Es conveniente conocer las circunstancias que concurren en ellos para valorar objetivamente la efectividad del fármaco.

Así, en los números 3, 6, 9, 27, 29, 33, 37, 43, 56, 66, 81, 82, 91, 96, 117, 118, 126, 128, 146 y 187 (en total 20 de los 30 nulos), se inyectó solamente una caja de vitamina «E», con lo cual pudo no ser suficiente el tiempo del tratamiento o, dado las características especiales de los casos, ser convenientes más altas dosis.

El número 3 (R. A. B.), que todos los días se hace 18 kilómetros en bicicleta para acudir a su trabajo, que lleva cuatro años con sus molestias y que ha recurrido a medicaciones de importación alemana, igualmente sin resultado, ha rechazado la indicación quirúrgica que se le hizo. El número 19 (A. C. F.), con asiento en corvadura menor, que ya dijimos eran más rebeldes a este tratamiento, dió una respuesta favorable a la primera caja, siendo negativo en la segunda.

no sabemos si en la tercera o la cuarta, de haber persistido, la respuesta hubiese sido más favorable. El número 23 (C. C. Q.), con doce años de padecimiento, es una neuropática con historia anterior colecística. El número 26 (F. C. S.) encuentra mejoría (+) durante la aplicación de las 15 primeras inyecciones; sólo en la cuarta caja muestra negatividad. En el número 29 (J. F. L.) el úlcus asentaba también en corvadura menor. El número 33 (J. G. G.) es un ulceroso recalcitrante que sufrió una resección a los diez años de enfermedad y luego desarrolló un úlcus de boca anastomótica que padece seis años; en él solamente se aplicó una caja de vitamina «E». El número 34 (F. G. I.), con seis años de padecimiento, hubo de desembocar a la solución quirúrgica, encontrándosele un úlcus duodenal lleno de adherencias. En el número 43 (L. G. D.), afecto de úlcus de corvadura menor en región de incisura, se aplicó una sola caja, pero con anterioridad habían fracasado todos los tratamientos usados (proteínoterapia, estrógenos, aminoácidos, bismuto, belladona, etc.). En el número 56 (J. I. B.), también con úlcus de corvadura menor y diez años de padecimiento y tratamientos fracasados, se usó también de una sola caja de vitamina «E». En el caso número 65 (M. M. C.), también de úlcus en corvadura menor, de seis años fecha, curó completamente cuando algún tiempo después sanó su boca séptica eliminando todas las piezas dentarias y colocando una correcta prótesis. El número 67 (J. M. S.), con úlcus pilórico, fué reseado con posterioridad. El número 69 (J. M. V.) también fué gastrectomizado, hallándose en la intervención un úlcus calloso. Al número 81 (A. O. A.) se le consiguió una mejoría con aminoácidos, como preparación del acto operatorio, que fué efectuado seguidamente. El número 82 (E. P. B.), con estenosis pilórica, es tratado sólo con una caja de vitamina «E»; pero presenta la particularidad de que padeció durante treinta años úlceras en ambos tobillos, que se le cicatrizaron tres meses antes de acudir al consultorio, momento en que comenzó la sintomatología digestiva; en la intervención le encontró el cirujano una perforación ulcerosa cubierta de epiploon. El número 85 (J. P. M.), con diez años de padecimiento, fué operado dos meses después, hallándosele un doble úlcus duodenal perforado en páncreas. El número 91 (M. R. M.) presenta varias muelas cariadas y dos del juicio que supuran; además, por vivir en extramuros y no tener practicante a mano, no quiere inyecciones, por lo que ignora si efectuó el tratamiento. El número 96 (J. R. C.) es de oficio perforista de minas, con veintidós años de padecimiento, y ha tenido varias hematemesis con anterioridad; todo ello de clara indicación quirúrgica, que no acepta. El número 102 (M. S. C.) fué luego gastroenterostomizado por úlcus pilórico. El número 112 (M. S. P.) fué reseado dos meses después. El número 118 (A. V. V.), con catorce años de enfermedad, fué operado más tarde, falliendo en la intervención. El número 128 (A. C. D.), tratado con una sola caja de vitamina «E», después de haber fracasado los estrógenos, el bismuto, la belladona, los aminoácidos, la DOCA, etc., fué reseado luego, hallándose un úlcus duodenal calloso. El número 146 (E. M. P.), en el que se usó una sola caja, fué gastrectomizado un año después, tras fracasar otros tratamientos. En el número 187 (C. G. P.), con úlcus pilórico, fracasaron todas las terapéuticas y se le recomienda el tratamiento quirúrgico, a lo que se niega.

Se ve, pues, de esta sucinta relación de circunstancias que ellas

podieron influir en la ineffectividad del fármaco, bien por faltas en el terreno orgánico (como en los casos 23, 65, 82, 91), bien por falta de cooperación del enfermo (como en el 91), o bien (como ocurría en la mayoría) porque su indicación quirúrgica, la callosidad del ulcus, la estenosis pilórica, etc., hacían incurable por una simple vitamina la deformidad anatómica establecida definitivamente.

* * *

FUNDAMENTOS FISIOPATOLÓGICOS DEL TRATAMIENTO USADO.—Podría alargar enormemente el trabajo, dando sensación de erudición (y epilogar con una larga lista bibliográfica), si ahora relatase todas las teorías que se han invocado para explicar la formación del ulcus duodenal (que ocupan capítulos enteros de los tratados de la especialidad) y si expusiese una mínima parte de lo que ya se ha escrito (1.600 trabajos recientemente aparecidos) y hablado sobre la vitamina «E», hasta el punto que ha sido motivo de tres congresos internacionales (Londres, 1939; Nueva York, 1949; Venecia, 1955).

Me voy a limitar, sin embargo, a opinar que las diversas teorías ulcogénas que se pretenden usar con carácter exclusivista no son más que facetas múltiples, todas ellas posiblemente coexistentes con las demás, de los mecanismos patogénicos de la afección. Pero que todas ellas desembocan localísticamente en los dos efectos resultantes finales. La disminución de la resistencia tisural y la isquemia. ¿Depende la primera de la segunda, o se produce la segunda a partir de las lesiones locales a causa de la primera? Es más fácil pensar que la isquemia se anteponga, por lo que se deriva la utilidad de mantener o provocar su buen riego visceral para evitar las ulceraciones.

Casi todos los autores poseen el íntimo convencimiento de que sin isquemia local no hay lesión ulcerosa; la hiperacidez, las erosiones gástricas y el exceso de lisozima, por sí solos o combinados entre sí, no producen el ulcus sin una isquemia local. Y una vez formado el ulcus, si no conocemos el fármaco específico que lo cure, la mejor actitud que podemos adoptar es la misma que usamos ante las enfermedades del parénquima hepático y ante las úlceras tróficas de las piernas: ayudar al organismo para que las venza por sus propios medios, siendo el más efectivo el aumento de la circulación local activa.

Tenemos tres factores isquemiógenos que gozan del favor de los teorizantes: Uno es el psíquico (emociones, *surmenage*, estado de

tensión y ansiedad, propio de la vida moderna), que por reflejo córtico-visceral espasmodizaría los vasos de la submucosa. Otro es el hipertono vagal, con su cortejo de hipersecreción, hiperclorhidria, hipermotilidad e hipertonicidad. Y el otro es el de la disfunción vascular, con sus anoxias por vasoconstricción, con su dolor de igual mecanismo al del angor y con sus oclusiones de los *shunts* interarteriales.

Ya dije que no vamos a acumular argumentos en pro o en contra de las diversas teorías. Lo único importante es darle valor a todas ellas, ya que las tres tienen suficientes motivos de verosimilitud. Y usando las medicaciones adecuadas y efectivas que corrijan las desviaciones de cada factor podremos dominar el brote ulceroso, prevenir la recidiva y quién sabe si curar también la enfermedad.

Es muy difícil luchar contra el factor psíquico, pues la tensión y la ansiedad van unidas a la misma vida del sujeto, y sólo con un total trasplante a otro siglo o a otro ambiente podría prescindir el enfermo de sus cargos, de su trabajo, de su familia o de su propio carácter.

El hipertono vagal se puede modificar con los vagopléjicos y anticolinérgicos, que ya constituyen extensa gama.

La irrigación vascular local de los vasos viscerales puede modificarse, entre otros fármacos, con la adenosina, con el ácido nicotínico y con la vitamina «E».

* * *

Se han señalado múltiples acciones de la vitamina «E» en el organismo. Pero todas ellas: su acción antioxidante protoplásmica, su efecto antipiorreico, su influencia antidistrófica, su función de fecundidad, su actividad hepatoprotectora, su poder cicatrizante de heridas de evolución tórpida, su actuación hipotensora en la hipertensión esencial, su utilidad en las acrotromboangitis, la interrupción de los accesos en las formas graves de jaqueca, etc., todas pueden presentar como fundamento común la activa intervención de la vitamina «E» en el aumento de la irrigación local, con la dilatación capilar, la permeabilización de anastomosis interarteriales y arteriovenosas; y subsiguientes a ellas, la mejoría del trofismo tisular y de la capacidad generativa, secretoria y regeneradora.

Estas finalidades son motivos más que suficientes para funda-

mentar su acción anti-ulcus y utilizar la citada vitamina en una terapéutica activa de la enfermedad ulcerosa.

Poseen acción vitamínica «E» diversas sustancias, entre las que destacan el α , el β y el γ -tocoferol. Yo he usado en mis trabajos el acetato de α -tocoferol en dosis y formas antes expresadas. Es de creer que dosis mayores (de 0,20-0,30 g.) sean más activas y acorten la curación clínica o reduzcan el porcentaje de resistencias al tratamiento, aunque no mucho, puesto que un gran contingente de fracasos eran debidos a ulcus callosos inmodificables por el tratamiento médico. Creo muy útil y conveniente la asociación de vagopléjicos y anticolinérgicos con el objeto de suprimir el otro factor isquemiógeno, y verdaderamente he visto claras y definitivas relaciones de causa-efecto que me hacen preconizar la asociación.

Como no persigo la exclusividad de una medicación, sino el alcanzar la curación y recuperación del enfermo, me parecen muy útiles y uso con frecuencia como coadyuvantes los aminoácidos y la proteínoterapia, que conservan su valor.

Lo que parece algo extraño, por la inercia que arrastramos desde hace tantos años, es el que durante estos tratamientos he prescindido por completo de las curas tópicas (bismuto, kaolín, alcalinos, etc.), y a decir verdad, nadie las ha echado de menos, puesto que la mejoría se lograba por igual con ellas y sin ellas. Además, es lógico pensar (y lo podemos comprobar con un estómago recién resecaado) que una suspensión de polvos de bismuto colocada sobre una superficie ulcerosa es fácilmente eliminada del sitio al primer chorro de agua que bata sobre ella.

Puede argüirse que un trabajo de una medicación antiulcerosa que no lleve el control radiológico de la desaparición del nicho en todos sus casos, carece de valor.

Pero la realidad es que muchos ulcus desaparecidos radiológicamente se han encontrado en la intervención y que un gran número de ulcus curados conservan en rayos X la deformación cicatricial. ¿Cuál sería, pues, la verdadera prueba de la efectividad de un tratamiento? Para mí es buena piedra de toque la tríada que antes cité: 1.º Desaparición inmediata y permanente del dolor. 2.º Aumento de la euforia y el tono general; y 3.º Aumento progresivo del peso corporal. Además, tenemos un buen ejemplo de esto en la colchicina, que a pesar de no rebajar la uricemia ni aumentar la eliminación urinaria

del ácido úrico en los gotosos, suprime, sin embargo, el acceso gotoso, mantiene al enfermo asintomático y es el medicamento de elección, a pesar de los más modernos y más teóricamente científicos preparados, que son más molestos, más tóxicos (atofán) y de más riesgos (cortisona, ACTH y butazonas).

Creo, pues, que en la vitamina «E» poseemos un fármaco altamente útil en la enfermedad ulcerosa y que, junto con los vagopléjicos, debe figurar en primera línea en el tratamiento activo del ulcus gastroduodenal.

N.º	Nombre	Diagnóstico	Tratamientos anteriores	Tiempo tratamiento	Vitamina "E"	Resultados
1	G. A. F.	U. D.	Proteinoterapia, estrógenos, bismuto y belladona.	8 meses.	4 cajas.	1.ª +++
2	J. B. C.	U. G.	Proteinoterapia, estrógenos, bismuto y alcalinos.	Un mes.	1 »	No volvió.
3	R. A. B.	U. D. no demostrado.	Metantelina, proteinoterapia, histamina y bismuto.	4 años.	1 »	Nulo. (En radiografías no se confirma el ulcus.)
4	J. A. H.	U. D.	Metantelina, roter y otros tópicos.	8 »	4 »	1.ª +++ No volvió hasta los tres meses (2.ª caja).
5	J. A. M.	U. D.	Proteinoterapia, estrógenos, bismuto, belladona, vagopléjicos.	4 años.	4 » vago-pléjico.	1.ª +++ pero al mes vuelve, sin curarse.
6	G. A. G.	U. D.	—	—	1 caja vago-pléjico.	Negat. (con vagopléj., bien).
7	A. A. L.	U. D.	Alcalinos y bismuto.	—	1 caja vago-pléjico.	No volvió.
8	G. A. G.	U. D.	Histamina, bismuto y alcalinos.	4 años.	4 cajas vago-pléjico.	1.ª + 3.ª ++ 4.ª +++.
9	S. A. C.	¿U. D?	Alcalinos y vagopléjicos.	Irregular.	1 caja vago-pléjico.	Nulo.
10	G. B. T.	U. G.	Proteinoterapia, estrógenos, DOCA, alcalinos, bismuto y belladona.	8 años.	7 cajas vago-pléjico.	2.ª +++ (con DOCA también temp. muy buenas de cinco años).
11	M. B. M.	U. D.	Histamina, bismuto y alcalinos.	5 »	5 cajas aisladas 2 años	1.ª +++ tras cada caja no vuelve hasta tres-cuatro meses.
12	A. B. R.	U. D.	Proteinoterapia, histamina, bismuto y alcalinos.	6 »	1 caja.	1.ª +++
13	J. C. S.	U. D.	Estrógenos, bismuto, belladona y alc.	Irregular.	1 »	No volvió.
14	A. C. O.	U. antro	—	Un año.	6 »	1.ª +++
15	V. C. B.	U. D.	Atropina, proteinoterapia, DOCA, estrógenos y alcalinos.	4 años.	1 »	1.ª +++ tres meses bien (sigue tratamiento con aminoácidos).

N.º	Nombre	Diagnóstico	Tratamientos anteriores	Tiempo tratamiento	Vitamina "E"	Resultados
16	A. C. G.	U. D.	—	—	3 cajas.	1.ª +++ (tardó dos meses de caja a caja). Siguió 1.ª con vagopléjico y por la baja.
17	J. C. G.	U. D.	Histamina y alcalinos.	2 años. Irregular.	1 »	Estuvo bien dos años.
18	P. C. G.	U. D.	Histamina y alcalinos.	Un año. Irregular.	1 » vago- pléjico.	1.ª +++ (buenos resultados con todos los tratamientos).
19	A. C. F.	U. C. menor	Bismuto, belladona, proteinoterapia, histamina y alcalinos.	6 años.	2 cajas.	1.ª ++ 2.ª Ø.
20	A. C. M.	U. D. gastro- enterostomizado.	Bismuto, belladona, estrógenos, alcalinos, aminoácidos, quirúrgico.	20 »	« :	1.ª +++ , previamente había mejorado algo con aminoác. 2.ª caja, pide al- ta y no vuelve más.
21	J. C. A.	(?) síntomas típicos.	Se ignoran.	4 »	1 »	1.ª +++.
22	M. C. C.	U. D.	Bismuto, belladona, vagopléjicos y proteinoterapia.	Un año.	2 »	1.ª +++ . No vuelve hasta un año después.
23	C. C. G.	U. D.	Bismuto, belladona, alcalinos y proteinoterapia.	12 años.	2 »	1.ª + con vagopléj. (neuropática con hist. ant. colecística. 2.ª molestias.
24	A. C. R.	U. D.	Proteinoterapia, vagopléjicos, alcalinos.	3 »	4 »	1.ª ++ es etílico inveterado. 4.ª +++.
25	F. C. S.	U. yuxtapi- ló-rico.	—	—	2 » as. va- gopléjico.	1.ª +++.
26	F. C. S.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, estrógenos, DOCA y alcalinos.	Un año.	4 cajas.	1.ª +, pero a la 4.ª Ø (anteriormente se puso bien con DOCA) y volvió.
27	A. D. B.	U. D.	—	Un año.	1 »	Nulo.

N.º	Nombre	Diagnóstico	Tratamientos anteriores	Tiempo tratamiento	Vitamina "E"	Resultados
28	F. E. V.	U. D.	Alcalinos, belladona, etc.	3 años.	1 + 1 caja.	1.ª + + + vuelve al año y 1.ª + + + (revolvió).
29	J. F. L.	U. G. (c. m.)	—	—	1 caja.	Nulo.
30	A. F. G.	U. antro	Quirúrgico, por perforación.	—	1 caja.	1.ª + + +.
31	A. G. G.	U. pilórico	Alcalinos, proteinoterapia, bismuto, belladona, vagopléjicos.	10 años.	3 »	1.ª + + +.
32	S. G. B.	U. D.	Alcalinos y bismuto.	6 »	2 » as. vagopléjico.	1.ª + mejora más el estado general.
33	J. G. G.	U. boca anastomótica.	Quirúrgico, resección hace seis años.	10 + 6 años.	1 caja.	Nulo.
34	F. G. I.	U. D.	Proteinoterapia, estrógenos, bismuto, belladona y alcalinos.	6 años.	2 »	1.ª + 2.ª nulo. Operado después (u. boca anastomótica).
35	A. G. M.	U. D.	—	—	3 » as. vagopléjico.	1.ª + 2.ª + + +
36	D. G. N.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto y belladona.	3 años.	1 caja.	1.ª + + +
37	G. G. O.	U. D.	—	—	1 »	Nulo.
38	C. G. P.	Doble ulcus.	Proteinoterapia, estrógenos, bismuto, belladona, etc.	3 años.	1 + 1 cajas.	1.ª + + + y no vuelve hasta cuatro meses y tras la 2.ª un año.
39	A. G. S.	Doble ulcus.	Estrógenos, bismuto, belladona, alcalinos, histidina, etc.	2 »	4 + 4 » as. vagopléjico	1.ª + 2.ª + +. Terminó de curar + + + con aminoácidos.
40	C. G. L.	U. pilórico.	Histamina, etc.	3 »	2 cajas.	1.ª + 2.ª + + +
41	A. G. M.	U. antro.	Bismuto, belladona, proteinoterapia, alcalinos, estrógenos, etc.	5 »	6 »	1.ª + + + acabó gastrectomizado.
42	F. G. S.	U. D.	Histidina, alcalinos, etc.	Un año.	1 »	1.ª + +
43	L. G. D.	U. C. menor.	Proteinoterapia, estrógenos, aminoácidos, bismuto, belladona, etc.	4 años.	1 »	Nulo. Los otros tratamientos nulos.
44	F. G. M.	U. pilórico.	Proteinoterapia, estrógenos, histamina, bismuto, belladona y alcalinos.	13 »	1 »	1.ª + + + (ocho meses después, perforación).

N.º	Nombre	Diagnóstico	Tratamientos anteriores	Tiempo tratamiento	Vitamina "E"	Resultados
45	J. G. B.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, alcalinos, histamina y estrógenos.	3 años.	4+4+4 cajas.	1. ^a ++ 2. ^a +++ tres años sucesivos.
46	G. G. C.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, alcalinos, histamina y estrógenos.	6 años.	1 caja.	No volvió.
47	S. G. B.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, alcalinos, histamina y estrógenos.	Un año.	6 » as. vagopléjico.	1. ^a + 2. ^a ++ 3. ^a +++
48	L. G. A.	U. C. menor.	Histamina, bismuto, alcalinos, vagopléjicos, metantelina, etc.	Un año.	1 + 1 caja.	1. ^a ++ (vuelve a los dos meses).
49	V. G. B.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, alcalinos, etc.	4 años.	1 caja.	No volvió.
50	A. H. H.	U. pilórico.	—	6 meses.	3 » as. aminoácidos.	1. ^a ++ 3. ^a +++
51	T. H. N.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, alcalinos, etc.	5 años.	1 caja as. vagopléjico.	1. ^a +++
52	M. H. R.	U. (por la historia).	Proteinoterapia, bismuto, belladona, alcalinos, etc.	4 »	3 + 5 cajas.	1. ^a +++ (de caja a caja pasa de uno a tres meses).
53	R. H. S.	U. D.	Histamina, bismuto y alcalinos.	Un año.	1 + 1 »	1. ^a +++ (2. ^a caja, no buen resultado).
54	R. L. R.	U. D.	Histamina, bismuto y alcalinos.	5 años.	2 cajas.	1. ^a +++
55	V. L. G.	U. boca anastomótica.	Proteinoterapia, estrógenos, histamina, bismuto, belladona.	3 »	1 »	1. ^a +++ (a los nueve meses vuelve dolor. Gastrectomizado y ulcus de boca).
56	J. LL. B.	U. C. menor.	Proteinoterapia, estrógenos, histamina, bismuto, belladona.	10 »	1 »	Nulo.
57	F. LL. M.	U. antro.	—	—	4 »	1. ^a + 3. ^a +++ (luego vuelve dolor).
58	F. M. P.	U. pilórico.	Proteinoterapia, estrógenos, histamina, bismuto, belladona.	8 años.	1 »	No volvió.
59	A. M. M.	U. D.	Proteinoterapia, estrógenos, histamina, bismuto y belladona.	18 »	1 » as. vagopléjico.	1. ^a +++

N.º	Nombre	Diagnóstico	Tratamientos anteriores	Tiempo tratamiento	Vitamina "E"	Resultados
60	F. M. M.	U. D.	Proteinoterapia, histamina, bismuto, belladona y alcalinos.	20 años.	1 caja as. vagopléjico.	1.ª +++
61	M. M. G.	U. doble.	Proteinoterapia, histamina, bismuto, belladona y alcalinos.	15 » intermitente.	4 cajas as. vagopléjico.	1.ª +++
62	F. M. L.	U. D.	Proteinoterapia, histamina, bismuto, belladona y alcalinos.	3 años.	1 caja as. vagopléjico.	No volvió.
63	F. M. S.	U. pilórico.	Proteinoterapia, histamina, bismuto, belladona y alcalinos.	9 »	3 cajas as. bismuto y bell.	1.ª + 2.ª ++ (luego gastrectomía).
64	C. M. C.	U. D.	—	—	2 cajas as. vagopléjico.	1.ª +++ (volvía cada mes).
65	M. M. C.	U. C. menor.	—	—	2 cajas as. vagopléjico.	Nulo (cuando quitó boca séptica y puso prótesis se puso bien).
66	J. M. M.	U. D.	Proteinoterapia, histamina, bismuto, belladona y alcalinos.	2 años.	1 caja.	Nulo.
67	J. M. S.	U. pilórico.	Proteinoterapia, estrógenos, bismuto, belladona, etc.	3 »	2 cajas.	Nulo. (Se opera luego.)
68	A. M. V.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona.	9 »	5 »	—
69	J. M. V.	U. D.	Proteinoterapia, estrógenos, aminoácidos.	2 »	2 »	Nulo (se operó úlcus coloso).
70	M. M. J.	U. D.	Estrógenos, bismuto, belladona, etc.	1 »	1 »	1.ª +++
71	J. M. M.	U. D.	Proteinoterapia, DOCA, bismuto, belladona, etc.	1 »	4 + 5 cajas.	1.ª +++
72	P. M. R.	U. D.	Proteinoterapia, aminoácidos, bismuto, belladona.	8 »	2 cajas.	1.ª ++
73	R. M. G.	U. D.	Proteinoterapia, aminoácidos, bismuto, belladona.	8 »	2 »	1.ª + 2.ª ++
74	F. M. D.	U. D.	Proteinoterapia, vagopléjicos, metantelina, bismuto, belladona, etc.	26 »	1 »	No volvió.
65	J. M. G.	U. D.	—	2 meses.	1 »	1.ª +++

<i>N.º</i>	<i>Nombre</i>	<i>Diagnóstico</i>	<i>Tratamientos anteriores</i>	<i>Tiempo tratamiento</i>	<i>Vitamina "E"</i>	<i>Resultados</i>
76	T. M. G.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, alcalinos.	20 años.	1 + 1 cajas.	1.ª ++ 2.ª no volvió (entre ambas pasó un mes).
77	S. M. M.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, alcalinos.	2 »	5 cajas.	1.ª + 2.ª +++ (intervalos de un mes entre cada caja).
78	I. N. N.	U. D.	Proteinoterapia, estrógenos, atropina, bismuto, belladona, vagopléjicos, etc.	9 »	3 »	1.ª ++ 2.ª +++
79	J. N. T.	U. C. menor.	Proteinoterapia, estrógenos, bismuto, belladona, etc.	3 »	3 + 1 cajas.	2.ª ++ 3.ª +++ (4.ª cinco meses después).
80	D. N. M.	U. D.	Proteinoterapia, aminoácidos, papaverina, bismuto, belladona, etc.	6 »	1 + 1 »	1.ª ++ 2.ª (un mes después). No volvió.
81	A. O. A.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto y belladona.	1 »	1 caja.	Nulo. Mejoró con aminoácidos y fué operado.
82	E. P. B.	U. D. (est. pilórica).	—	—	1 »	Nulo.
83	J. P. L.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto y belladona.	8 años.	3 »	2.ª ++ quedaron ardores. Con proteinoterapia +++
84	G. P. E.	U. D.	Histamina, alcalinos.	1 »	1 »	No volvió.
85	J. P. M.	U. D. doble perforación en páncreas.	Proteinoterapia, estrógenos, bismuto, belladona, etc.	10 »	2 »	Nulo (operado dos meses después).
86	M. P. C.	U. D.	Proteinoterapia, estrógenos, bismuto, belladona y alcalinos.	4 »	2 »	1.ª +++ (operado dos años después).
87	A. P. G.	U. D.	Histamina, estrógenos, bismuto, belladona, etc.	22 »	5 »	1.ª + 2.ª ++ (operado tras la última caja).
88	M. P. G.	U. D.	—	—	2 »	1.ª ++
89	J. P. R.	U. D.	Histamina, estrógenos, bismuto, belladona.	10 años.	1 + 1 cajas.	1.ª +++ (un año bien entre ambas).

N.º	Nombre	Diagnóstico	Tratamientos anteriores	Tiempo tratamiento	Vitamina "E"	Resultados
90	J. R. G.	U. C. menor.	Histamina y proteinoterapia.	18 años.	6 caj. as. bismuto bell.	1. ^a ++ 2. ^a +++ y así un año. Luego una caja y no mejora y se opera en seguida.
91	M. R. M.	U. D.	Histamina y proteinoterapia.	2 »	1 caja as. vagopléjico.	Nulo.
92	M. R. G.	U. D.	Histamina, proteinoterapia y T. P.	3 »	5 + 3 caj. as. vagopléjico.	1. ^a ++ 2. ^a +++
93	J. R. G.	U. D.	Histamina y proteinoterapia.	4 »	2 cajas as. vagopléjico.	1. ^a +++ (un año después, operado).
94	E. R. G.	U. pilórico.	Histamina y proteinoterapia.	1 »	5 cajas as. vagopléjico.	1. ^a ++ 4. ^a +++
95	J. R. P.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona.	8 »	1 caja as. vagopléjico.	1. ^a ++
96	J. R. C.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, a'calinos, etc.	22 »	1 caja as. vagopléjico.	Nulo (varias hematemesis anteriores).
97	A. R. O.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, a'calinos, etc.	4 »	5 cajas as. vagopléjico.	1. ^a ++ 3. ^a +++
98	J. R. A.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, a'calinos, etc.	1 »	4 cajas as. vagopléjico.	3. ^a +++ (muy mal de muelas, que le van extrayendo).
99	A. R. C.	U. D.	Proteinoterapia, estrógenos, bismuto, belladona, etc.	1 »	4 cajas as. vagopléjico.	1. ^a ++ 2. ^a +++
100	G. R. C.	U. D.	Proteinoterapia, estrógenos, bismuto, belladona, etc.	7 »	4 cajas as. vagopléjico.	1. ^a ++
101	M. S. B.	U. D.	Proteinoterapia, estrógenos, bismuto, belladona, etc.	5 »	1 caja as. vagopléjico.	1. ^a +++
102	M. S. C.	U. pilórico.	Proteinoterapia, estrógenos, atropina, bismuto y belladona.	2 »	2 cajas as. vagopléjico.	1. ^a + 2. ^a nulo (fué luego gástrorostomizado).
103	M. S. G.	U. D.	Proteinoterapia, estrógenos, atropina, bismuto y belladona.	25 »	1 caja as. vagopléjico.	No volvió.

<i>N.º</i>	<i>Nombre</i>	<i>Diagnóstico</i>	<i>Tratamientos anteriores</i>	<i>Tiempo tratamiento</i>	<i>Vitamina "E"</i>	<i>Resultados</i>
104	A. S. G.	U. D.	Histamina, vagopléjicos.	5 años.	5 cajas as. va- gopléjico.	1. ^a ++ 4. ^a +++
105	L. S. G.	U. D.	Proteinoterapia, histamina y vagoplé- jicos.	15 »	5 cajas as. va- gopléjico.	1. ^a ++ 2. ^a +++
106	A. S. G.	U. D.	Proteinoterapia, histamina, vagopléji- cos, quirúrgico por perforación.	4 »	6 cajas as. va- gopléjico.	1. ^a + 3. ^a +++
107	A. S. L.	U. C. menor.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, estrógenos, etc.	2 »	4 cajas Bour- get.	1. ^a ++ 4. ^a +++
108	J. S. L.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona y estrógenos.	4 »	3 cajas.	1. ^a +++ (con un mes in- tervalo, por quedar asin- tomático. Operado a con- tinuación).
109	A. S. M.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona y estrógenos.	8 »	6 cajas as. va- gopléjico.	1. ^a + 2. ^a ++ 3. ^a +++
110	F. S. M.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona y estrógenos.	11 »	5 cajas as. va- gopléjico.	1. ^a - 2. ^a +++
111	A. S. P.	U. D.	Proteinoterapia, vagopléjicos, etc.	5 »	1 caja as. va- gopléjico.	1. ^a +++
112	M. S. P.	U. D.	Proteinoterapia, estrógenos, bismuto, belladona, etc.	3 »	2 cajas as va- gopléjico.	Nulo (reseado dos meses después).
113	M. S. R.	U. D.	Estrógenos, proteinoterapia, bismuto, belladona, etc.	12 »	5 cajas.	1. ^a + 3. ^a +++ (un año después vuelven moles- tias).
114	P. S. C.	U. D.	Proteinoterapia, estrógenos, bismuto, belladona, DOCA, etc.	3 »	2 »	1. ^a + 2. ^a +++
115	I. S. G.	U. D.	Proteinoterapia, estrógenos, bismuto, belladona, etc.	6 »	2 » as. va- gopléjico.	1. ^a +++ (2. ^a un mes des- pués).
116	P. S. N.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona.	7 » inter- mitente.	2 cajas as. va- gopléjico.	1. ^a +++
117	J. T. C.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, alcalinos, etc.	5 años.	1 caja.	Nulo.

N.º	Nombre	Diagnóstico	Tratamientos anteriores	Tiempo tratamiento	Vitamina "E"	Resultados
118	A. V. V.	U. D.	Proteinoterapia, estrógenos, bismuto belladona, etc.	14 años.	1 caja.	Nulo (operado y muerto intervención).
119	A. V. M.	U. D.	Proteinoterapia, DOCA, bismuto y belladona.	4 »	5 »	1.ª +++
120	D. V. T.	U. D.	Bismuto, histamina, proteinoterapia.	6 »	2 + 6 cajas.	1.ª + 2.ª +++ (1.ª ++++) tres meses de intervalo.
121	J. V. G.	U. antro.	Histamina, bismuto, etc.	3 »	1 caja.	No volvió.
122	A. V. M.	U. D.	—	—	5 »	1.ª +++
123	A. Z. D.	U. D.	Ferrotterapia, etc.	—	1 »	1.ª +++
124	J. Z. D.	U. pilórico.	Proteinoterapia, vagopléjicos, bismuto, metantelina, etc.	9 años.	1 »	No volvió.
125	J. Z. L.	U. D.	Proteinoterapia, vagopléjicos, histamina, estrógenos, etc.	1 »	5 + 5 cajas.	1.ª ++ 3.ª +++ en ambas series.
126	A. B. G.	¿U. C. menor?	Aminoácidos, vagopléjicos, bismuto, belladona, etc.	5 »	1 caja.	Nulo.
127	E. C. L.	U. D.	Bismuto, belladona, aminoácidos, histamina, vagopléjicos, etc.	7 »	3 »	1.ª +++ resecado luego.
128	A. C. D.	U. D.	Estrógenos, bismuto, belladona, aminoácidos, DOCA, etc.	3 »	1 »	Nulo. Resecado U. D. ca- lloso.
129	J. C. T.	U. D.	—	7 meses.	2 »	1.ª + con otras medicacio- nes +++.
130	J. F. B.	U. D.	—	—	1 »	No volvió.
131	J. F. G.	U. D.	Proteinoterapia, vagopléjicos, alcali- nos.	7 meses.	6 »	1.ª +++
132	E. F. M.	U. D.	Vagopléjicos e histamina.	10 años.	2 + 5 cajas.	1.ª +++
133	A. G. G.	U. G. cara post.	Vagopléjicos e histamina.	3 »	2 cajas.	1.ª ++
134	E. G. G.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, es- trógenos, DOCA, etc.	18 »	5+5+4 cajas.	(1.ª + 4.ª ++++) (3.ª ++) (1.ª ++ 3.ª +++). In- dicación quirúrgica. No quiere.

N.º	Nombre	Diagnóstico	Tratamientos anteriores	Tiempo tratamiento	Vitamina "E"	Resultados
135	J. G. R.	U. D.	Bismuto, belladona, proteinoterapia, histamina, vagopléjicos, etc.	—	3 cajas.	1. ^a +++ (intervalos uno y tres meses).
136	A. G. T.	U. pilórico.	Estrógenos, bismuto, belladona, etc.	3 meses.	4 »	2. ^a ++ 4. ^a +++
137	P. G. H.	U. D.	Proteinoterapia, histamina, bismuto, belladona, etc.	5 años.	2 »	1. ^a ++ 2. ^a nulo.
138	A. I. P.	U. doble.	Proteinoterapia, bismuto, belladona.	3 »	10 + 6 cajas.	1. ^a +++ (indicación quirúrgica).
139	A. L. G.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, histamina, alcalinos, etc.	12 »	1 caja.	1. ^a +++ (dos años sin molestias).
140	A. M. T.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, histamina, alcalinos, etc.	1 »	1 + 1 cajas.	1. ^a +++ (intervalo ocho meses).
141	D. M. A.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, estrógenos, aminoácidos e histamina.	12 »	5 + 8 »	1. ^a ++ 2. ^a +++ (indicación quirúrgica. No quiere).
142	P. M. B.	U. D.	—	—	2 cajas.	1. ^a ++
143	F. M. C.	U. doble.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, estrógenos, aminoácidos e histamina.	12 años.	2 »	1. ^a + Con vagopléjicos y bismuto +++ Resecado dos años después.
144	A. M. G.	U. D.	Estrógenos, bismuto, belladona, etc.	11 »	5 + 5 cajas.	(2. ^a ++) (1. ^a +++).
145	J. M. L.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, estrógenos, DOCA, etc.	4 »	6 cajas irreg.	1. ^a ++ (indicación quirúrgica; no quiere).
146	E. M. P.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, estrógenos, etc.	6 »	1 »	Nulo (mejora con DOCA y resecado un año después).
147	D. M. R.	U. antro.	—	—	3 »	1. ^a ++ 2. ^a +++
148	T. M. A.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, estrógenos, etc.	5 años.	2 »	1. ^a ++ 2. ^a +++
149	A. M. L.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto y belladona.	6 »	1 »	1. ^a ++
150	N. M. T.	U. antro.	—	—	3 »	1. ^a +++

N.º	Nombre	Diagnóstico	Tratamientos anteriores	Tiempo tratamiento	Ulamina "E"	Resultados
151	M. M. C.	U. pilórico.	Proteinoterapia, bismuto y belladona.	12 años.	4 + 5 cajas.	(1. ^a ++ 3. ^a +++ intervención un mes). (1. ^a +++ estenosis. Quirúrgico no quiere ya.
152	V. N. C.	U. pilórico.	Bismuto, belladona, estrógenos, proteinoterapia, etc.	9 »	5 cajas.	2. ^a ++ 4. ^a +++ (indicación quirúrgica, no quiere).
153	R. N. S.	U. pilórico.	Histamina, bismuto, belladona, etc.	12 »	3 »	1. ^a ++
154	D. P. C.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, histamina, aminoácidos, vagopléjicos y metantelina.	4 »	3 »	1. ^a ++ 3. ^a +++
155	M. P. V.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, histamina, aminoácidos, vagopléjicos y metantelina.	10 »	4 » irreg.	1. ^a +++
156	L. P. E.	U. D.	Proteinoterapia, estrógenos, bismuto, belladona, etc.	6 »	2 »	1. ^a +++
157	A. P. J.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, estrógenos, aminoácidos, etc.	18 »	5 »	1. ^a y 2. ^a +++ (indicación quirúrgica, no quiere ya).
158	C. P. M.	U. pilórico.	Estrógenos, histamina, bismuto, belladona, etc.	5 »	3 »	1. ^a +++ (rescado cuatro años después).
159	G. R. C.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, estrógenos, aminoácidos, histamina, etcétera.	23 »	3 »	1. ^a +++
160	J. R. R.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, etc.	12 »	1 »	1. ^a +++ (estuvo seis meses bien y entonces volvió).
161	M. R. P.	U. antro.	—	1 »	3 »	1. ^a +++
162	N. S. M.	U. D.	Histamina, bismuto, belladona, etc.	8 »	1 »	1. ^a +++ (no vuelve hasta cinco meses después).
163	J. S. R.	U. D.	Proteinoterapia, histamina, bismuto, belladona e histamina.	2 »	4 + 3 cajas.	(1. ^a +++) (2. ^a +++).

N.º	Nombre	Diagnóstico	Tratamientos anteriores	Tiempo tratamiento	Vitamina "E"	Resultados
164	J. T. M.	U. D.	Bismuto, belladona, etc.	1 año.	1 caja.	1.ª +++
165	J. V. G.	U. D.	Estrógenos, bismuto, belladona, etc.	18 »	5 + 5 cajas.	1.ª + 4.ª +++ (3.ª +). Indicación quirúrgica. No quiere.
166	F. V. B.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, estrógenos, etc.	5 »	3 cajas.	2.ª ++
167	I. A. G.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, estrógenos, etc.	6 »	5 »	1.ª +++
168	C. F. F.	U. D.	—	3 meses.	3 »	1.ª +++ (interv. un mes).
169	A. G. B.	U. D.	—	5 »	1 »	1.ª +++ (vuelve a los dos meses).
170	R. G. F.	U. C. menor.	Vagopléjicos, etc.	Un año.	3 »	1.ª +++
171	S. M. C.	U. D.	Vagopléjicos, etc.	25 años irregularmente.	2 + 2 cajas.	(1.ª ++ 2.ª ++++) (1.ª ++++). Tres meses de intervalo.
172	C. R. C.	U. D.	—	Un mes.	2 cajas.	1.ª ++ 2.ª +++
173	D. S. S.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, aminoácidos, vagopléjicos, etc.	11 años.	5 »	1.ª ++ 2.ª +++ (luego, indicación quirúrgica).
174	J. A. L.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, etcétera y gastroenterostomizado.	20 »	1 caja as. vagopléjico.	No volvió.
175	A. A. P.	U. D.	Vagopléjicos, bismuto, belladona, etc.	5 meses.	1 caja as. vagopléjico.	1.ª ++.
176	M. G. G.	U. pilórico.	Vagopléjicos, bismuto, belladona, etc.	6 »	4 cajas as. vagopléjico.	1.ª +++.
177	F. H. G.	U. D.	Vagopléjicos, bismuto, belladona, etc.	2 años.	1 caja as. vagopléjico.	No volvió.
178	J. I. V.	U. D.	Vagopléjicos, bismuto, belladona, etc.	5 »	1 caja as. vagopléjico.	No volvió.
179	J. M. A.	U. D.	Vagopléjicos, bismuto, belladona, etc.	10 »	1 + 3 cajas as. vagopléjico.	(1.ª ++++) (2.ª turno nulo).
180	F. C. R.	U. D.	Vagopléjicos, bismuto, belladona, etc.	16 »	2 cajas as. vagopléjico.	1.ª +++.

N.º	Nombre	Diagnóstico	Tratamientos anteriores	Tiempo tratamiento	Vitamina "E"	Resultados
181	J. R. C.	U. D.	Histamina, alcalinos, bismuto, etc.	8 años.	4 cajas as. va- gopléjico.	1. ^a ++ 3. ^a +++
182	F. Y. L.	U. pilórico.	Estrógenos, bismuto, belladona, vago- pléjico y sutura perforación.	27 »	6 cajas as. va- gopléjico.	1. ^a ++ 2. ^a +++ (no quie- re operarse ya).
183	J. Y. S.	U. D.	Estrógenos, bismuto, belladona, vago- pléjicos.	30 »	1 caja as. va- gopléjico.	No volvió.
184	J. A. G.	U. D.	Estrógenos, vagopléjicos, bismuto, etc.	25 »	2 cajas as. va- gopléjico.	1. ^a +++.
185	I. F. B.	U. D.	—	6 meses.	1 caja as. va- gopléjico.	1. ^a +++.
186	A. G. P.	U. D.	Estrógenos, vagopléjicos, bismuto, etc.	7 años.	5 cajas as. va- gopléjico.	1. ^a ++ 2. ^a +++
187	C. G. P.	U. pilórico.	Estrógenos, vagopléjicos, bismuto, etc.	2 meses.	1 caja as. va- gopléjico.	Nu'o. Ind. quir., no quiere.
188	F. M. B.	U. D.	Proteinoterapia, bismuto, belladona, estrógenos, vagopléjicos.	14 años.	5+5 cajas as. vagopléjico.	(1. ^a + 2. ^a ++ 3. ^a nulo) (1. ^a +).

BIBLIOGRAFIA

- EVANS y BUURR: *Mem. Univ. Calif.* 8, 1927.
- SHUTE: *J. Obst. Gyn. Brit. Emp.*, 43, 74, 1936.
- SHUTE: *J. Obst. Gyn. Brit. Emp.*, 44, 121, 1937.
- SOCIETY OF CHEMICAL INDUSTRIES: *Vitamina E a Symposium*. Londres, 1939.
- ABDERHALDEN y MOURIQUAND: «Vitaminas y Vitaminoterapia». Madrid, 1950.
- BIJDENDISK y VAN ASSEN: *Ned. Tijdschr. Geneesk.* 93, 243, 1949.
- BICKNELL: *Lancet*, 1, 10, 1940.
- BURGESS: *Lancet*, II, 255, 6, 519, 1948.
- CUERVO GARCÍA: *Farmacología y Terap.*, 2, 79, 1948.
- CUERVO GARCÍA: *Medic. Esp.*, 25, 345, 1951.
- FERNÁNDEZ NOGUERA y DUQUE y BENÍTEZ: *Bol. Inst. Pat. Méd.*, 1, 12, 1947.
- GOLDBACH: *Cester. Z. Stomat.*, 44, 444, 1947.
- GOLDBACH y KALNDL: *Cester. Z. Stomat.*, 45, 150, 1948.
- GUIJARRO OLIVERAS: *Rev. Clin. Esp.*, 47, 265, 1952.
- GRIFA: *Minerva Médica*, 1, 270, 1952.
- GOUGEROT, ETC.: *Soc. Franc. Derm. Syph.*, 8, 11, 1951.
- GLAUNER: *Deutsch. Med. Woch.*, 19, 627, 1952.
- GUERRERO: *Foli. Clin. Intern.*, 7, 83, 1957.
- JUNGKUNZ: *Zahnartz. Praxis*, 5, 5, 1954.
- LIEB y MATHIS: *Cester. Z. f. Stomat.*, 47, 358, 1950.
- LEOPOLD: *Deut. Zahn. Z.*, 6, 342, 1953.
- MAKINSON, OLEESKY y STONE: *Lancet*, 1, 102, 1948.
- MARCOS LANZAROT: *Rev. Clin. Esp.*, 51, 155, 1953.
- MARCOS LANZAROT: *Rev. Clin. Esp.*, LIX, 3, XI, 1955.
- OLIVER PASCUAL: «Vitamina E», *Monografías Médicas*, 1941.
- OLIVER PASCUAL: «Hepaenteropatía del ulcus». *Congr. Gastroent.* Sevilla, 1944.
- PASTOR BOTIJA: *An. Esp. Odont.*, noviembre 1951.
- SHUTE, ETC.: *Medic. Rec.*, 160, 91, 1947.
- SHUTE, ETC.: *Surg. Gyn. Obst.*, 1, 102, 1948.
- SHUTE, ETC.: *Surg. Gyn. Obst.*, 86, 1, 1948.
- SHUTE, ETC.: *Lancet*, 1, 301, 1948.
- STEINBERG: *Med. Clin. Nort. Amer.*, 30, 221, 1946.
- STEEP, KÜNAN y SCHROEDER: «Vitaminas y su utilización clínica.» Barcelona, 1942.
- SIEDENTOPF y KRÜGER: *Mediz. Klin.*, 44, 1.060, 1949.
- STONE: *J. Nerv. Ment. Dis.*, 95, 156, 1942.
- SCOTT y SCARDINO: *Brit. Med. J.*, 949, 4.612, 1949.
- SCOTT y SCARDINO: *Glasgow Med. J.*, 30, 117, 1949.
- SCOTT y SCARDINO: *Glasgow Med. J.*, 30, 329, 1949.
- YOUNG: «Deficiencias nutritivas.» Barcelona, 1943.
- VACCARI: *Cuore e circolaz.*, 35, 1951.
- ZACHERL: *WIEN. KLIN. WOCH.*, 32, 569, 1952.
- WHITACRE y BARRERA: *Journ. of Am. Med. Assoc.*, 1944.
- MERINO GARCÍA: *An. Esp. Odont.*, mayo 1953.

DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

- MERINO GARCÍA: *An. Esp. Odont.*, junio 1954.
MERINO GARCÍA: *An. Esp. Odont.*, septiembre 1954.
MERINO GARCÍA: *An. Esp. Odont.*, agosto 1955.
MERINO GARCÍA: *Medicamenta*, XXVI, 295, 208, 1956.
BECKMANN: «Comunic. al III Congr. Vitam. E.» Venecia, 1955.
BUTTURINI: «Comunic. al III Congr. Vitam. E.» Venecia, 1955.
MARCOS LANZAROT: «Comunic. al III Congr. Vitam. E.» Venecia, 1955.
MARKEES: «Comunic. al III Congr. Vitam. E.» Venecia, 1955.
JOHNSON: «Comunic. al III Congr. Vitam. E.» Venecia, 1955.
PRÓSPERI: «Comunic. al III Congr. Vitam. E.» Venecia, 1955.
RAVERDINO: «Comunic. al III Congr. Vitam. E.» Venecia, 1955.
TUSINI: «Comunic. al III Congr. Vitam. E.» Venecia, 1955.
VANOTTI: «Comunic. al III Congr. Vitam. E.» Venecia, 1955.
WEITZEL: «Comunic. al III Congr. Vitam. E.» Venecia, 1955.
Además, están los trabajos, en 1945, de CHRISTY (de Buffalo). En 1948, de RUBINSTEIN (Chicago) y FERGUSON (Richmond). En 1949, de FINKLER (New Jersey), MANTERO, RIDI, y TROZZI (Milán); MACLAREN (Birmingham) y PERLOFF (Philadelphia). En 1950, de KAVINOKI (Los Angeles). En 1951, de BRAZ y CALDAS (Lisboa), PESCIOTTO (Génova) y SIKKEMA (Colorado). En 1952, de GOZAN (Jamaica), FIORE y AICARDI (Parma), BECKMANN, BILlich y MARTIN (Münster) y GITSCH (Viena), sobre vitamina E y Menopausia. Y el de BOYD (Manchester), en 1949 y 1951, sobre la Vit. E en la circulación periférica.

NOTAS CLINICAS

HOSPITAL MILITAR DE MADRID

Servicio de Cirugía del Aparato Digestivo - Jefe: Dr. M. DE QUADROS TEJEIRO.

Un caso evidente de úlcera gástrica benigna cancerizada

Por los doctores J. L. MARTINEZ MUÑO, E. SORDO CALDERON y A. AMO GALAN.

No presentamos el siguiente caso con la pretensión de tomar partido en la vieja discusión **relativa a las posibles relaciones etiopatogénicas úlcus-cáncer**, rompiendo una lanza en pro de la opinión afirmativa. Por fortuna, y en fechas **relativamente recientes**, las cosas han sido puestas en su punto, y los criterios sobre este problema perfectamente esclarecidos.

Muy al contrario, estamos convencidos de la rareza de la degeneración maligna de úlceras primitivamente benignas (o, al menos, de su comprobación histopatológica evidente), y es por ello por lo que exponemos este caso intervenido en nuestro Servicio, en el que tal extremo ha podido ser comprobado sin dejar lugar a dudas.

Se trata de A. V. C., varón, de cuarenta y seis años, sin antecedentes patológicos personales ni familiares de interés, que ingresa el 19 de enero de 1955 con una historia larga, ocho años, de dolor epigástrico, irradiado a todo el hemiabdomen derecho y especialmente a la fosa ilíaca de ese lado, de ritmo postprandial tardío, que calma con alcalinos y con la ingesta, y que se presenta a temporadas que alternan con otras de calma clínica absoluta de hasta dos años de duración. Nunca ha tenido náuseas ni vómitos, hematemesis ni melenas. Frecuentemente, aguas de boca de sabor ácido. Es estreñido y come con buen apetito. En los últimos meses se han exacerbado sus molestias dolorosas, sobre todo a nivel de la zona paraumbilical derecha, más intensas en el decúbito lateral del mismo lado, que llegan a despertarle por las noches, dificultándole el descanso. Unas temporadas pierde de peso y otras lo recupera.

A la *exploración física* presenta buen estado de nutrición y color normal de piel y mucosas. La boca está cuidada, con prótesis fija, y la lengua es húmeda

y normal. No hay signos patológicos a la percusión y auscultación por parte de los aparatos respiratorio y circulatorio. El pulso es rítmico y con una frecuencia de 78 al minuto, y las tensiones sistólica y diastólica, de 120 y 75 mm. de Hg., respectivamente. En abdomen se aprecia bazuqueo gástrico (a las cuatro horas de la ingestión de una papilla de harina y leche) y dolor electivo a la presión en el punto de McBURNEY, siendo normal el resto de la exploración. No se apreció ganglio supraclavicular.

El análisis de la *sangre* arroja unas cifras de hemáties de 4.880.000, con 90 por 100 de hemoglobina; 8.100 leucocitos, con 2 por 100 neutrófilos en cayado, 58 por 100 segmentados, 35 por 100 linfocitos y 5 por 100 monocitos. El índice de Katz es de 12,5. El tiempo de coagulación, 4,5 minutos; el de hemorragia, 0,35 minutos, y 75 segundos el de protrombina.



Figura 1.—*Atonía gástrica con formación de nivel y ausencia de ondas por estenosis pilórica orgánica. Marco cólico con haustración profunda.*

La *orina* es de reacción ácida, con densidad de 1.030 y sin componentes anormales. En el sedimento se ven células de epitelio plano y algunos leucocitos.

El día 20 de enero de 1959 se le explora a rayos X, apreciándose un estómago muy dilatado, elongado y atónico, con hipersecreción en ayunas. La papilla se deposita inmediatamente en el fondo, siendo necesarios dos vasos para lograr la repleción total. Ausencia de ondas, aun con amasamiento intenso. No se consigue hacerle evacuar. A las doce horas la papilla ingerida se encuentra todavía en el estómago, y a los seis días persiste más del 50 por 100 del contraste en el estómago.

Las imágenes obtenidas mediante *enema opaca* no muestran anormalidad alguna en el marco cólico.

Con el diagnóstico previo de "estenosis pilórica (¿ulcus?, ¿cáncer?) y posible apendicopatía", es intervenido, el 29-I-1959, por el doctor DE QUADROS, cuya *hoja operatoria* dice así:

"Baronarcosis. Laparotomía supraumbilical media, ampliada paraumbilical. Úlcera yuxtapilórica estenosante con infiltración tumoral de las paredes y sin adenopatías apreciables. Vesícula biliar, libre y normal. Gastrectomía subtotal amplia tipo Polya, modificada, con peritonización del muñón duodenal y anastomosis antecólica. Apéndice descendente, totalmente retroperitoneal. Liberación

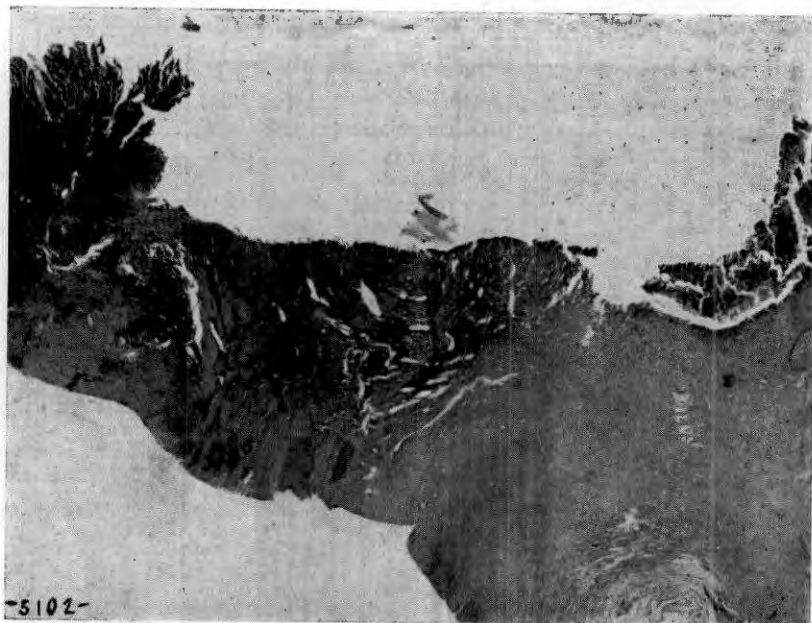


Figura 2.—Corte panorámico del nicho. La degeneración blastomatosa sólo se presenta en el borde de la úlcera que aparece a la izquierda. La base se muestra libre de tejido neoplásico. Vasos sinusoidales, de tejido de granulación, en zona limitada de la parte central, abarcando bastante altura de la pared, a este nivel adelgazada. Hacia la parte derecha, la zona superficial se ha desprendido en bloque. A esta altura, el corion es relativamente exangüe, y hay en el conjuntivo una fibroesclerosis regresiva.

y apendicectomía anterógrada, con cruentas del peritoneo. Sulfatiazol intraperitoneal (10 gramos). Cierre de la pared, en un plano mixto, con perlón.

Pieza anatómica.—Úlcera yuxtapilórica con extenso y profundo cráter necrosado, que ocupa circularmente el antro gástrico en una extensión de 3×8 centímetros, infiltrando sus paredes. Extensa gastritis granulosa. Apéndice cecal, normal.

Estudio histopatológico (doctor AMO GALÁN).—Los cortes remitidos para el análisis muestran en extensas porciones la estructura característica de la *úlcera crónica del estómago*. La superficie denudada se encuentra revestida por un tejido de granulación. A cierta distancia reaparece la mucosa con signos de necrosis. Más profundamente, degeneración hialina del conjuntivo e infiltración no-

DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

table, en la que predominan los eosinófilos. Amplios centros germinativos en los folículos linfáticos de la pared. Se identifican modificaciones en el plexo de Auerbach, consistentes fundamentalmente en alteraciones degenerativas de las células ganglionares de los puntos nodales, y proliferación schwanniana reactiva. Endoarteritis de algunos de los vasos englobados en el territorio de esclerosis.

En los bordes de la úlcera, el cuadro histológico es distinto. En extensas porciones, la pared gástrica aparece infiltrada por acúmulos pequeños de ele-

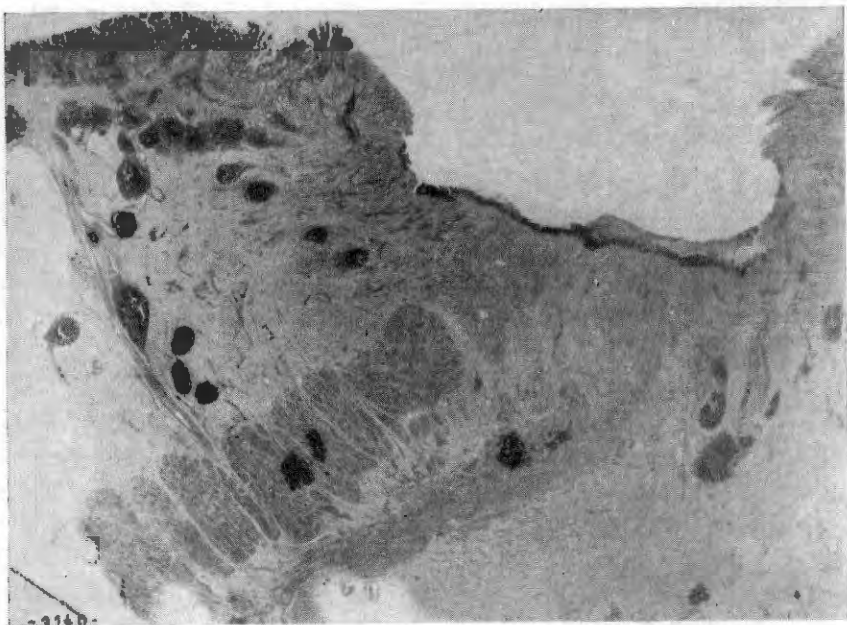


Figura 3.—Corte panorámico perteneciente a una úlcera péptica simple, observada, como la anterior, a unos ocho aumentos. Cráter típico, con desaparición del epitelio superficial y aspecto flogístico del periférico. Compárese con la anterior, perteneciente al caso que comentamos: el aspecto es totalmente similar.

mentos celulares de estirpe epitelial y carácter blastomatoso, que muestran, en ocasiones, atipias nucleares, y tienden a disponerse en torno a espacios vacíos, a imitación de glándulas. Esta degeneración neoplásica queda limitada bastante electivamente al borde de la úlcera. En ciertos puntos se verifica la imagen del llamado *cáncer coloide*, y en otros, la infiltración de la pared por elementos sueltos o grupos de dos o tres elementos, propios del tumor con reacción desmoplásica del estroma o *escleró*.

El curso *post-operatorio* se hace sin incidentes, y el enfermo es dado de alta el 10-II-59.

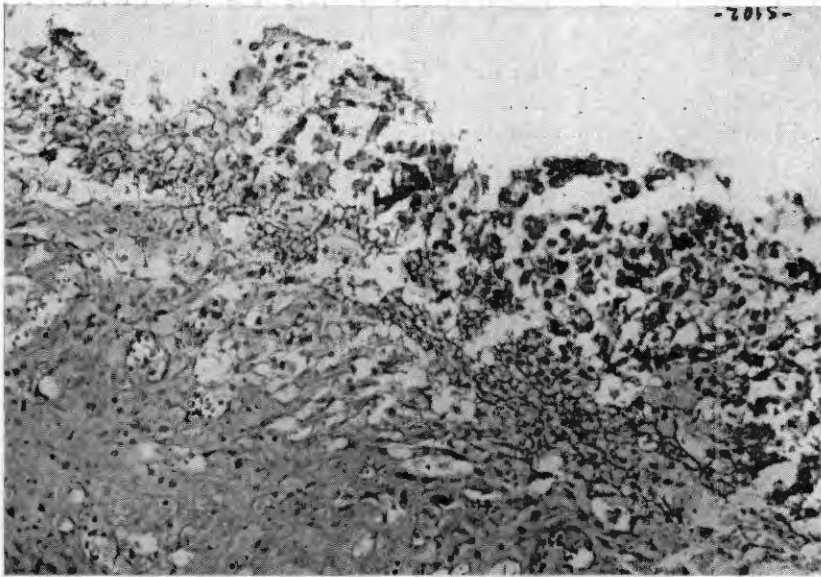


Figura 4.—Sector de la zona superficial de necrosis. Más profundamente, neoformación reactiva de capilares en el corion y edema. Algunos de los pequeños vasos tienen su luz llena de hematíes, y los hay que aparecen rotos al contacto directo con la zona necrosada. No se logra encontrar aquí ninguna célula filial como posiblemente blastomatosas.

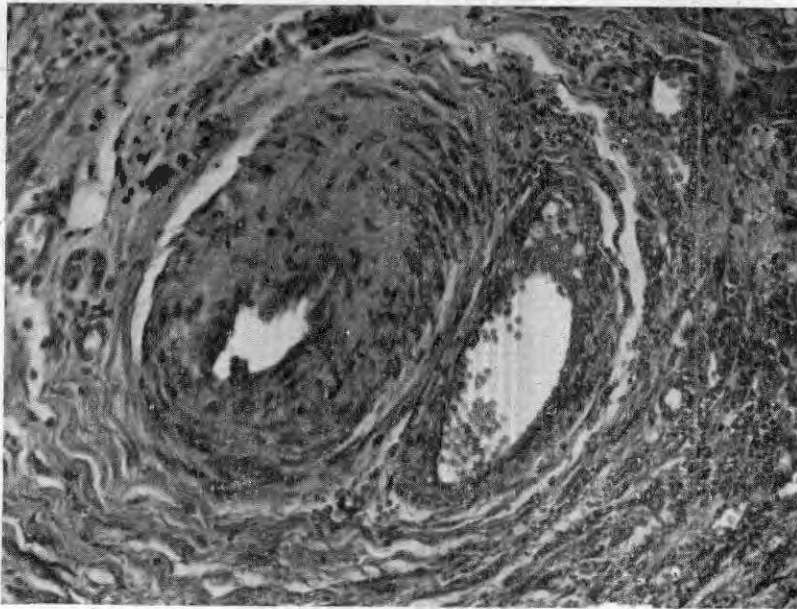


Figura 5.—Arteria con su vena, englobadas en el territorio de esclerosis. La arteria es la más alterada. El proceso endoarterítico determina que la luz primitiva del vaso aparezca rellena por un tejido conjuntivo que, en casos como el de la figura, produce estrechamiento e irregularidad de la luz, y en otros, su casi total oclusión.

COMENTARIOS

El problema de la malignización de la úlcera del estómago es viejo. Lo planteó CRUVEILMIER en la primera mitad del pasado siglo, siendo BRINTON, unos años más tarde, el primero en destacar la importancia que poseía el distinguir entre degeneración cancerosa de un *ulcus benigno* y ulceración de una lesión inicialmente neoplásica. El primer



Figura 6.—Zona blastomatosa en la base de la mucosa del borde de la úlcera en una observación panorámica con pocos aumentos. Las células epiteliales anormales, a este nivel, no son epiteliales en regeneración, sino claramente blastomatosas, según se desprende de su localización y de su estudio con mayores aumentos, como se hace en las figuras siguientes. La foto interesa un amplio nódulo linfático, y en su vecindad, nódulos de carcinoma en sus variedades infiltrativa y mucóide.

caso de tal malignización, con prueba histológica de ella, parece ser que fue aportado por HAUSER en 1883.

A principios de nuestra centuria, MAYO-ROBSON, W. J. MAYO y MOYNIHAM expusieron la opinión de que el carcinoma gástrico tiene su origen en la úlcera péptica, al menos en la mitad de los casos, opinión que pareció confirmarse en seguida mediante los estudios histopatológicos de WILSON y MCCARTY, aparecidos pocos años más tarde, con los que pretendían demostrar que el 71 por 100, nada menos, de las

neoplasias gástricas de estirpe epitelial se desarrollan sobre una úlcera previa.

Sin embargo, a pesar de tales trabajos, los internistas, basados en su experiencia clínica diaria, fueron muy reacios desde un principio a aceptar estas aterradoras cifras, y muchos anatomopatólogos de la talla de ASCHOFF y de BORRMANN se mostraron contrarios a ellas, defendiendo el criterio opuesto, es decir, que cuando aparece una úlce-

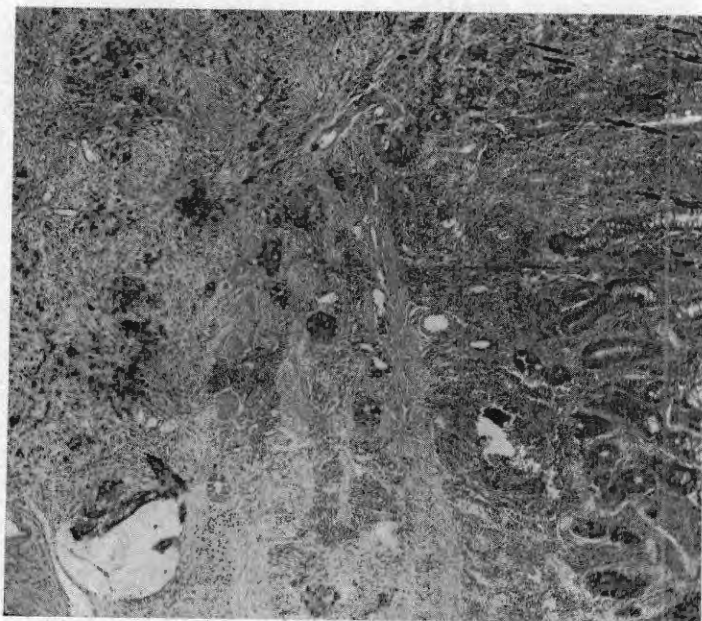
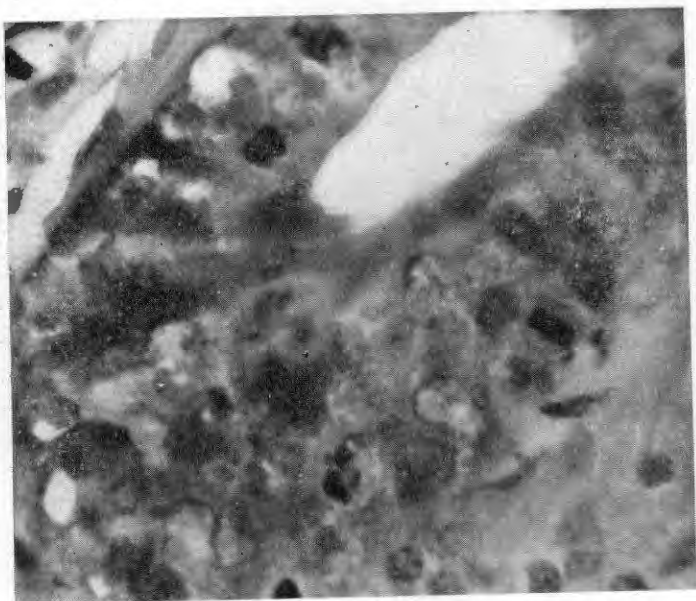


Figura 7.—Formación infiltrante bajo la "muscularis mucosae". Presencia de alvéolos del llamado "carcinoma mucóide".

ración maligna en el estómago se trata de un carcinoma ulcerado antes que de una úlcera posterior cancerizada. "Los cánceres se ulceran; las úlceras no se cancerizan." Así quedó planteada una controversia que ha durado muchos años.

Se basaban los detractores de las relaciones etiopatogénicas úlcus-cáncer en razones de peso, entre ellas, el hecho fácil de observar, de la rareza del carcinoma primitivo del duodeno, que contrasta visiblemente con la enorme frecuencia de la localización ulcerosa a este nivel. Efectivamente, la degeneración cancerosa del úlcus duodenal es mucho menos frecuente que la del gástrico, si bien se conocen algunos casos,



Figuras 8 y 9.—Corresponden al mismo campo. La segunda es una reproducción del recuadro marcado en la primera, siendo observada tal zona con objetivo de inmersión. El fondo de la glándula del recuadro, en continuidad con el correspondiente campo glandular, con bastantes células caliciformes mucíparas, muestra una evidente degeneración blastomatosa, desorden celular manifiesto, cierta basofilia del citoplasma, poliestratificación, células en general más grandes que las normales, marcadas anomalías en la disposición de la cromatina, frecuente hiperchromatismo y desusada actividad mitótica, con numerosas figuras anómalas de división.

poco comprobados histológicamente, como el de KETTLE, diez recogidos por EWING hasta 1940, el publicado por GEEVER, BOLTON y FAWCETT en 1951, y algún otro.

Para poder afirmar que un determinado caso de úlcera se ha cancerizado secundariamente es necesario que reúna ciertos requisitos, admitidos por la mayoría de los autores. Clínicamente, se exige por lo menos un año de anamnesis ulcerosa típica, lapso de tiempo que nos parece evidentemente exiguo para establecer un diagnóstico de transformación maligna. Histológicamente, los datos de mayor interés consisten en el hallazgo de una úlcera crónica típica junto a la comprobación de un carcinoma en el borde de la misma.

La lesión ulcerosa tiene unas características muy definidas. Estructura en la destrucción de una zona de capa muscular equivalente al tamaño de la úlcera, cuyo fondo está constituido por un tejido conjuntivo en el que se mezclan la granulación con la cicatrización, recubierto por depósitos fibrinoleucocitarios. En los bordes del cráter, los extremos libres del tejido muscular son empujados y elevados por la proliferación de la fibrosis del fondo, y acaban soldándose a la "muscularis mucosae". En el tejido fibroso del fondo, los capilares están afectados frecuentemente de endoarteritis obliterante, y los filetes nerviosos proliferan hasta formar auténticos neuromas.

Al malignizarse, los nidos neoplásicos se extenderían por los bordes, por los límites del epitelio, propagándose con mayor facilidad por las zonas sanas de alrededor que por el denso fondo fibroso, que resistiría durante algún tiempo a la invasión blastomatosa.

Las dificultades para interpretar estas imágenes y las diferencias entre los distintos anatomopatólogos nacen de dos circunstancias:

Por una parte, cuando la degeneración maligna se haya extendido a la totalidad de la úlcera podría prestarse a confusión con el carcinoma ulcerado. Sin embargo, en éste aún se reconocerían las capas de la pared gástrica infiltradas por los acúmulos cancerosos, mientras que, por el contrario, en la úlcera cancerizada, se identificarían al menos restos de la matriz fibrosa citada, que reemplaza a las capas normales del estómago.

De otro lado, hay que recordar que, en los bordes de una úlcera péptica en fase de cicatrización, se ven con frecuencia proliferaciones celulares atípicas, excrecencias glandulares de base inflamatoria, que no deben confundirse con la auténtica cancerización de estructura inconfundible.

Las estadísticas, sometidas a estos requisitos anatomoclínicos, presentan índices de malignización muy inferiores a los que cabría suponer si se aceptaran las primitivas cifras de WILSON y McCARTY. En efecto, HURST y STEWART encontraron degeneración en el 6 por 100 de sus casos de úlcera gástrica crónica, pero solamente en uno pudieron demostrar que el cáncer estaba engastado en la primitiva lesión benigna. MICHAUD estudió un material integrado por 2.795 piezas de autopsia (entre las que había 134 úlceras gástricas) y 860 de resección (397 por úlcera, con informe histológico completo), procedente del Instituto de Patología de la Universidad de Ginebra, y halló cancerización en el 13,8 por 100 de los protocolos de resección, y en el 5,2 por 100 de los de necrosia. En general, la proporción encontrada por los distintos autores que se han preocupado del problema ha oscilado entre el 1 y el 10 por 100.

En la actualidad, la opinión de los gastroenterólogos de mayor experiencia (CROHN, BOCKUS, BROWN, SIPPY, etc.) es que existe la misma proporción de muertes por carcinoma del estómago entre los ulcerosos que entre la población global, lo cual hace dudar sobre el papel que puede desempeñar la úlcera péptica como lesión precancerosa, descartando, por tanto, la adopción de medidas terapéuticas radicales sistemáticas como profilaxis del cáncer gástrico.

Pero una cosa es admitir que el carcinoma gástrico se da con idéntica frecuencia entre individuos ulcerosos y no ulcerosos, y otra, bien distinta, el negar absolutamente la posibilidad de que un *ulcus* se malignice. Tal eventualidad no es frecuente, pero sí posible, y el caso que presentamos creemos que constituye una prueba evidente de ello.

Su historia clínica, de larga evolución, encaja perfectamente en el síndrome ulceroso típico, y, después de ocho años, el estado general del paciente y su nutrición son excelentes, sin que se encontraran en la intervención metástasis, ni siquiera ganglionares, al menos macroscópicamente, todo lo cual hace pensar, con cierto fundamento, que durante varios años su afección fue puramente benigna. Claro está que esto no sería suficiente, puesto que cada día es mayor el número de casos publicados de carcinomas gástricos de muchos años de evolución, y con historias clínicas de perfecta benignidad, en los que se consiguió probar que su lesión fue maligna desde el comienzo.

Pero, de otra parte, tenemos el estudio histopatológico, capaz de satisfacer los criterios más exigentes, y que este paralelismo de la clínica con la anatomopatología nos parece altamente demostrativo.

Estimamos que la ulceración del enfermo que estudiamos es "cancerosa" en un borde y "simple" en el resto. Hemos insistido en el examen de la zona cancerosa. Las figuras 4.^a y 5.^a pertenecen a la zona "ulcerosa simple"; las restantes, a la zona maligna. Evidentemente, el posible estadio "in situ" de la evolución ha sido ya superado cuando hacemos el estudio histológico de este caso. Pero todos los datos señalados nos hacen pensar que estamos frente a una úlcera cancerificada. Encontramos mucho más difícil, a través de los datos microscópicos, explicar cómo podría tratarse de un cáncer ulcerado o ulceriforme. Y esto, por la superposición que encontramos de lesiones típicas de úlcera péptica y cáncer, por la degeneración limitada a un solo borde, no encontrándose células neoplásicas en toda la base de la úlcera, ni siquiera en los dos bordes ("cáncer en diafragma"), por la degeneración blastomatosa evidente de algunos fondos de saco glandulares con "muscularis mucosae", a tal altura algo engrosada, pero todavía intacta, hecho que, aunque no decisivo, nos hace pensar en una marcha del proceso de mucosa a submucosa, más bien que a la inversa (en cuyo caso la ulceración sí que podría ser secundaria).

Reconocemos que todo lo que no sea encontrar una localización *in situ* en úlcera estudiada totalmente por cortes seriados resta seguridad al diagnóstico, pero creemos que, sin llegar a ese paradigma, debemos admitir, y la experiencia y la bibliografía así nos lo indican, que hay casos, que hoy creemos que no son alto porcentaje, en que un carcinoma puede asentar en una úlcera previa, y que el que hemos presentado es uno de ellos.

Como se deduce de la comparación entre la figura 2.^a, correspondiente al caso presentado, y la 3.^a, perteneciente a una úlcera péptica simple, la diferenciación por los caracteres macroscópicos entre estas ulceraciones entre sí y la ulceración secundaria de un carcinoma corriente puede ser prácticamente imposible por mostrar caracteres similares. Esto es así particularmente en los estadios iniciales de malignización del úlcero-cáncer. En casos más avanzados puede apreciarse un estado irregularmente mamelonado de la mucosa del borde afectado, y, al corte, llegan a ser visibles en la submucosa pequeños nódulos blanquecinos. Entonces suele apreciarse ya cierta retracción de la pared y la existencia de ganglios tumefactos y duros.

Pero, muchas veces, todos estos datos son bastante aleatorios, y sólo el estudio histológico es generalmente, no siempre, decisivo. Deberá efectuarse tal estudio sobre el reborde mucoso de toda úlcera pép-

tica, aun la de aspecto más banal, teniendo importancia el que se haga en cortes seriados, e intencionadamente orientados, única manera de detectar los casos precoces de malignización.

Lo fundamental en el problema del ulcus-cáncer no es, en definitiva, dilucidar si son los cánceres los que se ulceran, o las úlceras las que se cancerizan, sino, ante un caso concreto, saber si se trata de un nicho benigno o maligno. A veces, es dificilísimo diferenciarlos, sobre todo en los pequeños carcinomas ulcerados, que cursan con hiperclorhidria casi siempre (es esta hiperclorhidria la causa de que se ulceren precisamente), y cuyos síntomas clínicos e incluso radiológicos son prácticamente superponibles a los del ulcus simple.

La duración y características más o menos típicas de la historia vemos que son insuficientes para esclarecer el diagnóstico de un determinado caso, pues, con frecuencia, no nos orienta sobre su malignidad o benignidad, dato sobre el que se basa la radicalidad de la terapéutica, en ausencia de otra complicación.

La respuesta al tratamiento de prueba (respuesta clínica y radiológica), el cuidadoso examen radiológico con obtención de seriografías bajo compresión adecuada, capaces de poner de relieve las características del nicho (tamaño, situación, forma, penetración, comportamiento de los pliegues, "valla", fenómenos espásticos asociados, etc.), la gastroscopia, y los modernos métodos de citodiagnóstico (biopsia exfoliativa, balón abrasivo, etc.) que cada día alcanzan mejores porcentajes de seguridad (más del 90 por 100 de positividades comprobadas, y sólo alrededor del 3 por 100 de falsos positivos), son los únicos medios, valorados conjuntamente, de hacernos llegar a un diagnóstico con muchas garantías de certeza.

En nuestro caso, estos estudios complementarios estaban de más, puesto que, independientemente de su malignidad o benignidad, la intervención quirúrgica venía impuesta por la existencia de una estenosis pilórica, que sentaba por sí misma la indicación operatoria.

RESUMEN

Los autores presentan un caso de síndrome ulceroso típico, con ocho años de evolución, complicado por una estenosis pilórica. El análisis histopatológico de la pieza operatoria permite etiquetarlo de "ulcus gástrico crónico cancerizado". Tal malignización la consideran como un hecho poco frecuente, pero perfectamente posible.

RÉSUMÉ

Les auteurs presentent un cas de syndrome ulcereux tipique, avec huit ans d'evolution, compliqué par stenose du pylore. L'analyse histopathologique de la piece operatoire permet de le classifier comme "ulcere gastrique cronique cancericée". Ils considerent ce fait comme peu frequent, mais parfaitement possible.

BIBLIOGRAFIA

- ASCHOFF.: Cit. por BOCKUS.
- ASKANAZY, M.: *Virch. Arch.*, 234, 111, 1921 y 250, 370, 1924.
- BALFOUR, D. C.: *The Stomach and Duodenum*. Saunders Co. Philadelphia, 1935.
- BERTRAND, I.: Diagnostic histologique precoce du cancer de l'estomac. Deuxième Congrès de la Société Internationale de Gastroenterologie. Bruxelles, 1937.
- BEVAN: Cit. por BOCKUS.
- BLOOMFIELD, A. L.: The diagnosis of early cancerous changes in peptic ulcer. *J. A. M. A.* 104, 1197 (6 abril), 1935.
- BOCKUS, H. L.: *Gastroenterology*. Tomo I, pág. 416 y sig. Saunders Co. Philadelphia, 1953.
- BORRÁS MOLERA, F.: Aportaciones a la casuística de las neoplasias gástricas. *Rev. Esp. Enf. Au. Dig. y Nutr.*, XVII, 1.108. Diciembre, 1958.
- BORRMANN, R.: En el Hdb. d. spez. path. Anatomic u. Histol. de HENKE-LUBARSCH. Tomo IV. Springer, 1926.
- BRINTON, W.: Cit. por SÁNCHEZ-LUCAS.
- BROWN, C. H., y FISHER, E. R.; y HAZAR, J. B.: Relación entre la úlcera y el carcinoma gástrica. Ocho casos de transformación maligna. *Gastroent.*, 22, 103, 1952.
- BROWN, R. C.: The results of the medical treatment of peptic ulcer. *J. A. M. A.*, 95, 1.145 (18 octubre), 1930.
- CABRÉ FIOL, V., y OLÓ GARCÍA, R.: La biopsia exfoliativa en el diagnóstico de la degeneración maligna del ulcus gástrico. 5.º Meeting Soc. Eur. Gastroenterology. Londres, 1956.
- CARMAN, R. D.: *The roentgen diagnosis of diseases of the alimentary canal*. Saunders Co. Philadelphia, 1920.
- CARNOT, P., y CAROLI, J.: Sur le diagnostic clinique precoce du cancer de l'estomac. Deuxième Congrès de la Société Internationale de Gastroenterologie. Bruxelles, 1937.
- CARRO: Cánceres gástricos de evolución lenta. *Bol. Real Acad. Med.*, Madrid, 72, 73, 1956.
- 151915 (agosto), 1935.
- COLLINS, E. N.: Is gastric ulcer benign or malign? *S. Cl. North America*.
- CROHN, B. B.: "Affections of the stomach". Pág. 668. Saunders Co. Philadelphia, 1927.
- CRUVEIHIER, J.: "Anatomie pathologique du corps humain". Tomo I. J. B. Bailliere, ed., París, 1929 (cit. por Sánchez-Lucas).

DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

- EWING, J.: The relation of gastric ulcer to cancer. *Ann. Surg.*, 67, 715, 1918.
— "Neoplastic diseases". Pág. 721. Saunders Co. Philadelphia, 1940.
- ENRÍQUEZ DE SALAMANCA, F.: "Tratado de Patología médica". Tomo I. Pág. 153.
Ed. Científico-Médica. 1956.
- FINSTERER, H.: Malignant degeneration of gastric ulcer. *Proc. R. Soc. Med. Lond.*, 32, 183, 1939.
- GEEVER, E. F.; BOLTON, V. L., y FAWCETT, N. W.: Cit. por Sánchez-Lucas.
- GOMORI, G.: Carcinoma arising from chronic gastric ulcer. *Surg. Gynec. and Obst.*, 57, 439, 1953.
- HAUSER, G.: Cit. por Michaud.
- HERNANDO, T.: Enfermedades precancerosas. *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nutr.*, XI, 815, 1952.
- HOLMES, G. W., y HAMPTON, A. O.: The incidence of carcinoma in certain chronic ulcerating lesions of the stomach. *J. A. M. A.*, 99, 905 (6 sept.), 1932.
- HURST, A. F., y STEWART, J.: "Gastric and duodenal ulcer". London. Oxford University Press. 1929.
- JIMÉNEZ DÍAZ, C.: "Lecciones de Patología médica", tomo V, pag. 280 y sig.
Ed. Científico-Médica. 1951.
- KETTLE, E. H.: Malignant change in a chronic duodenal ulcer. *Lancet*, 1, 570 (15 marzo), 1930.
- KONJETZNY, G. E.: Cit. por Palmer.
- MAYO, W. J.: The contribution of surgery to a better understanding of gastric and duodenal ulcer. *Ann. Surg.*, 45, 810, 1907.
- MAYO-ROBSON, A. W.: The importance of an early diagnosis of cancer of the stomach. *Brit. Med. J.*, 1, 949 (25 de abril), 1903.
- MICHAUD, P. C.: Recherches anatomocliniques sur la cancerisation de l'ulcère gastrique. *Gastroenterología*, 75, 321, 1949.
- MORAZA ORTEGA, M.: Úlcera cancerizada o cáncer ulcerado? *Medicamenta*, 9, 31, 1948.
- MOYNIHAN, B. G. A.: A review of a series of operations for cancer of the stomach. *Brit. Med. J.*, 1, 370, 1906.
- PALMER, W. L.: Benign and malignant gastric ulcer: their relation and clinical differentiation. *Ann. Int. Med.*, 13, 317, 1939.
- SÁNCHEZ-LUCAS, J. G., y VILAR BONET, J.: Cancerización de la úlcera gástrica. *Med. Clín.*, XXV, 157, 1955.
- SIPPY: Cit. por Bockus.
- SWINNERTON, B. F., y TRUELOVE, S. C.: Úlcera gástrica y carcinoma. *Brit. Med. J.*, 2, 1,243, 1951.
- VALLS DURÁN, J., y MUR GALINDO, E.: El citodiagnóstico del cáncer gástrico. *Rev. Esp. Enf. Ap. Digest.*, 1,118, 10, XVII, 1958.
- VIDAL, E.: Cáncer gástrico infiltrante incipiente de larga evolución. *Rev. Esp. Enf. Ap. Digest.*, 46, 1, XVII, 1958.
- WAUGH, T. R., y CHARENDOFF, M. D.: Gastric cancer on ulcer. *Ann. Int. Med.*, 37, 534, 1952.
- WILSON, L. B., y MCCARTY, W. C.: The pathological relationship of gastric ulcer and gastric carcinoma. *Am. J. M. Sc.*, 138, 846, 1919.

Ileítis tóxicas

Por el doctor J. BERGARECHE (San Sebastián)

Todos sabemos que la apendicitis aguda, que lesiona principalmente al peritoneo, puede al mismo tiempo causar una toxemia de la que a veces no se libra ningún órgano ni ninguna función vital. La frecuencia casi banal de esta impregnación tóxica en la apendicitis se comprueba con el análisis sistemático de la orina y de la sangre. Hace cincuenta a sesenta años, cuando dominaba el criterio abstencionista en el tratamiento de la apendicitis aguda, MENETRIER y AUBERTIN afirmaban un poco exageradamente que la muerte por insuficiencia hepatorenal era el final obligado de la apendicitis que se pretendía curar con el hielo y la morfina; y gracias a la autoridad incuestionable de DIEULAFOY llegó a ser en esos años y en los posteriores la llamada "apendicitis tóxica" una expresión corriente y vigente que hoy día ya no lo es, salvo en casos excepcionales.

Lo mismo que la apendicitis aguda, la ileítis de CROHN no es un proceso con lesiones limitadas al intestino delgado, a su mesenterio y a los ganglios linfáticos, sino que se acompaña con frecuencia de repercusiones viscerales. CROHN, en su obra publicada en 1949, señala la anemia, la inapetencia y pérdida de peso, el edema nutrido, la tetania y la amiloidosis, el eritema nudoso y la púrpura hemorrágica y las artralgias que acompañan con frecuencia a las ileítis agudas y crónicas, pero no alcanzamos a ver en sus páginas una alusión a la contingencia hepática y renal en esta enfermedad. En cambio, CHAPIN, BARGEN y BAGENTOSS, de la Mayo Clinic (*Gastroenterology*, vol. XXX, número 3, 1956), señalan al hígado y al riñón como las localizaciones más corrientes de esta repercusión visceral en la enteritis regional. La glomerulitis se da, según estos autores, en el 33 por 100 de los casos, y la degeneración tubular, en el 56 por 100. De los 33 casos de ileítis aguda y crónica, registrados por nosotros, hemos comprobado en 11, o sea en el 34 por 100, la presencia de albúmina, de hematies y cilindros en la orina.

La participación hepática en la enteritis regional, que nunca alcanza la gravedad señalada en la apendicitis, apenas llama la atención en la práctica corriente y además escapa muchas veces a las pruebas usuales del laboratorio, no obstante la incidencia frecuente de la esteatosis (51 por 100), de la necrosis focal (36 por 100) y de la congestión pasiva (28 por 100). Cuando la enteritis crónica se complica con *esprue*, como en un caso mío de ileoyeyunitis extensa tratada con yeyunocolostomía, las pruebas de la sulfonaftaleína, del índice proteico y del cociente colesterol, ésteres de colesterol, dieron razón cumplida del edema de piernas y de la ascitis abundante, que se corrigieron por completo con la supresión de la yeyunocolostomía.

Lo mismo que en la apendicitis, en la ileítis de CROHN la nefritis no se revela por ninguno de los signos que revelan la alteración renal en los otros procesos infecciosos, escarlatina, etc., a saber: edema pálido de la cara, de los párpados, el edema de los miembros, el edema del pulmón o de las serosas. La nefritis pasa completamente inadvertida si no se realiza el examen sistemático de la orina, como en este caso que voy a referir:

CASO I.—F. A., soltera, de veinticuatro años, de Tolosa. Consulta conmigo el 23 de agosto de 1958 porque cinco meses antes tuvo una crisis dolorosa en todo el vientre, con arcadas, vómitos y fiebre de 38 grados, que fué tratada con aplicación de calor en el vientre. Crisis parecidas se repitieron en los meses siguientes, una vez por mes. En los intervalos, diarrea, dos o tres deposiciones por día; fiebre diaria, vespertina, hasta 37.8; inapetencia, pérdida de peso, malestar general, anemia.

El 17 de agosto de 1958, cinco días antes de verla yo, tuvo otra crisis, igual que las anteriores, con retortijones de vientre, náuseas y 38.2 de fiebre; leucocitosis: 12.000, con 80 por 100 de polinucleares. Sin contar con un diagnóstico preciso, le aconsejan en Tolosa la laparotomía; pero no se lleva a efecto porque un análisis de orina, ordenado por el médico de cabecera, acusa presencia de albúmina, de hematíes y de cilindros granulados.

En la exploración abdominal encuentro un vientre blando, pero doloroso, sobre todo el hipogastrio, a la palpación profunda. El análisis de orina confirma los datos obtenidos en Tolosa. El examen de la sangre da 3.500.000 hematíes, con 75 por 100 de hemoglobina. La leucocitosis, el día 23 de agosto, es de 10.400, con 90 por 100 de polinucleares.

Sospechando una ileítis subaguda practicamos, el día 25 de agosto, un examen radiológico en ayunas, previa una papilla de bario ingerida doce horas antes. La radiografía adjunta (figura 1) muestra el grave trastorno de motilidad del intestino delgado, que se manifiesta por la retención abundante del bario en el yeyuno y en el íleon, apelotonado y recogido en la pelvis menor, sin mostrar la menor señal de contracción peristáltica, la exageración de plie-

gues transversales por edema en alguna zona, las imágenes de distorsión y "signo de la cuerda" en la zona próxima al ciego. Ciego espasmodizado e hipermotilidad del colon transverso con ausencia total de "haustra".

En la laparotomía, llevada a cabo el 28 de agosto de 1958, con el diagnóstico de ileítis crónica subagudizada, se presenta casi todo el íleon y parte del yeyuno apelotonado y recogido en la pelvis menor y recubierto por una capa

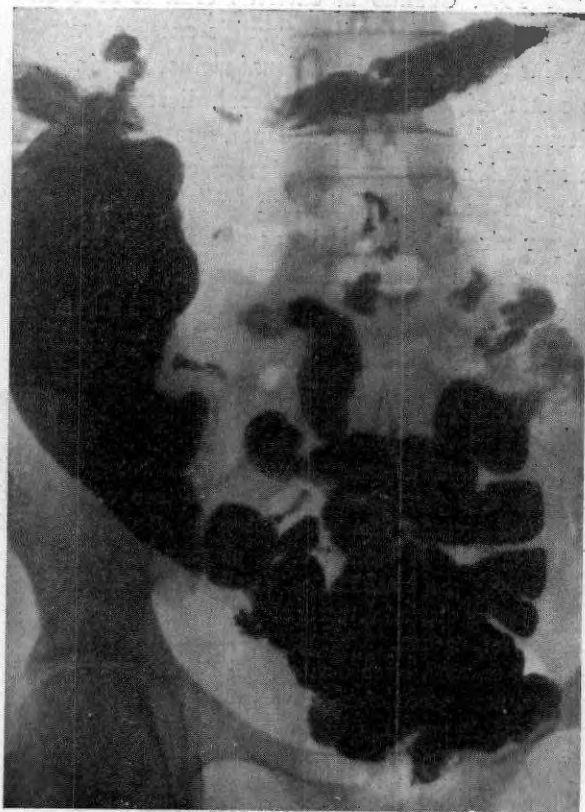


Figura 1.

blanco-grisácea de fibrina. Algunas asas están íntimamente adheridas entre sí, indicando su comunicación fistulosa. En su porción final el íleon está muy estrechado y como macizo, con dos o tres placas cicatriciales ligeramente nacaradas. Todo el mesenterio aparece infiltrado por un edema pálido y sembrado de ganglios gordos. Seccionamos el intestino delgado a 40 centímetros del ciego y, después de cerrar en bolsa los dos cabos, terminamos con una anastomosis yeyunocólica, laterolateral, a nivel del colon transverso. Dejamos en la cavidad peritoneal el contenido de una ampolla de Syncromicina y cerramos el vientre

DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

en tres planos. Cuidados corrientes de reanimación en las primeras veinticuatro horas.

En el tercer día del postoperatorio el análisis de orina señala la desaparición completa de la albúmina, hematíes y cilindros. En el quinto día reaparece ligera diarrea que responde bien a la sulfatidina. Alta a los nueve días. Una

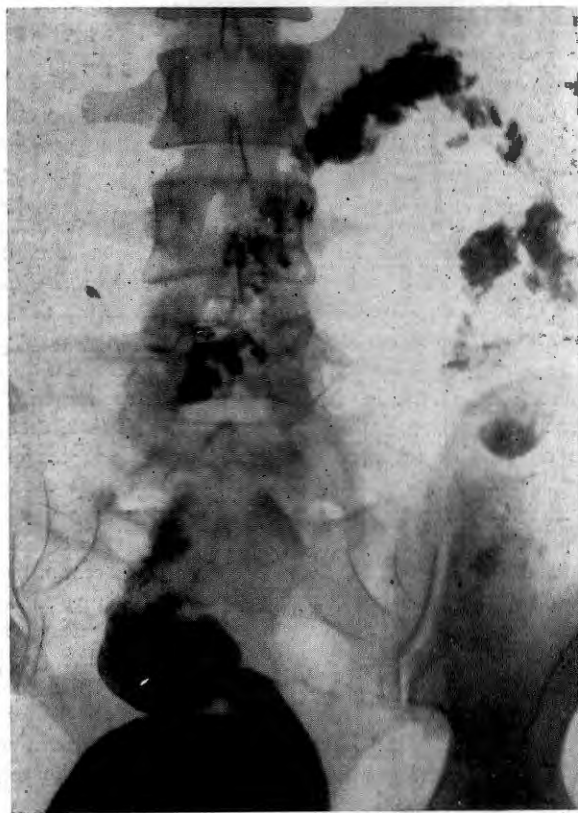


Figura 2.

febrícula de dos a tres décimas persiste durante dos meses. Surge ligera diarrea de cuando en cuando, pero responde bien a los polvos de dermatol, fosfato y carbonato de cal. Una segunda radiografía (figura 2), hecha a mediados de enero de este año, muestra, junto con el sitio de la anastomosis yeyunocólica, el tránsito rápido (doce a quince horas) del curso intestinal; pero la enferma, que se alimenta bien y es ayudada con la administración continua de extractos de hígado y de diferentes vitaminas, mejora en peso, en color y en fuerzas, alcanzando los hematíes y la hemoglobina, en el mes de enero, las cifras de 5.000.000 y de 90 por 100, respectivamente.

Como creemos en la reversibilidad de las lesiones ileíticas en no pocos casos, no perdemos la esperanza de restablecer la normalidad del curso intestinal. Es digna de anotar en este caso la facilidad y rapidez de la desaparición de la nefritis; apenas quedaron en reposo las lesiones intestinales mediante la exclusión quirúrgica del yeyuno-íleon y la derivación yeyunocólica.

En este segundo caso que vamos a referir la nefritis tardó más tiempo en curar, porque la agudeza de las lesiones fue mucho mayor y no se llevó a cabo la exclusión quirúrgica del intestino enfermo o su resección.

CASO II.—J. M. M., de veintinueve años, San Sebastián. Sin antecedentes patológicos, empieza a tener en los últimos días de marzo de 1956 dolores de retortijón en hipogastrio, que se calmaban con la expulsión de gases, pero sin diarrea. El día 1 de abril, al mediodía, fuerte dolor en fosa iliaca derecha, que se trató con Sedol y aplicación de hielo; fiebre de 38,1 grados; leucocitosis, 12.500. El 2 de abril, por la mañana, aqueja menos dolor; la fiebre es de 38,4 grados; la leucocitosis, 11.500. Le veo por la tarde de ese mismo día y aprecio dolor bastante intenso a la palpación en f. i. d.; dolor al tacto rectal al ejercer presión sobre el fondo de saco peritoneal derecho. Operado con el diagnóstico de apendicitis aguda, al incindir el peritoneo sale un líquido ascítico de color rojo oscuro. El apéndice aparece muy ligeramente congestionado y con discreta mesenteritis, pero el final del íleon, inmediato al ciego, aparece convertido, por un infarto inflamatorio, en un embutido de siete a ocho centímetros de largo, de color rojo cianótico y con una placa de ligera necrosis en su borde mesentérico. Intensísima reacción congestiva y edematosa del mesenterio correspondiente, sembrado de gruesos ganglios. Extirpamos el apéndice por pura rutina y a continuación infiltramos el mesenterio enfermo con 20 a 30 centímetros cúbicos de novocaína al 1 por 100 y envolvemos el asa infartada con compresas empapadas en suero caliente, con lo cual el final del íleon recobra su color casi normal. Vaciamos un par de frascos de Syncromicina en el peritoneo y cerramos en tres planos la herida parietal.

Al día siguiente la temperatura se mantiene alrededor de 38 grados; el vientre está blando y no doloroso, pero el enfermo muestra inquietud y malestar general. La orina es escasa y francamente hematurica, con albúmina y cilindros granulosos. La urea en sangre llega a 0,90. Algún vómito en el curso del día.

En el segundo día del postoperatorio la fiebre llega a 38,7 grados y las pulsaciones a 112; la orina no pasa de los 500 centímetros cúbicos y tiene más hematuria. La urea en sangre asciende a 1,50. La inquietud y el malestar general aumentan. El enfermo aqueja disnea. La intolerancia gástrica es absoluta. Repetimos la medicación antibiótica y llevamos a cabo abundante infusión intravenosa con suero glucosado, potencializado alternativamente con cortisona, ferrogán y solución de novocaína; en total, dos litros en veinticuatro horas. El día 5 de abril se insiste en la infusión intravenosa de sueros, con lo cual la orina pasa del litro por día y la intolerancia gástrica disminuye mucho. Urea

en sangre, 0,70 por 1.000. La orina se aclara bastante y la fiebre no pasa de 37,5 grados. El día 7 de abril el curso intestinal es expedito. La diuresis es abundante, disminuyendo mucho la albúmina, los cilindros y hematíes. A los nueve días de operado el enfermo es dado de alta en la clínica y puesto en manos de un internista, que siguió dos meses la evolución de la nefritis, hasta su curación completa

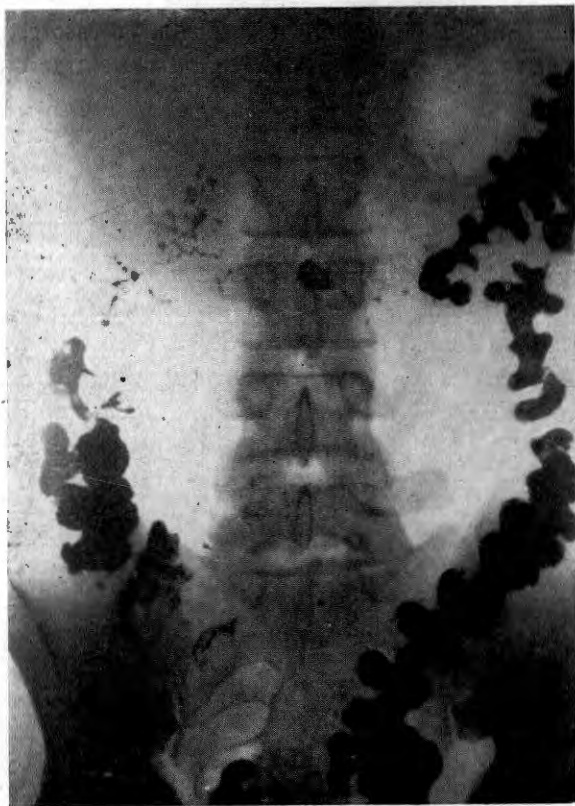


Figura 3.

Una radiografía, hecha en el octavo día del postoperatorio con papilla ingerida doce horas antes, acusa una ligera retención del bario, con un neto "filling defect" e imagen de distorsión de la mucosa (figura 3), que indican la persistencia del edema inflamatorio en el final del íleon; retención y defecto de recepción a los veinte días después de la operación.

Hoy día nos es familiar este aspecto de la ileítis aguda que simula a primera vista el infarto intestinal trombósico. Los franceses, que no

empezaron a hablar de ileítis aguda hasta 1939, se pasaron ocho años, desde 1931, estudiando y discutiendo a fondo el problema de los infartos intestinales sin trombosis o infartos intestinales por choque de intolerancia, como les llamó GREGOIRE. En 1931, en la Academia de Cirugía francesa, en una discusión abierta por GOSSET sobre el tema del infarto intestinal, MOULONGUET, discípulo de LÉCÉNE, y como él eminente cirujano y anatomopatólogo, presentó un caso estudiado por su maestro en 1929; caso que despertó un interés extraordinario, porque se trataba de un infarto intestinal sin trombosis vascular, especie nosológica que no se había descrito nunca en Francia, pero que MOULONGUET identificó con los casos estudiados por OBADALEK en el *Z. f. Chir.*, junio de 1930, y por MAX MARCUS y ESAU en el *D. Z. f. Chir.*, 1930-1931. Pero si para los alemanes estos infartos sin trombosis eran una localización intestinal de lo que llamaba RICKER en 1921 "estados peristálticos", o sea apoplejías locales de origen neurovascular sobre un fondo de alergia y de labilidad vasomotora, para MOULONGUET, consecuente anatomopatólogo, se trataba de una enteritis infecciosa con infarto secundario, coincidiendo así con FISCHER, de Budapest (*Z. f. Chir.*, vol. LVIII, pág. 1.243, 1931). Pocos meses después, CROHN, GINZBURG y OPPENHEIMER publicaban en el *J. A. M. A.*, 1932, su primera comunicación sobre la ileítis regional, que vino a englobar procesos aparentemente dispares, pero en el fondo idénticos, como la ileolinfadenitis mesentérica de HEUSSER, PRIBRAM, WILENSKI y MOSCKOWITZ: el llamado íleo espasmódico por linfadenitis mesentérica no específica, estudiado por nosotros; el llamado infarto intestinal sin trombosis de OBADALECK, MARCUS y ESAU; la enteritis ulcerosa segmentaria de LÉCÉNE y MOULONGUET; la enteritis flegmonosa de HAMMER y FISCHER, y lo que años más tarde, en 1936, GREGOIRE y REILLY llamaron infartos intestinales por choque de intolerancia, un nombre nuevo o un proceso que ya no era nuevo en la literatura médica. CROHN y sus colaboradores definieron la enteritis regional como un granuloma no específico del intestino delgado, caracterizado por una evolución agudísima o necrosante, aguda o ulcerativa y crónica o estenosante. Para los patólogos alemanes, fieles a las ideas de RICKER, el elemento primitivo y autóctono de la ileítis agudísima es el infarto hemorrágico; la necrosis es un epifenómeno ulterior, provocado por la intervención de la flora bacteriana. Esto explicaría que en unos casos, como éste mío, la ileítis se cura sin tocar la lesión, y en otros hay que apelar a la resección intestinal.

La importancia de los fenómenos de intoxicación en estas ileítis agudísimas explica el hecho de observación corriente, bien encarecido por MONDOR, de la discordancia de los signos abdominales ligeros con la gravedad de los fenómenos generales, la paradójica coincidencia del *shock* y del colapso circulatorio con un vientre blando, no meteorizado, y unos signos ligeros y solapados de obstrucción intestinal.

Caso III.—En este otro caso que vamos a referir, con lesiones más discretas que en el mío anterior, la gravedad e importancia de los síntomas tóxicos llegaron a desorientar a médicos y cirujano, haciéndoles creer que el proceso ileítico no era más que "substratum" de una intoxicación general de etiología poco corriente. Con el título de "Porfiria aguda de sintomatología abdominal", los doctores BERTHON, POULIER, POUTIER y MICHELET, de Angulema, presentaron en la Sociedad de Gastroenterología del Sudoeste de Francia (Burdeos), en la reunión del 3 al 4 de marzo de 1956, este caso, que he leído en los *Arch. fran. de Apar. dig.*, tomo VI, núm. 12, 1956:

"Una enferma, de treinta y cuatro años, entra con carácter de urgencia en una Clínica de Angulema, el 2 de diciembre de 1955, por un síndrome abdominal agudo, que empezó tres días antes con dolores epigástricos, vómitos y temperatura de 38 grados. Temiendo una apendicitis grave, creen lo más prudente ponerla en manos de un cirujano, quien encuentra un abdomen con discreta defensa a la palpación y dolor manifiesto, principalmente en las regiones subcostal e ilíaca derecha; temperatura de 39 grados; pulsaciones, 120, y facies contraída por el dolor y la ansiedad. Con el diagnóstico de apendicitis se procede a la intervención, encontrando un apéndice sano que se extirpa. En cambio, el asa final del íleon se presenta congestionada y edematosa, lo mismo que su mesenterio, sembrado de abundante adenopatía, lo que le hace pensar que se trata de una forma, más o menos típica (?), de la enfermedad de Crohn. Al día siguiente de la operación persiste el malestar en el epigastrio, la fiebre alta y la frecuencia del pulso, pero nada les sugiere la necesidad de analizar la orina. En el tercer día del postoperatorio el estado de la enferma es verdaderamente alarmante: pulso incontable, extremidades frías y cianóticas, temperatura de 39 grados y facies agónica. Sólo entonces se les ocurre examinar la orina, que presenta un color rojo pardusco como el Oporto. El análisis comprueba la presencia de albúmina, de hematíes y cilindros granulosos y, además, uroporfirina y coproporfirina. En vista de ello se administra a la enferma, en el plazo de veinticuatro horas, 350 centímetros cúbicos de plasma, 1.800 de suero glucosado y 40 de novocaina al 1 por 100; 50 miligramos de largactil y cuatro ampollas de nicobion. Con todo ello la enferma llega a orinar 200 centímetros cúbicos y el pulso se hace perceptible. Al día siguiente llega a orinar 800 centímetros cúbicos en veinticuatro horas; la cifra de urea en sangre alcanza a 1,50 por 1.000. Se insiste en la reanimación de la enferma con el plasma, el suero glucosado abundante, el fenergán y el largactil. Al fin del cuarto día la orina llega a dos litros por día y el pulso, aunque rápido, se hace bien perceptible. En el quinto día del postoperatorio la urea en sangre desciende a 1,60, las orinas se aclaran, baja la fiebre, desaparece

la desazón en el epigastrio, se recupera la tolerancia gástrica y la enferma entra en convalecencia paulatina. A los quince días de la operación hay todavía indicios de albúmina, de hematíes, de cilindros y de uroporfirina y coproporfirina. Un mes después, sintiéndose bien la enferma, todavía es positiva la presencia de los derivados pirrólicos en la orina."

Los autores de esta comunicación, además de encarecer la importancia del síndrome renal en su caso, concluyen que era un caso evidente de "porfidia aguda abdominal", enfermedad poco frecuente, desde luego; pero lo que hace más singular su caso de porfidia es la presencia de lesiones de tipo ileítico al final del intestino delgado, dato anatomopatológico no descrito hasta entonces en los anales de esta enfermedad, y se preguntan si esta lesión no será el "substratum" anatómico de los dolores abdominales y del ileo espasmódico, propios de la porfiria abdominal.

No podemos aceptar estas conclusiones de los clínicos de Angulema. El síndrome de insuficiencia renal aguda, postoperatoria, que se presentó en su caso, es el mismo señalado en el nuestro, aunque más grave, y respondió al mismo tratamiento. La porfirinuria en su caso no es la porfirinuria idiopática o porfiria aguda de GÜNTHER, sino la porfirinuria secundaria, mero epifenómeno de la toxicosis operatoria; la misma que se ha señalado en la intoxicación saturnina, en las intoxicaciones por el sulfonal, trional, veronal, en muchas toxoinfecciones, en afecciones graves hepáticas e intestinales y en cuadros carenciales y de avitaminosis. La presencia de la porfirinuria en la evolución de un proceso agudo abdominal ha sido señalada muchos años antes de que se conociera su origen metabólico y su fórmula química. En 1897, DIEULAFOY, en su estudio de las formas tóxicas de la apendicitis (*Cliniques*, tomo II, pág. 336), refiere un caso de absceso apendicular pelviano con muy poca reacción abdominal, pero con subictericia en las conjuntivas y con presencia en la orina de albúmina, de cilindros granulados y de un pigmento rojo oscuro, que dio al espectroscopio las típicas bandas de absorción que luego ha descrito GÜNTHER, en 1911, como características de la uroporfirina.

No tiene, a nuestro juicio, más consistencia la otra conclusión de los clínicos de Angulema de que puede ser la ileítis aguda una forma evolutiva de la porfiria abdominal. Ya es bastante que tengamos que contar con ella al hacer el diagnóstico diferencial.

Como conclusión de esta nota clínica quiero encarecer la conveniencia de considerar las repercusiones viscerales tóxicas, no infecciosas, de las ileítis.

Cirrosis colostática

Por el doctor J. GARCÍA MORÁN (Oviedo).

Empezaré relatando, de manera sucinta, dos historias clínicas que encajan bien en el enunciado de esta comunicación.

Al repasar este problema con motivo de estos casos y de esta nota, me han venido al recuerdo algunos más, que hoy los hubiéramos interpretado en la forma que veréis interpretamos éstos.

F. H. C. era un señor de sesenta y seis años que tenía una dispepsia banal que se calificaba de hepática por el aspecto colémico del paciente, pero sin ninguna objetivación en sangre ni en orina. Hombre de vida morigerada, vivía con cuidados de alimentación y medicación dictados por los más renombrados internistas, que le reconocían periódicamente.

Hace año y medio la incomodidad epigástrica se fué haciendo más intensa y más persistente, y ocasionalmente, coincidiendo con algún acceso febril, se descubrían pigmentos biliares en la orina.

Unos meses después ya era evidente la subictericia y se le orientaron cuidados para la hepatitis (que no era muy acusada en las pruebas funcionales).

Algunos meses más tarde la ictericia se hizo franca y se presentaron leucocitosis y anemia intensa. Esta se corrigió con transfusiones, pero tendía a reaparecer. Entraron en el tratamiento la aureomicina y toda la gama de colágenos de protección hepática que es habitual aconsejar para las hepatitis.

La historia, vieja, la fiebre, la leucocitosis y la resistencia a los tratamientos justificaban la sospecha de que pudiera existir un obstáculo en las vías biliares extrahepáticas, y se decidió la operación, contando con el consejo del profesor JIMÉNEZ DÍAZ.

No se encontró dilatación de vías biliares ni obstáculo en todo su trayecto extrahepático, y nos pareció impropio la derivación biliar. El hígado, sin tener el aspecto de la gran cirrosis, era rojo y granulento. No era muy grande. Tampoco había una gran esplenomegalia. Se hizo biopsia hepática, y el informe de JABONERO se resume diciendo que se trata de una cirrosis biliar, que explicaba (como veremos en seguida) todo el cuadro evolutivo de este paciente.

En este enfermo, a los cuatro días de la laparotomía surgió la hepatargia irreversible.

El otro caso, de una mujer de treinta y dos años, F. F. A., es superpo-

nible al primero, aunque su evolución fué más rápida y entró en juego en los últimos tiempos el componente de fibrosis perivascular. Pero en su evolución hubo la marcha tórpidas, agudizada por veces con febrícula, ictericia, negatividad de pruebas de floculación y manifiesto predominio del componente obstructivo biliar. Por las mismas razones que en el caso anterior se llegó a la indicación operatoria, con la esperanza de encontrar un obstáculo en vías biliares extrahepáticas y suprimirlo. Se encontró que las vías biliares extrahepáticas eran normales y que en el hígado apuntaba el aspecto cirrótico. El bazo estaba algo aumentado. Tampoco se hizo derivación biliar.

El estudio histológico de JARDNER se resume diciendo: estasis biliar con fenómenos iniciales de cirrosis biliar.

Es cierto que la clínica y el laboratorio disponen de medios para poder aclarar ante bastantes ictericias si son mecánicas o son parenquimatosas, pero no es menos cierto que, pese a la más escrupulosa atención y al mejor juicio, hay casos —y no son raros— en los que se imbrican factores de obstrucción y alteraciones celulares, y en los que las pruebas que de ordinario se tienen por más concluyentes dejan incertidumbre respecto a cuál puede ser la causa del cuadro icterico.

Los términos en que se habla de estos enfermos con ictericia, que no entran de lleno en los grupos bien establecidos, aún llevan mayor confusión al ánimo. Apunta la hepatitis reconocible por pruebas funcionales y presumible por circunstancias etiológicas propicias, y es manifiesta la obstrucción de vías biliares, y entonces parece lógico hablar de hepatitis colostática. Se trata esta hepatitis con los recursos dietéticos y medicamentosos que se tienen por razonables, y el enfermo cura más o menos lentamente, y parece entonces lógica y acertada la denominación. Ante algunos casos que no curan pronto, empieza a pensarse que tal vez predomine el factor obstructivo sobre el parenquimatoso, y si la idea va tomando cuerpo y la recuperación se demora se cae en la indicación de operación. La laparotomía termina de matizar el cuadro clínico: no se reconoce en ningún punto del trayecto extrahepático de las vías biliares obstáculo explicativo de la ictericia. Hoy, además, no se saca la conclusión de la ausencia de obstáculo por la simple visión y palpación: se recurre a la colangiografía operatoria y a la abertura y cateterismo de las vías biliares principales desde su salida del hígado hasta la abertura en duodeno.

La situación no cabe duda que invita a abstenerse de toda derivación biliar. ¿Para qué hacerla si no se trata de salvar ningún obstáculo? Y, sin embargo, hay quien hace tales derivaciones y dice haber obtenido curaciones, sacando la conclusión optimista de que hay que

operar tempranamente porque así se evitará la evolución progresiva de la enfermedad. Siempre cabrá argumentarles a los que tal sostienen que tal vez sin la derivación biliar se hubieran curado como se curan muchos de los que no se operan. Podría pensarse, como presunta explicación, en involuntarias denervaciones que determinasen supresiones de espasmos intrahepáticos obstaculizantes del aflujo biliar. Es concederles bastante a los partidarios de la intervención quirúrgica, que también disponen de un razonamiento no despreciable para justificar su actitud: la evidente evolución de casos de hepatitis colostáticas hacia la cirrosis.

Ahora bien, las cirrosis a las que cabe atribuir su origen en la colostasis son, al parecer, pocas. Hay, ciertamente, algunos puntos discutibles al hacer o querer hacer clasificaciones de las cirrosis, pero se desprende de las estadísticas que pueden establecerse los siguientes grupos:

- a) El de la cirrosis de LAENNEC con su oscuridad etiológica, pero con su sintomatología tan bien definida.
- b) El de la cirrosis posthepatítica, relacionable con la hepatitis de comienzo y evolucionando hacia el cuadro de la de LAENNEC.
- c) El de las cirrosis biliares del tipo HANOT, con evolución lenta, ictericia, hígado y bazo grandes y ausencia de ascitis.

En el último grupo, sin duda, se encierran cuadros bastante dispares y las alteraciones del retículoendotelio han centrado la explicación de los más. Al cuadro clínico de la cirrosis biliar se llega por la retención biliar bien reconocible en los casos llamados secundarios o consecutivos a un obstáculo en las vías extrahepáticas (colangitis, pancreatitis, procesos de papila que estenosan el colédoco, cálculos, compresiones, etc.), pero también se llega por *obstáculos intrahepáticos sobre la arborescencia biliar con indemnidad aparente de los conductos extrahepáticos. A este tipo de cirrosis primitivas* (queremos decir sin obstáculo objetivable en los grandes conductos hepáticos ni en el colédoco) *es a las que dedicamos en esta nota nuestra atención.*

Las cirrosis más numerosas, de las que se presentan a los médicos y se internan en las clínicas y en los hospitales, son las de LAENNEC, y en orden de frecuencia las siguen las posthepatíticas, cuyo cuadro terminal remeda al de las primeras, pero para las que cabe señalar alguna particularidad evolutiva; en general, estas cirrosis posthepatíticas tienen el comienzo en una hepatitis (viriásica, infecciosa o tóxica) evidente en mayor o menor grado, hepatitis que no tiende a remitir del todo y que al cabo de meses —de ordinario no muchos— pasa a revestir el cua-

dro de franca cirrosis con hepato y esplenomegalia, ascitis y manifestaciones finales de gran insuficiencia hepática. Esta cirrosis, bien filiable por su comienzo, tiene la evolución hacia la descompensación con mucha mayor rapidez que la típica de LAENNEC, y no es raro descubrir en la que se toma por cirrosis posthepatítica cierta colaboración etiológica de alguno de los factores que se manejan como posibles determinantes de la de LAENNEC, concretamente el alcohol.

En estos últimos años, en que tantas hepatitis se han visto, ha sido hecho bastantes veces observado en la clínica que hepatitis epidémica (viriásica, infecciosa o tóxica) presenta tempranamente cuadro ascítico, al que antaño se adscribía una significación pronóstica fatal, interpretándolo como expresión de la descompensación final de la resistencia hepática al igual que se estima en los casos típicos de cirrosis de LAENNEC. Sin embargo, hay mucha diferencia entre ambas ascitis: en la de la cirrosis terminal, aun habiendo un disturbio humoral que contribuye a la extravasación del plasma —concretamente el gran descenso de seroalbúminas—, la hipertensión portal juega gran papel; en cambio, en las ascitis de presentación temprana, que a veces aparecen en el curso de la hepatitis, toda la explicación patogénica se centra en la perturbación metabólica.

En las cirrosis de origen colangítico —descartadas las consecutivas a obstrucción biliar extrahepática— el agente primordial es el de la hepatitis, el virus o la toxina, y el hecho anatómico es la obstrucción específica o predominante al tránsito biliar dentro de la masa hepática.

Dentro de esa masa hepática, los estudios histológicos (difíciles para conseguir una visión real de la estructura, ya que se requiere material fresco, técnicas depuradas y muchas observaciones seriadas) han permitido discernir ciertos detalles que sirven de sostén a diferentes interpretaciones patogénicas.

Entre las células hepáticas discurren los *capilares biliares intercelulares*, que carecen de pared propia.

Entre el lóbulo y el espacio porta, antes de entrar en éste, aquellos capilares intercelulares, uniéndose, toman cuerpo en un *canal biliar perilobular*, llamado también canal de unión o de *Heding*, de trayecto muy corto, rodeado por células aplanadas, que van siendo transición de las hepáticas: estos canales biliares perilobulares son difíciles de ver en estado normal, pero en ciertos estados patológicos se hacen ostensibles al haber regresión en las trabéculas hepáticas vecinas.

Dentro ya de los pequeños espacios porta se constituye el *colangiolo*

o canal interlobular, corrientemente de luz puntiforme, rodeada de tejido colágeno concéntrico condensado.

Al ir agrandándose o ensanchándose los espacios porta, los colángiolos van convirtiéndose en canales biliares más definidos y de más calibre y llegan a formarse los *canales biliares segmentarios* que, convergiendo camino de la superficie hepática, van formando troncos cada vez más gruesos, hasta que se constituyen los grandes conductos extrahepáticos que van a formar el *colédoco*.

Siendo como son raras estas cirrosis, no es extraño que a la hora de estudiarlas se haya destacado un aspecto en unos casos y otras particularidades en otros, con las que se ha querido definir el cuadro. Según la concepción de RÖSSLE, la colostasis intrahepática sería expresión de una colangitis generalizada. WATSON y HOFFBAUER explican por un aumento de la permabilidad de los canaliculos intercelulares el extravío biliar, y POPPER y STEIGMANN por destrucción de los canales de Hering o canales biliares perilobulares. MAC MAHON y RICKETTS han querido ver la explicación en la colangiolititis y pericolangiolititis, y también en su recorrido dentro de los espacios porta. La hepatitis parenquimatosa difusa, con nódulos linfoides en la zona de contacto entre los espacios porta y los lóbulos, produciría una dislocación entre las trabéculas hepáticas y el árbol biliar, que explicaría bien el desarrollo del cuadro de cirrosis biliar. Podría hablarse aquí de un obstáculo perilobular. Y aquí estarían las más típicas del cuadro clínico descrito hace tantos años por HANOT.

Por todas esas posibles causas surge el hecho anatómico característico: la obstrucción específica o predominante del tránsito biliar dentro de la masa hepática. El agente primordal es el de la hepatitis, el virus o la toxina. La consecuencia, la cirrosis. Ultimamente se habla mucho de las cirrosis tóxicas en cuyo ámbito han entrado las determinadas por clorpromacina, cuya acción característica es precisamente el alterar de modo selectivo los conductillos biliares intrahepáticos.

Dentro del cuadro clínico de estas colostasis con evolución cirrótica hay unos cuantos elementos subrayables y que, desde luego, se dieron en los enfermos cuyas historias clínicas resumimos aquí: Comienzo solapado. Se habla vagamente de una infección intestinal desdibujada y prolongada, de un comienzo de malestar impreciso, que no altera ostensiblemente el estado general del enfermo, en el que, al cabo del tiempo, se percata el médico que es de sospechar cierta colemia. Con orientación de "enfermos hepáticos", con pruebas de laboratorio más o me-

nos expresivas, casi siempre poco expresivas, son sujetos a los que era muy corriente mandar a hacer una cura de aguas. Pasan los años sin grandes alteraciones; pero al cabo del tiempo la subictericia es ya cierta, la febrícula es la regla, aumentan de volumen el hígado y el bazo y empiezan a surgir las dudas diagnósticas de que hablábamos al principio: ¿Hay una angiocolitis extrahepática, discreta hasta entonces y ahora ostensible? ¿Hay una cirrosis? ¿Hay un cáncer de hígado? Por estos tres caminos han ido las sospechas en las clínicas mejor preparadas para buscar la precisión diagnóstica.

Parecen datos de laboratorio que hablan muy en favor de estas cirrosis colostáticas: a) la anemia; b) la hiperproteíнемia con las siguientes particularidades: hipoalbuminemia e hiperglobulinemia, más bien betaglobulinemia que gammaglobulinemia; c) hiperlipidemia (hipercolesterinemia e hiperfosfatidemia) con pocas grasas totales (lo que explica que los sueros no sean lactescentes).

Son datos destacados de la anatomía patológica: la ausencia de hipertensión portal, el hígado grande y liso con tinte biliar y el bazo grande.

En las biopsias —proporcionadas por punción, que hoy se prodiga, o, mejor, por laparotomía— destaca la relativa conservación de la estructura hepática, el agrandamiento de los espacios porta y el estasis biliar en los conductillos biliares, tanto en los que discurren por los espacios porta como en los más finos intralobulillares, habiendo reacción esclerosa alrededor de algunos de dichos conductos y alteración hiperplásica del epitelio en su interior.

Hasta hace poco, la impresión pronóstica ante toda colostasis con evolución crónica que hacía presumir su terminación en la cirrosis era sombría, y, sin embargo, hoy, con el arsenal terapéutico de que se dispone, se puede lograr establecer una discriminación entre diferentes formas de cirrosis colostáticas, cosa que no se consigue con el estudio de las pruebas funcionales de parecida expresión para todas ellas. La terapéutica por corticoides resuelve los casos —en lo que tengan de reversibles— en que el cuadro se forjó por reacción mesenquimatosa perilobular que comprime el conductillo, y no resuelve aquellos en que la colostasis es determinada por colangitis y pericolangitis interlobular.

Tiene interés —aunque, como señalé reiteradamente, se citen pocos casos en las estadísticas— el enfocar el problema terapéutico en su aspecto preventivo, buscando la manera de que las hepatitis colostáticas no recidiven y lleguen a la cirrosis.

La hepatitis colostática pura, con pruebas que acrediten buena función celular y retardo de eliminación biliar, que no ceda a terapéutica antiinfecciosa y a la de corticoides, encontrará justificación para la laparotomía, tanto por razones del fracaso de esa terapéutica como para cerciorarse de que no hay obstáculo en las vías biliares extrahepáticas. A este respecto, CAROLI, entusiasta del método de colangiografía translaparoscópica de Roger, encuentra que con tal procedimiento también se puede averiguar si hay o no obstáculo extrahepático, puesto que se dibujará el árbol biliar desde el tronco del colédoco hasta las ramificaciones segmentarias a la entrada de los espacios porta.

Ya con el hígado y las vías biliares a la vista, y descartando el obstáculo extrahepático, el cirujano puede tomar diversas decisiones, a saber: *abstenerse*, considerando que las derivaciones no influyen la salida de la bilis remansada en el propio hígado, ni aflujan la hipertoniá del esfínter de Oddi (si es que se piensa que tal cierre funcional sostenido colabora en la colostasis, y se admite que como acto que trunque la posible inhibición secretora del hígado, bastará la apertura del vientre que tal vez por mecanismo de stress-secreción de ACTH; estímulo de corteza; acción de corticoides lleve a resultado favorable) o establecer una *derivación externa por colecistostomía* con la que dicen algunos que se logran curaciones espectaculares, interpretadas de diversa manera, o practicar la *neurectomía periarterial* de la hepática como aconseja MALLETT GUY... Mas no se olvide que con cirugía y sin ella son muchos los casos de curación y pocos —repitámoslo— los que evolucionan hacia la cirrosis.

EDITORIALES

Endotoxinas bacterianas, «shock» vascular peritérico de las infecciones y función adrenal

Como es bien sabido, las ENDOTOXINAS más importantes son aquellas procedentes de las bacterias gramnegativas de origen intestinal y especialmente de numerosas variedades del B. COLI y de las SALMONELLAS, pero también de muchas otras ENTEROBACTERIACEAS. Todas ellas producen variados efectos tóxicos que pueden ser muy graves en casos de bacteriemia repetida o sostenida, por obstrucciones al tránsito intestinal normal (o al urinario) o por intervenciones quirúrgicas, pues, como sabemos, muchas veces terminan con un shock mortal del tipo del llamado "SHOCK VASCULAR PERIFERICO DE LAS INFECCIONES".

Semejante shock puede ser desencadenado en diversas infecciones bacterianas crónicas del aparato digestivo o de las vías urinarias, etcétera; por múltiples factores y, entre otros, por la toxemia de la artritis reumatoide, por la DIABETES, por una RADIOTERAPIA PROFUNDA, etc. Así lo hemos visto más de una vez, sobre todo cuando la radioterapia se aplica a sujetos que sufren espondilopatías, hemopatías, con adenopatías abdominales, neoplasias, etc., estando afectados además de pielonefritis (que pueden ser latentes) o de enteritis, o de infecciones de otros órganos, así como también en los diabéticos con estrecheces uretrales o adenomas de próstata e insuficientemente tratados. Igualmente las infecciones virales de tipo gripal pueden dar lugar a este tipo de shock abacteriano, pero también las infecciones por otros ultravirus, según nuestra experiencia.

LA ACCIÓN FISIOLÓGICA DE LAS ENDOTOXINAS es muy compleja y ha sido cuidadosamente estudiada por Thomas y colaboradores en estos últimos años (1954-57) no sólo en lo que respecta a la reacción de Shwartzman (local y general), sino en cuanto se refiere al shock vascular, a la hiperfunción del sistema R. E., a la alteración de fibri-

nógeno plasmático, a la producción de efectos pirógenos, a la destrucción de tumores malignos, etc. De otra parte, la absorción intestinal de pequeñas dosis de endotoxinas del *Coli* favorecería la aglutinación y destrucción de los hematíes en casos de profunda alteración de la flora intestinal (Neter y colaboradores, 1952-56, y Oliver y colaboradores, 1953, etc.).

La mayor parte de los síndromes clínicos malignos que aparecen en las crisis agudas de las enteritis bacterianas por salmonellas (con o sin peritonitis por perforación), e incluso en las colitis ulcerosas, en las colecistitis y en las colangitis bacterianas, corresponden a este shock bacteriano más o menos grave y, por tanto, ningún médico debiera estar más interesado en la acción fisiológica de las endotoxinas de origen intestinal que el especializado en aparato digestivo. A pesar de ello, las revistas de la especialidad apenas han mencionado hasta ahora tales fenómenos. Por otro lado, las infecciones renales, e incluso las intestinales, por razas de estafilococos resistentes a los antibióticos corrientes, aparecen como consecuencia del uso inadecuado de los mismos y se observan con frecuencia progresiva en las pielitis y pielonefritis clínicamente disimuladas por un síndrome digestivo o con pocos síntomas de vías urinarias (como, por ejemplo, en el embarazo), pero también pueden aparecer en infecciones extradigestivas tales como las de vías respiratorias altas, abortos sépticos, endocarditis, etc.

Repetidamente se ha dicho que en la patogenia del shock vascular periférico propio de muchas infecciones bacterianas graves (todavía tan oscura) intervendría una INSUFICIENCIA ADRENAL AGUDA puesto que en diversas infecciones por bacterias que liberan endotoxinas, o bien otros polisacáridos complejos análogos, se han encontrado hemorragias en la corteza adrenal junto con otros síntomas de insuficiencia glandular y con púrpura cutánea más o menos intensa y, por tanto, estas lesiones no serían exclusivas del síndrome de Marchand-Waterhouse-Friderichsen, característico de la infección por meningococos (Kass y Finland, 1957). Sin embargo, de un lado sabemos que no siempre es eficaz en tales síndromes el tratamiento con hidrocortisona (Tobin, 1956), y por otro lado se ha visto que en la mayor parte de aquellas supuestas "CRISIS DE INSUFICIENCIA ADRENAL AGUDA" no se ha comprobado que estén disminuidas las hormonas suprarrenales circulantes y, más bien por el contrario, se ha demostrado una mayor persistencia en la sangre de los corticosteroides inyectados (Kass y Finland, 1957-58; Melby, Egdahl y Spink, 1958).

Como es fácil de comprender, el hecho paradójico de que en tales crisis de insuficiencia adrenal aparente no estén disminuidas las hormonas adrenales ha obligado a aguzar el ingenio de los investigadores para atribuirlo: 1.º A alteraciones en el TRANSPORTE de estas hormonas de la sangre a los tejidos, alteraciones que resultarían de trastornos en la génesis de las proteínas del plasma con formación anormal por el hígado de complejos proteínicos y de glucuron conjugados (Sandberg y colaboradores, 1957-58). 2.º Se ha pensado además en que la intoxicación por endotoxinas produciría en diversos tejidos un BLOQUEO de la utilización hormonal que impediría el paso a los mismos de los corticosteroides (Hechter, 1955), etc.; y 3.º Todavía se ha supuesto que tal vez un exceso del consumo hormonal por los tejidos crearía una insuficiencia relativa de cortisol, a pesar de su aumento en sangre (Szego y Roberts, 1955).

Por todo ello sería posible comprender que a pesar de las hemorragias y de las necrosis de la corteza adrenal observadas en las infecciones graves, y a pesar de la inhibición de la génesis de los esteroides adrenales demostrada experimentalmente por Rosenfeld (1955) en diversas situaciones de STRESS, todavía las suprarrenales serían capaces de producir hormonas que quedarían retenidas en la sangre en virtud de las alteraciones en el transporte y utilización periférica que acabamos de recordar.

Ahora bien, LAS ALTERACIONES FUNCIONALES DEL HÍGADO, propias de la intoxicación por endotoxinas (y tal también las del riñón), todavía contribuirían a la retención en sangre de las hormonas adrenales del mismo modo que ocurre en el shock quirúrgico en el embarazo y, sobre todo, en las hepatopatías agudas y crónicas (Brown y colaboradores, 1954). Corroborando tales hallazgos clínicos la inyección de endotoxinas del Coli ha permitido comprobar en perros (Eik-Nes y Samuels, 1958) la aparición de determinadas alteraciones funcionales del hígado que se traducen, como ya era sabido, por hiperglucemia, hiperlactacidemia, etc., pero además por un aumento de las TRANSAMINASAS SERICAS (especialmente de la transaminasa glutámico-oxalacética). Dicho aumento sería paralelo a la elevación en tales circunstancias de las hormonas adrenales inyectadas (Melby y Spink, 1958). Sin embargo, cuando a estos mismos perros se les administran dosis mayores de CORTISOL junto con la misma dosis de endotoxinas, se mejoraría la alteración hepática y, por tanto, la elevación de las transaminasas. Por consiguiente, hay que deducir que el efecto

beneficioso del tratamiento con hormonas adrenales dependería más que de su acción fisiológica de su actividad farmacológica.

Por otra parte, en los enfermos afectados de shock bacteriano, estudiados por Spink y sus colaboradores de Minnesota (1955-58), así como por nosotros, la respuesta adrenal a la administración de CORTICOTROPINA sería muy similar a la de las personas normales, aunque la persistencia del aumento de cortisol en plasma siga siendo la misma que la encontrada por Samuels y colaboradores (1954) en las cirrosis hepáticas.

Por último, la administración de pequeñas dosis de tales endotoxinas, así como de otros polisacáridos bacterianos, produciría una hiperfunción de las células R. E. bien marcada en el sector hepatoesplénico (Thomas y colaboradores, 1952-57). Dicha hiperfunción se traduce entre otros fenómenos por una hiperhemolisis, una caída de Properdina y, sobre todo, por una mayor resistencia de las arteriolas a la acción letal de dichas endotoxinas. La hiperfunción R. E. puede ser explorada por diferentes métodos, según hemos puesto de manifiesto en una "editorial" reciente de esta misma revista. Entre dichos métodos figura el aumento del INDICE DE DÉPURACION SANGUÍNEA DE DIVERSOS COLOIDES inyectados en vena y especialmente de ciertas macromoléculas del tipo del Dextran, alcohol polivinílico, etc. Se ha supuesto que dichas macromoléculas se recubren de una capa de fibrinógeno para ser fagocitados por los macrófagos, y con ello (Thomas, 1957) se facilitaría además la aparición de TROMBOSIS FIBRINOIDES en los pequeños vasos la aglutinación de hematíes y leucocitos, etc. Dichas trombosis producen una anoxia de los tejidos y se siguen, como es sabido, de modificaciones bien conocidas en la sensibilidad vascular a la adrenalina.

Son obvias las conclusiones prácticas que se deducen de los hallazgos experimentales y clínicos que acabamos de resumir. Así, por ejemplo, será necesario evitar en todas las infecciones a que nos hemos referido la producción excesiva de endotoxinas, y para ello habrá que administrar precozmente los antibióticos más adecuados junto con las medidas quirúrgicas idóneas, sobre todo en casos de obstrucción urinaria o de obstrucción intestinal, de retenciones uterinas, etc. El uso de los antibiogramas permitirá obtener el máximo efecto con dosis mínimas del antibiótico más específico y nos pondría a salvo de la aparición de gérmenes resistentes (estafilococos, pseudomonas, proteus, aerobacter, etc.).

Con dicho tratamiento precoz evitaríamos también el llamado AGOTAMIENTO ADRENAL DE LAS INFECCIONES, el cual puede aparecer antes que las hemorragias adrenales y la púrpura infecciosa. A ello contribuirá también el tratamiento adecuado con hidrocortisona, prednisona, etc.

Finalmente, en pleno colapso vascular periférico con hipotensión es imprescindible el empleo terapéutico de vasopresores del tipo de la noradrenalina y derivados y no se ha demostrado hasta ahora que sea perjudicial la administración de hidrocortisona. Si estuviere reducido el volumen del plasma, habría que recurrir además a la transfusión de éste o de sangre total.

E. OLIVER.

BIBLIOGRAFIA

- BROWN, H.; WILLARDSON, D. G.; SAMUELS, L. T., y TYLER, F. H.: 17-Hydroxycorticosteroid metabolism in liver disease. *Journ. Clin. Invest.*, 33, 11, 1.524-1.533, noviembre de 1954.
- CHRISTY, N. P.; WALLACE, E. Z.; GORDON, W. E. L., y JAILER, J. W.: On the rate of hydrocortisone clearance from plasma in pregnant women and in patients with Laennec's cirrhosis. *Journ. Clin. Invest.*, 38, 2, 299-306, febrero de 1959.
- EIK-NES, K. B., y SAMUELS, L. T.: Metabolism of cortisol in normal and "stressed" dogs. *Endocrinology*, 63, 82, 1958.
- HECHTER, O.: Concerning possible mechanisms of hormone action. *Vitamins and Hormones*, 13, 293-346, 1955.
- KASS, E. H., y FINLAND, M.: Adrenocortical hormones and the management of infection. *Am. Rev. Med.*, 8, 1-19, 1957.
- MELBY, J. C., y SPINK, W. W.: Comparative studies on adrenal cortical function and cortisol metabolism in healthy adults and in patients with shock due to infection. *Journ. Clin. Invest.*, 37, 12, 1.791-1.799, diciembre de 1958.
- SANDBERG, A. A.; SLAUNWHITE, W. R., Jr., y ANTONIADES, H. N.: The binding of steroids and steroid conjugates to human plasma proteins. *Rec. Prog. Hormone Research*, XIII, 209-267, 1957.
- SMITH, R. T.; BRAUDE, A. I., y CAREY, F. J.: The distribution of CR⁵¹ labeled E. Coli endotoxin in the generalized Shwartzman reaction. *Journ. Clin. Invest.*, 36, 5, 695-700, mayo de 1957.
- SPINK, W. W.: Adrenocorticotrophic hormone and adrenal steroids in the management of infectious diseases. *Ann. Int. Med.*, 43, 4, 685-702, octubre de 1955.
- THOMAS, L.: The physiological disturbances produced by endotoxins. *Am. Rev. Physiol.*, 16, 467-490, 1954.
- The role of the reticulo-endothelial system in the reaction to endotoxins, en "Physiopathology of the Reticuloendothelial system", págs. 226-244. Editorial Masson et Cie., París, 1957.
- TOWBIN, J. L.: Complications of meningococcus infection in a series of 63 sporadic cases. *Am. J. M. Sc.*, 231, 241, 1956.

Las transaminasas sanguíneas en los alcohólicos

Es de todos conocida la importancia de la determinación de la actividad de las transaminasas glutámico-oxalacéticas del suero sanguíneo para el diagnóstico diferencial entre las ictericias parenquimatosas y las obstructivas. En las primeras hay siempre cifras particularmente elevadas de estas transaminasas, especialmente en los casos de cirrosis hepática y hepatitis, siendo en las formas agudas de estas últimas en las que son más altos dichos valores. No es conocido todavía el mecanismo íntimo de este aumento de las transaminasas séricas.

Sabemos, por otra parte, que el alcoholismo crónico es un factor condicionante para el desarrollo de la cirrosis de Laennec, desconociéndose también las intimidades bioquímicas de este condicionalismo. Se sabe, no obstante, que la composición de la dieta de los individuos alcohólicos favorece o impide la producción de la citada cirrosis.

La alimentación de los sujetos alcohólicos suele ser particularmente baja en proteínas y, desde luego, deficiente en los llamados factores lipotrópicos, sobre todo en colina y metionina. No obstante ello, la terapéutica de la cirrosis con estos aminoácidos no ha dado resultado alguno.

Desde 1941 sabemos, por Joliffe, que el 75 por 100 de los sujetos alcohólicos tiene en el momento de su muerte un hígado cargado de grasa, pero de ellos solamente un 9 por 100 son verdaderos cirróticos. Se ha querido afirmar que la estenosis hepática es un estadio previo a la producción de la cirrosis, pero la sobrecarga de grasa en el tejido hepático se considera hoy como un fenómeno fácilmente reversible y no demasiado relacionado con la hepatitis crónica.

Esbozados estos puntos de vista, en apariencia discordante, los doctores Madsen, Bang, Iversen y Jagt, del Hospital Municipal de Copenhague, han estudiado en numerosos alcohólicos asistidos en sus servicios las transaminasas séricas y su comportamiento en relación con la alimentación previa y con el estado funcional y morfológico del hí-

gado. El 77 por 100 de los enfermos hospitalizados en este centro, que posee un servicio especial para la lucha contra las intoxicaciones alcohólicas, muy frecuentes en los bajos fondos de esta ciudad, muestra valores particularmente elevados de las transaminasas glutámico-oxalacéticas. Las pruebas de función hepática (Kunkel, Mac Lagan, Hanger) eran normales, las proteínas plasmáticas exhibían valores fisiológicos y la bilirrubina sanguínea quedaba dentro de las cifras consideradas en la normalidad. La mayor parte de los pacientes exhibía un cuadro de alcoholismo agudo en el momento de la experiencia.

Concluyen los autores daneses su interesante trabajo afirmando que el alcoholismo agudo determina un aumento muy elevado de las transaminasas, que comienza a manifestarse a las dos horas de la ingestión del alcohol y no desciende hasta transcurridas doce o veinticuatro horas o aun durante más tiempo (en un caso hasta cuatro días después). Alimentando a estos pacientes con una dieta rica en proteínas de origen animal no se elevan las citadas transaminasas al repetir la experiencia del alcoholismo agudo tres semanas más tarde.

Queda así demostrado que el alcohol eleva las transaminasas sanguíneas en los sujetos con una dieta proteica escasa, aun cuando éstos no tengan lesión hepática alguna, demostrable por los procedimientos conocidos de exploración funcional.

E. ARIAS VALLEJO.

BIBLIOGRAFIA

- JCLIFE y JELLINEK: *Quart. J. Stud. Alcohol.*, 2, 544, 1941.
 MADSEN, BANG, IVERSEN y JAGT: *Danish Med. Bull.*, 6, 33, 1959.
 BANG, IVERSEN, JAGT y MADSEN: *J. Amer. Med. Ass.*, 168, 156, 1958.
 MADSEN, BANG e IVERSEN: *Brit. Med. J.*, 1, 543, 1958.
 SUMMERSKILL, WOLFE y DAVIDSON: *Lancet*, 272, 335, 1957.

ESTADO ACTUAL

La exploración funcional de la secreción externa del páncreas con las pruebas de la secretina y del ácido clorhídrico en las pancreopatías latentes y manifiestas

Casuística y contribución personal (*)

Por el doctor M. HERNANDEZ INFANTE.

CASUÍSTICA

En el transcurso de catorce años hemos explorado la secreción externa del páncreas con las pruebas de la secretina y del ácido clorhídrico en 248 enfermos.

Para su mejor estudio los hemos clasificado en *cinco grandes grupos, atendiendo a la entidad nosológica principal o más manifiesta*, de lo que resultan casos en que el páncreas es afectado de manera única o preponderante (grupo primero) y casos en que su afección es simultánea a la de otros órganos, o bien es consecuencia de la repercusión que sobre el páncreas tiene la afección de estos últimos (grupos restantes). De todos ellos nos iremos ocupando a continuación, exponiendo las historias clínicas más significativas y dando la relación numérica de los distintos procesos encuadrados en cada grupo, con objeto de resumir y facilitar la publicación, no molestando al lector con la narración detallada de cada caso.

PRIMER GRUPO

Procesos pancreáticos propiamente dichos.—Este grupo compren-

(*) Segunda parte de la Tesis doctoral. Facultad de Medicina de Madrid. 1958.

Trabajo realizado en el Consultorio privado y en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Provincial de Madrid, correspondientes al profesor don EUSEBIO OLIVER PASCUAL.

de cinco casos: Tres de cáncer de cabeza del páncreas y dos de litiasis pancreática. A uno de estos últimos corresponde la historia clínica siguiente.

Núm. 4.—1949. A. M. C., de veinticinco años, de Pulpi (Almería).

Diagnostico: Litiasis pancreática.

Entre los antecedentes se registra: parotiditis epidémica a los seis años, sarampión a los siete y apendicectomía a los nueve. Desde entonces siempre ha tenido tendencia a la diarrea, acentuada en los últimos años, pero sin que vaya acompañada de molestias. Las heces son abundantes, pastosas y de color muy claro. Bulimia. Moderada pérdida de peso. El enfermo no presenta hepatoesplenomegalia ni puntos dolorosos. Meteorismo. Hiperqueratosis folicular, más acentuada en región periumbilical y zonas de roce. Psiquismo infantil, con desarrollo normal de los genitales externos. Abolición casi total de los reflejos rotulianos.

Exploración: V. S., 20 mm. a la hora; anemia de 3.700.000; leucocitos normales, con linfocitosis; bilirrubinemia, normal; Takata, + + +; MacLagan, 36/6; formol, negativo; colesterinemia, de 195 a 250 mg. por 100, según la dieta. Curva de glucemia: Ayu., 230; media hora, 240, y dos horas, 250 mg. por 100. Hipoclorhidria después de la prueba de la histamina. El examen de las heces revela mala utilización de las grasas, encontrándose también restos de celulosa; existe disbacteriosis de Coli III; no se encontró ultravirus.

La exploración radiológica revela una inversión gástrica por meteorismo, con torsión duodenal de 180 grados y dilatación de duodeno y yeyuno, con niveles líquidos en algunas asas. Retardo de la evacuación gástrica. Colon, atónico. Estímulo paradójico de motilidad con la ingestión de grasas. Colecistograma, negativa. *Manchas calcáreas en la proyección pancreática.* (Tratamiento médico empleado: dieta, insulina y pancreatina.)

Prueba de la secretina.—Antes del tratamiento: Volumen hora, 10 c. c. Unidades de lipasa a la hora, 1,1 (promedio). Después del tratamiento: Volumen hora, 105 c. c. Unidades de lipasa a la hora, 13.

La *intervención quirúrgica*, practicada en mayo de 1949, puso de manifiesto la existencia de una *pancreatitis* fibrosa y quística, extrayéndose también *dos cálculos pancreáticos* blanconacarados, de los conductos pancreáticos dilatados y engrosados. Gran adenopatía periduodenal, con dilatación y engrosamiento parietal del duodeno y del yeyuno. Dis-

creta hepatomegalia con granulaciones macroscópicas visibles; no esplenomegalia.

El examen histológico demostró una cirrosis hepática evidente y una fibrosis quística del páncreas.

COMENTARIOS Y DEDUCCIONES

En este grupo primero, que comprende los casos en que la afección pancreática es la principal, nos sorprende, en primer lugar, lo reducido de su número, lo cual tiene su explicación —a nuestro modo de ver— en que los procesos pancreáticos muy pocas veces van solos, sino que, por el contrario, van acompañando o acompañados de la afección de otros órganos, especialmente del hígado y de las vías biliares, como veremos claramente al ocuparnos de los grupos segundo y tercero de nuestro estudio.

La segunda observación que hacemos es que la no obtención de jugo pancreático —tras la prueba de la secretina o la del ácido clorhídrico— nos demuestra que el proceso obstructivo afecta a los conductos del páncreas y se extiende, en algunos, hasta la papila de Vater, obstruyéndola (por lo cual tampoco se obtiene bilis), lo cual nos ayuda para establecer el diagnóstico de localización.

Es lógico pensar que si los conductos pancreáticos no están taponados por cálculos o invadidos por la neoplasia y, por tanto, si no existe obstrucción, la secreción de esta glándula contiene conservada en mayor o menor grado, dependiendo de la proporción de parénquima sano que exista.

En cuanto a los casos de litiasis pancreática, el estudio de uno de ellos (A. M. C.) nos aclara que si la obstrucción es benigna y transitoria, el páncreas da una respuesta a la prueba de la secretina, que es la que lógicamente debía tener lugar, es decir, que durante la obstrucción transitoria la respuesta es prácticamente nula, puesto que sólo podemos recoger 10 c. c. de jugo con una unidad de lipasa, mientras que cuando la obstrucción desaparece la secreción pancreática se restablece, no modificándola (por lo menos intensamente) el proceso fibroquístico existente en este caso, ni tampoco las concreciones calcáreas.

Como vemos, en estos dos casos la exploración radiológica evidenció la existencia de las concreciones calcáreas y de lo anteriormente expuesto, y de esto último podemos inferir que una litiasis pancreá-

tica se diagnosticará antes por radiografía que por examen del jugo pancreático.

En el caso A. M. C., con pancreatitis fibroquística, existe, como vemos, bulimia, confirmando la observación que a este respecto hicieron MAY y LOVE en 1948-49.

SEGUNDO GRUPO

Procesos de las vías biliares.—En contraposición al grupo primero, es éste del que nos vamos a ocupar ahora un grupo muy amplio (en total 95 casos), por la variedad de síndromes que en él pueden reunirse. Así, pues, será preciso que consideremos varios subgrupos:

a) Obstructivos (ictericias obstructivas): 19 casos, en su mayor parte por obstrucción coledociana, entre los que se encuentran tres casos de pancreatitis calcárea.

b) Litiasis biliar: 62 casos, entre los que hallamos cuatro con brotes de pancreatitis.

c) Colecistopatías no calculosas: 14 casos, de ellos uno con pancreatitis manifiesta.

Véanse como ejemplos de este grupo la historia completa de un caso de ictericia obstructiva y los resúmenes clínicos de dos casos pertenecientes al subgrupo b) y de otro que corresponde al subgrupo c):

NÚM. 7.—A. B., cuarenta y un años, casado, de Algeciras.

Desde hace un año viene aquejando crisis dolorosas vesiculares, que se suceden con intervalos cada vez más cortos. La última crisis ha dado lugar a una obstrucción coledociana, con brote febril de 39°, al que ha sucedido una febrícula vespertina que llega con frecuencia a los 37,7°. Ictericia progresiva con acolia y coluria. Hepatomegalia, con hígado duro, sin esplenomegalia.

Exploración: V. S., 80 mm. a la hora; anemia intensa (2.800.000, con 70 por 100 de Hb. y un D. M. de 8,4 micras); disminución de las albúminas del plasma (2,7 gr. por 100), sin que hayan aparecido edemas; aumento de la bilirrubinemia, 1,5 mg. por 100, con reacción directa fuerte de H. van den Bergh. Mala utilización de las grasas, con aumento de los ácidos grasos en las heces, que contiene estercobilina. Disbacteriosis intestinal de Coli III de Nissle.

Prueba de la galactosa con curva de glucemia de tipo diabetoide y melituria prolongada. Urobilina de 100 mg. o más por día. La prueba de la histamina demuestra que existe una aclorhidria H. R. La explora-

ción radiológica sólo demuestra una gastritis mamelonada y un estasis ileal. Existe hipovitaminosis A y C.

Prueba de la secretina (antes de la intervención).—Volumen hora, 79 c. c. Unidades de tripsina a la hora, 11,36.

En vista de que el enfermo no mejora se procede a la intervención quirúrgica, encontrándose una vesícula retraída, con inflamación crónica y adherencias; colédoco dilatado moderadamente, sin contener cálculos; hígado grande, pálido y ligeramente granuloso, cuyo examen histológico demuestra la existencia de una cirrosis inicial. *El páncreas macroscópicamente, presenta una inflamación crónica e hiperproductiva de su cabeza, que asemeja la neoplasia de esta glándula, pero, en cambio, el examen histológico no muestra nada patológico.*

El enfermo tuvo un curso postoperatorio normal y una mejoría clínica evidente, que se acompañó de la correspondiente en la prueba de la secretina.

Prueba de la secretina (después de la intervención).—Volumen horas, 123 c. c. Unidades de tripsina a la hora, 42,21.

Núm. 27.—1944. Sr. Ib.

Diagnóstico: Colelitiasis (cálculo solitario).

Prueba de la secretina.—Volumen hora, 165 c. c. Unidades de tripsina a la hora, 31,52. (Gráfica núm. 1, de tipo normal.)

Núm. 42.—1952. Sr. Azcar.

Diagnóstico: Colelitiasis con brotes de pancreatitis.

Prueba del ácido clorhídrico.—Volumen hora, 186 c. c. Unidades de lipasa a la hora, 85 (promedio).

Núm. 88.—1947. Sr. J. M.

Diagnóstico: Colecistopatía no calculosa. H. E. y pancreatitis manifiesta. (Comprobación operatoria y anatomopatológica.)

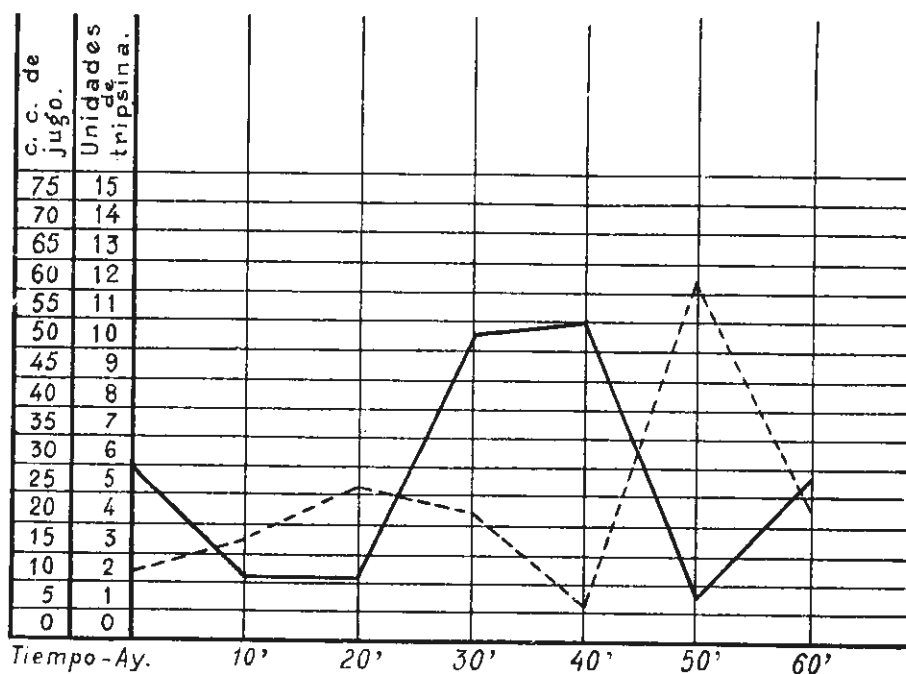
Prueba del ácido clorhídrico.—Volumen hora, 96 c. c. Unidades de lipasa a la hora, 35 (promedio).

COMENTARIOS Y DEDUCCIONES

Del estudio de este amplio grupo de procesos vesiculares podemos sacar deducciones útiles que nos aclaran el concepto que debemos de tener de la participación pancreática en aquellas afecciones del colecisto y de las vías biliares extrahepáticas.

Así vemos, en primer lugar, que la *litiasis biliar influye de manera manifiesta sobre la secreción pancreática, alterándola*, pues se ven

múltiples casos de coleditiasis en que tanto el volumen secretorio del páncreas como su concentración enzimática están disminuidos. De tal manera esto es así que el 64 por 100 de los casos que hemos estudiado cursan con curvas hipofuncionales de secretina, sin excusar la existencia de curvas de tipo normal, como es la correspondiente al caso núm. 27 (véase gráfica núm. 1), ni tampoco las hiperfunciona-

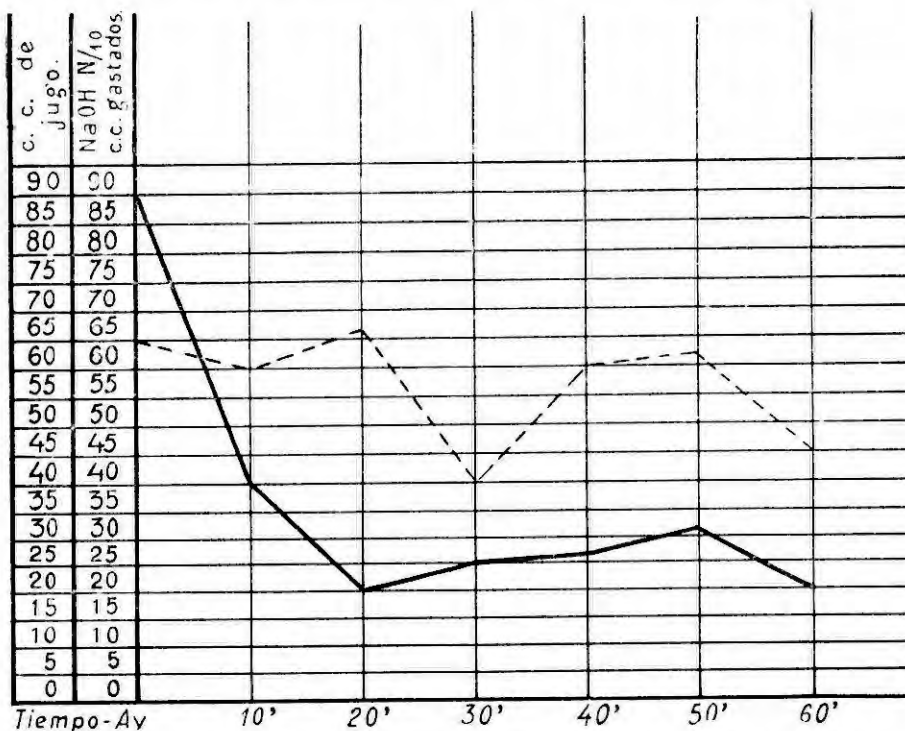


Gráfica núm. 1. — C.c. de jugo (volumen). - - - - Unidades de tripsina.
Caso núm. 27. Gráfica de tipo normal (con secretina). Volumen hora = 165 c.c.
Unidades de tripsina a la hora = 31,52.

les, como las de los casos 39, 40, 41, 43 y 47, que corresponden a algunas coleditiasis con obstrucción del cístico y crisis subintrales o con brotes de agudización del proceso inflamatorio, y que pueden obedecer a la irritación vagal existente en estos casos.

Por otra parte, vemos que cuando el proceso vesicular (litiásico o no) ha repercutido sobre el páncreas o cuando los dos órganos han sido afectados de manera simultánea (procesos virales, por ejemplo), entonces también la secreción pancreática se altera y esta alteración la registra bastante fielmente la prueba de la secretina, o dicho de otro

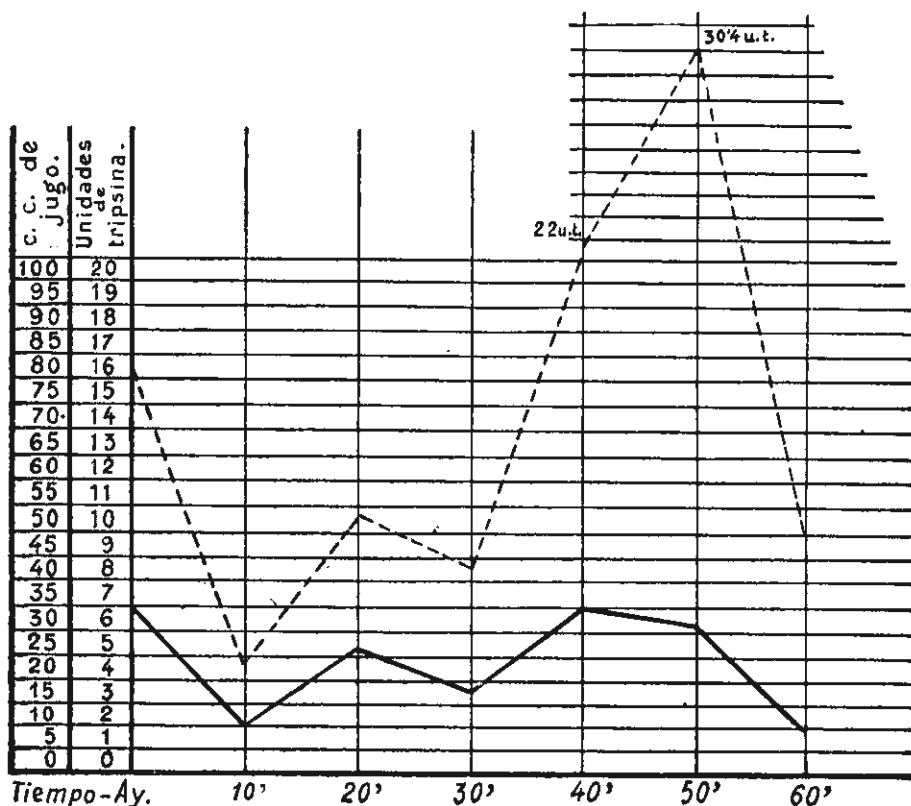
modo, cuando la prueba de la secretina (o la del ácido clorhídrico) es normal, el páncreas no suele estar afectado, mientras que la afección más o menos intensa de esta glándula lleva consigo modificaciones paralelas en la prueba de la secretina, que se manifiestan por la alteración del volumen secretorio, generalmente acompañado de disminución de la concentración de enzimas. Véase el caso núm. 7, en que una prue-



Gráfica núm. 2. — C. c. de jugo (volumen). - - - - C. c. de NaOH $N/10$ gastado. Caso núm. 230. Gráfica de tipo normal (con ClH al 2%/m). Volumen hora = 164 c. c. NaOH $N/10$ (promedio). Lipasa = 55.5 c. c.

ba de la secretina, a todas luces hipofuncional, corre paralela con una inflamación crónica hiperproductiva del páncreas, y que cuando es intervenido quirúrgicamente el enfermo, su mejoría clínica va seguida de la correspondiente mejoría de la prueba de la secretina. Obsérvese asimismo el caso núm. 17, también con una prueba de la secretina manifiestamente hipofuncional, que corresponde a un enfermo diagnosticado de colecistopatía con litiasis coledociana, etc., y que ve su justificación en un proceso caracterizado por signos macroscópicos

de cáncer de la cabeza del páncreas, que pudieron observarse durante la intervención quirúrgica; y véase, del mismo modo, que el caso número 88, también con curva hipofuncional de secretina, refleja un estado patológico del páncreas, que en este caso se caracteriza por edema interacinar con reacción fibroblástica y destrucción inicial de las glándulas exocrinas, que constituyó realmente la primera fase de una



Gráfica núm. 3. ——— C.c. de jugo. - - - - Unidades de tripsina. Caso núm. 121. Gráfica de tipo hiperfuncional (con secretina). Volumen hora = 130 c.c. Unidades de tripsina a la hora = 86.2.

pancreatitis hiperplásica, que terminó en el óbito unos meses después.

En otros casos en que la afección del páncreas es muy profunda o la luz de los conductos está obstruida, llega a anularse la secreción, como ocurre en los casos núms. 8, 9 y 11. En el primero, porque una

masa tumoral engloba el páncreas, amén de otros órganos; en el segundo, porque la cabeza del páncreas está indurada por edema y por un cálculo mixto que tapona la luz de sus conductos, y en el núm. 11, porque la papila de Vater está afecta de una hiperplasia fibrosa y glandular que la endurece y obtura. Sin embargo, en el núm. 23, que padece una ictericia leve por papilitis, sólo se observa una ligera disminución del volumen secretorio y de los fermentos, como corresponde a una pequeña obstrucción sin afección manifiesta de la glándula pancreática.

De manera general, podemos decir que las modificaciones de la secreción externa del páncreas reflejan las correspondientes alteraciones anatómicas de la glándula. Lo cual hemos visto que es particularmente expresivo en los casos de ictericias obstructivas, hasta el punto de que en el caso núm. 6, por ejemplo, con ictericia obstructiva intensa, pero en el que la prueba de la secretina fue prácticamente normal, no se encontraron en la intervención quirúrgica alteraciones anatómicas perceptibles en el páncreas.

De los tres casos de *pancreatitis calcárea* que registramos en este grupo, dos de ellos (núms. 15 y 18) *no se acompañan de modificación alguna en la prueba de la secretina*, mientras que el caso núm. 19 da una respuesta hipofuncional que puede tener su explicación en el proceso inflamatorio de duodeno coexistente, que se extendía hasta la papila de Vater.

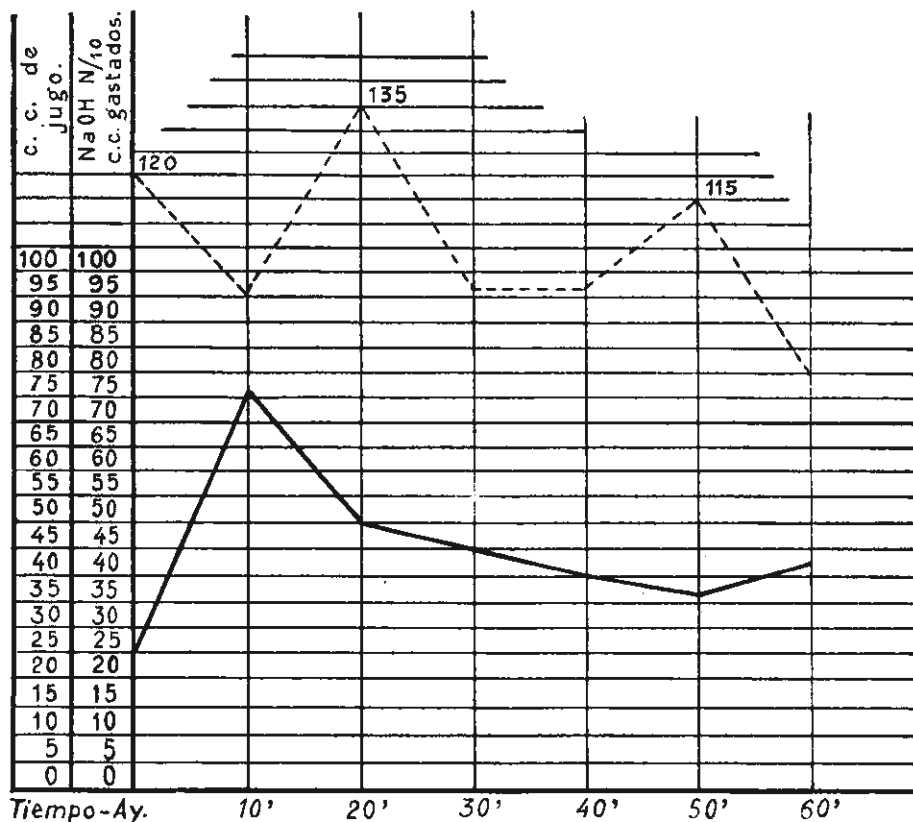
Por el contrario, *en las pancreopatías irritativas pueden observarse incluso pruebas con mayor concentración de enzimas de lo normal, tal vez por la existencia en estos casos de un mayor estímulo del vago* (caso núm. 40), y *otro tanto podemos decir que ocurre con los brotes de pancreatitis, que suelen dar curvas de secretina de tipo hiperfuncional* (casos núms. 42, 67 y 81).

Cuando las pancreopatías son el resultado de una infección viral, que también afecta de manera simultánea al hígado (hepatitis virales), hemos podido observar que el resultado de la prueba de la secretina es de tipo hipofuncional, tanto en lo que respecta al volumen de secreción como a la concentración de enzimas, de lo que nos ofrece un claro ejemplo el caso núm. 88.

También queremos hacer notar que *se ve con harta frecuencia en muchos casos de anemia macrocitaria, en tantos otros de aclorhidria H. R. y de hipoclorhidria acentuada, y en la inmensa mayoría de los casos que presentan fuertes deficiencias de nutrición, la aparición de*

curvas de secretina de tipo hipofuncional (véanse los casos números 51, 52, 56, 60, 61, 70 y 97).

Sin duda que hay casos que no podemos explicarnos por qué dan cifras manifiestamente bajas en la prueba de la secretina, cuando sabemos que en otros semejantes lo habitual es que no se modifique la



Gráfica núm. 4. — C.c. de jugo. ----- C.c. de NaOH $\frac{N}{10}$ gastado. Caso número 174. Gráfica de tipo hiperfuncional COClH al 2%.

289 c.c. — NaOH $\frac{N}{10}$ (promedio) = 103 c.c.

prueba, pero no es menos cierto que estos enfermos no han sido intervenidos e ignoramos, por tanto, si existen histológicamente alteraciones del páncreas que justifiquen las modificaciones de la prueba.

Por último, no queremos dejar de decir que las pancreatitis crónicas que acompañan a gran número de procesos de las vías biliares —especialmente a las colecistopatías no calculosas— son tan silencio-

sas y asintomáticas que muchas veces pasan inadvertidas. Baste saber para ello que nosotros solamente hemos comprobado operatoriamente el 43 por 100 de los casos que han cursado con hipofunción o alteración de la secreción pancreática, encontrando que en casi su totalidad existía afección macroscópica o microscópica del páncreas. Esto nos hace pensar que, lógicamente, el porcentaje de afección del páncreas, cuando la prueba de la secretina demuestra que su secreción es deficitaria e está alterada, debe ser muy elevado y, en consecuencia, que podamos decir que las pancreopatías latentes hemos de sospecharlas siempre que la prueba de la secretina (o la del ácido clorhídrico) sea anormal (hipofuncional, irritativa, etc.), y tanto más si se trata de procesos que afectan simultáneamente al hígado y al colecisto, pues de lo contrario —si no las sospechamos— quedarán sin diagnosticar en muchas ocasiones.

TERCER GRUPO

Hepatopatías (hepatopancreopatías).—Incluimos en este grupo todos aquellos casos en que es manifiesta la afección del hígado (hepatopatías crónicas y agudas), llevando en muchos casos aneja la participación del páncreas en el proceso, bien sea de manera secundaria o simultánea, pero que en determinadas ocasiones van tan ligadas las afecciones de ambas glándulas que llegan a constituir una entidad nosológica, la cual ha sido descrita por OLIVER PASCUAL (E.) con el nombre de "hepatopancreopatía".

Entre los 62 enfermos que van comprendidos en este grupo, anotamos como datos de mayor interés dos casos de pancreopatía calcárea, cinco de pancreopatía fibrosa y uno de pancreatitis irritativa.

Veamos a continuación la historia de uno de los casos de pancreatitis fibrosa y los resúmenes clínicos correspondientes a los números 124, 126 y 136, que hemos tomado como tipos para trazar las gráficas núms. 3, 6 y 5, respectivamente.

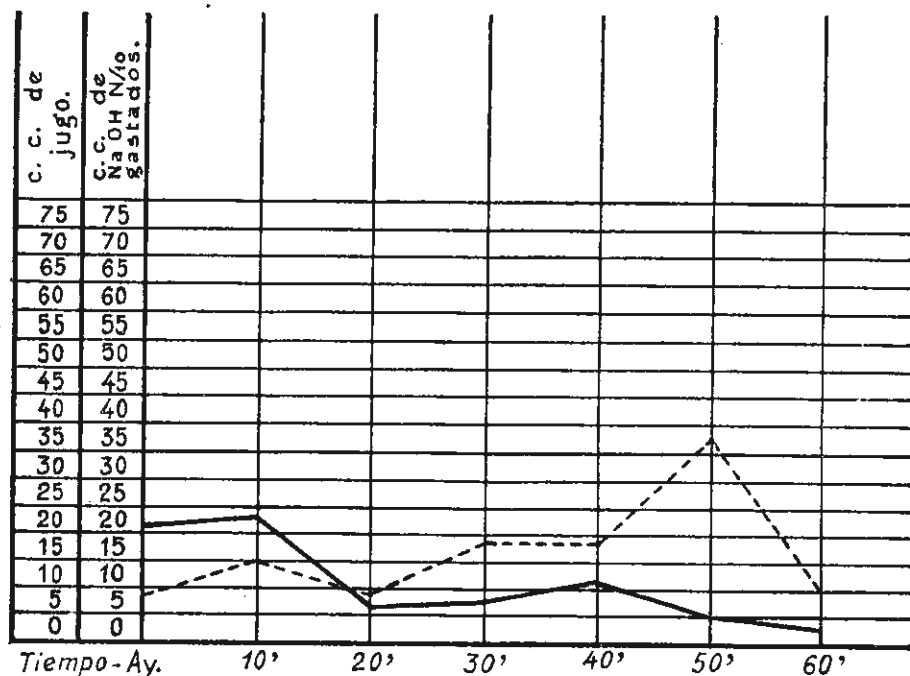
Núm. 103.—1947-48. Sr. Manz (J.), treinta años, de Murcia.

Diagnóstico: Hepatitis epidémica, con hepatopancreopatía fibrosa y colecistitis no calculosa.

En los antecedentes únicamente son dignas de mención la tendencia a las manifestaciones alérgicas con cefaleas, urticarias y, alguna vez, edema de Quincke.

En agosto de 1947 empezó con el cuadro gastroenteral habitual en

la hepatitis epidémica y con el desarrollo progresivo de una ictericia generalizada, no dolorosa, ni diarreica, ni febril, pero acompañada de coluria y de acolia. La ictericia fue disminuyendo, sin llegar a desaparecer, pero dos meses después experimentó una recidiva, durante la cual se pudo percibir una hepatomegalia ligeramente dolorosa a la palpación,



Gráfica núm. 5.—Caso núm. 136. Gráfica de tipo hipofuncional con secretina. Volumen hora = 57 c.c. — NaOH^{N/10} gastada (promedio). — Lipasa = 18 c.c.
 — Volumen de jugo. - - - - C.c. NaOH^{N/10} lipasa.

como también una tumoración correspondiente al colecisto. Tenía as-
 tenia, pero no era acentuada.

La exploración del enfermo aporta los siguientes datos: Prueba de galactosa con curva de glucemia de tipo diabetoide y melituria patológica; reacciones de Hanger y Mc Lagan, como también la del formol, todas claramente positivas; heces coloreadas, con disbacteriosis intestinal de Coli III y *Bacterium mucosus*, aislándose también un *ultravirus* con caracteres semejantes al de la hepatitis epidémica. Por cateterismo duodenal no se consigue obtener bilis.

Prueba del ácido clorhídrico.—Volumen hora (26-IV-48), 155 c. c.;

(16-X-48), 148 c. c. Unidades de lipasa a la hora (promedio), 26-IV-48, 3,5; 16-X-48, 35,5.

La intervención comprobó la existencia de un colecisto sin cálculos, pero con paredes engrosadas, cuello y cístico alargados e inflamados, colédoco dilatado y de pared engrosada, también sin cálculos. La apertura del duodeno demuestra una papila de Vater prominente sumamente indurada, sin que exista ningún cálculo. El hígado es grande y *el páncreas está ligeramente edematoso, pero sin granulaciones palpables.*

Se practica colecistectomía y colédocoduodenostomía.

El examen histológico del colecisto muestra claros signos de colecistitis, con edema de la serosa, subcerosa y muscular, así como también del plexo nervioso, puesto que los cordones nerviosos pertenecientes al plexo de Auerbach están aumentados de tamaño. El hígado muestra los signos de una cirrosis interlobulillar, con dilatación de los sinusoides y además los signos correspondientes al estasis biliar.

La evolución de este enfermo tiene interés, puesto que con la intervención el estasis biliar disminuyó y el paciente mejoró durante unos dos meses, pero a partir de enero de 1948 recidivó la ictericia, acompañada ahora de dolores epigástricos no muy intensos y de brotes febriles del tipo de la fiebre bilioséptica, siendo reoperado en abril de 1948, encontrándose una *manifiesta pancreatitis, con zonas de edema y de induración*, así como clara inflamación de las mucosas duodenal y colédociana. Sin embargo, el endurecimiento de la papila de Vater había desaparecido por completo.

El examen histológico del páncreas (Dr. SANZ IBÁÑEZ) demostró la existencia de edema interacinar y de reacción fibroblástica, con destrucción de las glándulas.

Aunque se hicieron repetidos drenajes de bilis, la ictericia continuó con crisis febriles y dolorosas, hasta llegar el óbito del paciente en noviembre de 1938.

Núm. 124.—1944. Sra de Re.

Diagnóstico: H. E. posthepatitis epidémica, con colecistopatía en regresión.

Prueba de la secretina.—Volumen hora: 130 c. c. Unidades de lipasa a la hora: 86,2 (promedio).

Núm. 126.—1944 y 1946. Sr. Narv.

Diagnóstico: H. E. con gran ptosis gastrointestinal y atonía, con síndrome de Payr. Apendicopatía.

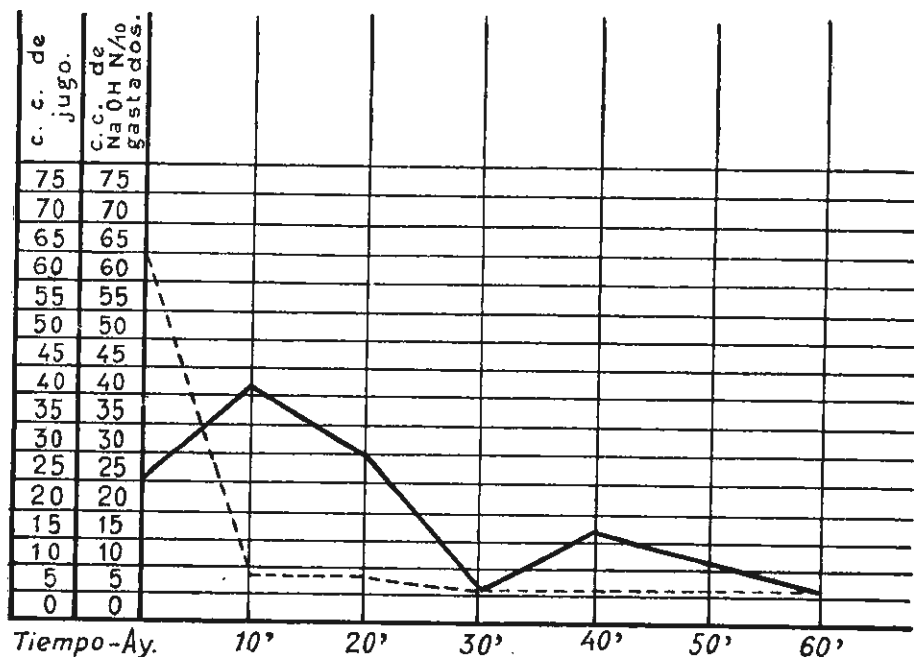
Prueba de la secretina.—Volumen hora: 2-XI-44, 173 c. c., y

22-XI-46, 112 c. c. Unidades de lipasa a la hora (promedio); en 2-XI-44, 69 unidades, y en 22-XI-46, siete unidades.

Núm. 136.—1945. Sr. Barr.

Diagnóstico: H. E. con aclorhidria H. R. Anemia macrocitaria. Cirrosis hepática inicial, reversible.

Prueba de la secretina.—Volumen hora, 57 c. c. Unidades de lipasa a la hora, 18 (promedio).



Gráfica núm. 6.—Caso núm. 126 (segunda prueba). Gráfica de tipo hipofuncional con secretina. Volumen hora = 112 c. c. Normal. — $\text{H}^+\text{OH}^{\text{N}}/\text{w}$ gastada (promedio) lipasa = 7 c. c. Obsérvese cómo la concentración enzimática, siempre escasa, es mayor en los veinte minutos primeros, para descender aún más y permanecer estacionaria hasta el final de la prueba (caso excepcional).

COMENTARIOS Y DEDUCCIONES

Al examinar este grupo en que la afección del hígado es dominante, bien sea por uno u otro proceso, lo primero que nos llama la atención es el hecho del gran predominio de las curvas hipofuncionales de secretina o al ácido clorhídrico, hasta el punto de que suponen el 73 por 100 de los casos aquí comprendidos. Si pensamos, de otra parte, que las pruebas que nos ocupan reflejan de una manera bastante fidedigna el estado funcional del páncreas, llegamos a la conclusión de

que esta glándula se altera con suma frecuencia en los procesos hepatoenterales, o lo que es lo mismo, que *las hepatopancreopatías son una entidad nosológica frecuente*, aunque en muchas ocasiones pasen inadvertidas por su latencia clínica, o enmascaradas por el síndrome hepatoesplénico que domina el cuadro.

El segundo hecho que revela la observación de los casos de este grupo es que *el proceso hepático en el que más se desarrollan las pancreopatías lo constituyen las cirrosis hepáticas, especialmente en las de tipo biliar hepatoesplenomegálicas*, hasta el punto de que han sido comprobadas operatoriamente o en la necropsia en el 25 por 100 de los casos, cifra igual a la que EPPINGER y ROESLE encontraron en sus cirróticos, pero muy inferior a la que obtenemos si atendemos al número de pruebas de secretina (o del CIH) de tipo hipofuncional, pues ello alcanza el 53 por 100 de los casos.

Otro de los procesos que lleva aneja con mucha frecuencia, aunque no siempre, una *pancreopatía* es la *hepatitis epidémica*. Ahora bien, cuando la infección viral es de suficiente intensidad, el páncreas puede llegar a afectarse, y entonces *la respuesta de esta glándula a la prueba de la secretina guarda relación con la intensidad de la infección viral, pues vemos que aquellos casos en que ha sido poco intensa, benigna o está en fase de regresión, cursan con curvas de secretina de tipo normal cuando no hiperfuncional* (véanse los casos 108, 122 y 124, este último con su gráfica núm. 3), *mientras que en aquellos otros en que la infección es más intensa y la hepatitis más grave, las curvas de secretina son hipofuncionales, reflejando el grado de la pancreatitis existente*.

Así, pues, podemos encontrar grados que varían desde la pancreopatía latente, totalmente asintomática, hasta la pancreatitis fibrosa de los casos núms. 102 y 103 (el último incluso con destrucción glandular), o bien, de otro lado, el absceso pancreático (caso núm. 109).

La etiología viral pone una nota de gravedad en algunos casos de pancreatitis, como ocurre con el caso núm. 103, pudiendo ser, en ocasiones, el agente etiológico dominante de la misma, si no el único (caso número 112).

También hay un buen número de enfermos que, aunque tienen como denominador común la *hepatoenteropatía (H. E.)*, constituyen un subgrupo heterogéneo por cuanto respecta al proceso secundario acompañante. Así vemos que la H. E. se acompaña unas veces de apendicopatías o de colecistopatías crónicas; en otras ocasiones se suma a

ella la enfermedad postcolecistectomía, y en otros casos forman parte del cortejo de la H. E. la disbacteriosis intestinal o la lambliasis. Pues bien, *en este subgrupo heterogéneo, que constituye el 52,5 por 100 de las hepatoenteropatías, en él decimos, encontramos que —nada menos que— el 84,8 por 100 dan curvas de secreción hipofuncionales* (véanse las gráficas núms. 5 y 6, correspondientes a los casos 136 y 126, respectivamente). *Esto no nos extraña, puesto que en la gran mayoría de estos casos existen, además de la infección, fuertes deficiencias de nutrición* (observación que ya hicimos en el segundo grupo), que son evidentes muchas veces por la hemeralopia, hiperqueratosis folicular, síndrome corneal de arriboflavinosis, déficit de ácido ascórbico (prueba de RALLI y colaboradores), pelagra cutánea, etc., como asimismo por las manifestaciones correspondientes a la deficiencia del sistema fólico- B_{12} (glositis atrófica, aclorhidria H. R., anemia macrocitaria, etc.), y *que son, en buen número de casos, las causas que conducen a estas pancreopatías latentes y asintomáticas clínicamente, pero que revelan por una curva de tipo hipofuncional la secreción deficitaria del páncreas.*

Por cuanto se refiere a los dos casos de pancreopatía calcárea existentes en este grupo (núms. 101 y 104) diremos que fueron totalmente asintomáticos, puesto que sus molestias mejoraron al ser tratados los procesos concomitantes que tenían, y el descubrimiento de sus cálculos pancreáticos fue un hallazgo radiológico. También es interesante señalar que *en los dos casos se trata de mujeres* (las dos en menopausia), dato que contrasta con los estudiados por CHIRAY y BOLGERT, que eran hombres. *La prueba del ácido clorhídrico en estas enfermas fue normal*, pues en el caso 104, que al principio fue francamente hipofuncional, mejoró grandemente hasta la normalización una vez que la enferma fue tratada de su enteropatía diarreica (lamblias y disbacteriosis e hipoclorhidria) y de las deficiencias de nutrición existentes.

CUARTO GRUPO

Diabetes y otros síndromes endocrinos.—Es fácil comprender que siendo el páncreas una glándula con doble secreción —interna y externa— puedan estar afectadas ambas por el mismo proceso en varias ocasiones. De aquí el que nos refiramos en este grupo a algunos casos en que ha sido explorada la secreción externa del páncreas cuando existía diabetes.

También nos ha parecido oportuno agrupar en este lugar a los casos afectos de síndrome diencéfalohipofisogonadal, a cuatro casos con síndrome hipofisario, a dos con hipoadrenalismo y a otro con hipertiroidismo.

Hemos reunido 30 casos en este grupo, mereciendo especial mención los dos siguientes, de los que damos su resumen clínico.

NÚM. 165.—1956. A. C. N., de cuarenta y siete años (Servicio hospitalario).

Diagnóstico: Insuficiencia hipofisaria postpartum (Síndrome de Sheehan), con H. E. intensa y anemia de Biermer (megaloblastos, 5 por 100) e insuficiencia adrenal secundaria.

Esta enferma tenía una aclorhidria H. R., con disminución del volumen de secreción gástrica.

Prueba del ácido clorhídrico.—Volumen hora, 50 c. c. Unidades de lipasa a la hora, 5 (promedio).

Obito postoperatorio, observándose en la necropsia unas adrenales muy pequeñas. El páncreas pesaba 60 gr. (no llegaba, pues, al mínimo de peso normal que es unos 80 gr.).

NÚM. 182.—1944. Sra. de G. Mor.

Diagnóstico: H. E. con colecistoatonia y diabetes, en síndrome de Cushing.

Prueba de la secretina.—Volumen hora, 71 c. c. Unidades de lipasa a la hora, 23,5 (promedio).

COMENTARIOS Y DEDUCCIONES

En este grupo de síndromes endocrinos lo primero que nos llama la atención es su gran predominio en las mujeres, puesto que asciende al 80 por 100 del total de enfermos recogidos en este apartado.

Después vemos que los casos que cuentan con mayor porcentaje son las diabetes, con un 40 por 100, y el síndrome diencéfalohipofisogonadal, con otro 40 por 100.

Pues bien, por lo que se refiere a la diabetes podemos decir que cursa en el 83,3 por 100 de los casos con curvas hipofuncionales de secreción de jugo pancreático, correspondiendo prácticamente la mitad de estos enfermos al sexo masculino. Hay tan sólo dos casos, de los doce registrados, en que uno de ellos tiene una curva normal de secreción de jugo (núm. 172) y el otro en el que la curva es de tipo hipersfuncional (véase la gráfica núm. 4, correspondiente al caso núme-

ro 174), siendo muy posible que la hipersecreción estuviese influida por la hipertensión arterial existente en este enfermo.

En el caso único que aquí registramos de diabetes asociada al síndrome de Cushing (núm. 182), también se observa claramente una curva de hiposecreción, y otro tanto podemos decir del caso núm. 178, correspondiente a una diabetes hipofisaria grave.

Por cuanto respecta al síndrome diencéfalohipofisogonadal es interesante señalar que también encontramos un tanto por ciento elevado (75 por 100) de resultados hipofuncionales en las pruebas de exploración de la secreción externa del páncreas, interpretando que tal vez esta hipofunción pueda tener su origen en la depresión de ciertos estímulos hormonales de la hipófisis en la etapa de la menopausia, que es cuando con más frecuencia observamos estos síndromes que nos ocupan.

Respecto a los dos casos aquí recogidos de insuficiencia hipofisaria (núms. 165 y 186), a la que se suma en uno de ellos la insuficiencia adrenal secundaria, como asimismo en otro caso de hipoadrenalismo (núm. 179), encontramos marcadas respuestas hipofuncionales del páncreas a las pruebas de la secretina y del ácido clorhídrico. Esto concuerda con nuestras observaciones publicadas en 1950-51, y se ve corroborado por las de TUERKISCHER y WERTHEIMER (1945), que demostraron que la insuficiencia hipófisoadrenal conduce a una hipoplasia pancreática con inhibición de su función secretora, y por las más modernas de BAKER (1955-57), que ha comprobado una atrofia del páncreas en los casos de hipopituitarismo, con gran disminución de los tres fermentos en el jugo pancreático. También coinciden a este respecto las observaciones experimentales de DORCHESTER y HAIST (1952), que encontraron que la hipofisectomía aminoraba la secretina intestinal y la pancreozymina.

QUINTO GRUPO

Procesos gastrointestinales.—Al ocuparnos del comportamiento de la secreción externa del páncreas en diversos procesos del tubo digestivo, clasificamos éstos en varios subgrupos para su mejor estudio. Así, pues, nos ocuparemos primero de los (a) procesos ulcerosos gastroduodenales, para seguir con los enfermos que sufrieron la (b) gastrectomía por úlcus, referirnos después a algunos casos de (c) gastritis de distinto tipo y, por último, a los (d) procesos enterocólicos.

Agrupamos aquí 56 enfermos en total, de los que damos a continuación el resumen clínico de un caso de cada subgrupo.

Subgrupo a): Ulcus gastroduodenal (15 casos).

NÚM. 199.—1944. Sra Vda. de Isas.

Diagnóstico: Ulcus duodenal con gastrorragias. Cirrosis hepática inicial.

Prueba de la secretina.—Volumen hora, 40 c. c. Unidades de lipasa a la hora, 3,6 (promedio).

Subgrupo b): Gastrectomizados (10 casos).

NÚM. 212.—1944. Sr. Ques.

Diagnóstico: Gastrectomía, en 1943, por ulcus duodenal. Síndrome de adelgazamiento y addisonoide. Insuficiencia gonadal.

Prueba de la secretina.—Volumen hora, 30 c. c. Unidades de lipasa a la hora, 20 (promedio).

Subgrupo c): Gastritis y gastroduodenitis (nueve casos).

NÚM. 225.—1946. Sr. Ull.

Diagnóstico: Gastritis hipertrófica, con gran divertículo gástrico y aclorhidria H. R.

Prueba del ácido clorhídrico.—Volumen hora, 176 c. c. Unidades de lipasa a la hora, 31 (promedio).

Subgrupo d): Procesos entéricos y colíticos (22 casos).

NÚM. 234.—1944. Sr. Tam.

Diagnóstico: H. E. diarreica de tipo esprue, con apendicopatía y yeyunoileítis: Aclorhidria H. R. Disbacteriosis de proteus. Anemia macrocitaria.

Prueba de la secretina.—Volumen hora, 46 c. c. Unidades de tripsina a la hora, 9,5.

COMENTARIOS Y DEDUCCIONES

Si se mira el diagnóstico de los enfermos de este grupo y se observa la respuesta secretora del páncreas a las pruebas de la secretina y a la del ácido clorhídrico, se puede deducir claramente lo siguiente:

En el "*ulcus gastroduodenal*", el 73,3 por 100 de los casos tienen respuesta hipofuncional, que afecta tanto al volumen de secreción como a la concentración de lipasa. Pero, además, puede también observarse que en aquellos casos en los que acompaña al ulcus una cirrosis inicial o una duodenitis intensa, está más comprometida la secreción de fermentos.

Cuando se examinan los casos de enfermos "*gastrectomizados*" se

observa fácilmente que en casi todos ellos está notablemente disminuido el volumen de secreción y la concentración de fermentos, como respuesta a las pruebas de la secretina y del ácido clorhídrico, y que esta hipofunción pancreática es más acentuada en los casos que van acompañados de síndromes addisonoides y de hipogonadismo (núms. 208, 212, 213, 216), como asimismo que la hipofunción se manifiesta no sólo en los gastrectomizados tipo Polya, sino también en los de Billroth I.

También vemos que las respuestas hipofuncionales suelen guardar relación con la fecha en que fue practicada la gastrectomía, siendo en general más pronunciada cuando más nos alejamos de ella.

En algunos casos (núms. 210 y 215) se ve el esfuerzo compensador del páncreas para suplir el déficit intenso o la anulación de la secreción gástrica, observaciones que, en general, hicimos en nuestra publicación de 1946 (*Rev. Esp. de las Enf. del Ap. Digest. y de la Nutr.*, volumen núm. 2, 1946).

Por lo que respecta a los nueve casos registrados de "gastritis" es evidente en ellos el predominio de dos factores, la aclorhidria H. R. y la hipertrofia de la mucosa con alteraciones glandulares metaplásicas, los cuales tienen la suficiente intensidad para producir en el páncreas una depresión de su función secretora, llegando en uno de los casos, en que se suman ambos factores (núm. 226), a la ausencia de reacción ante la prueba del ácido clorhídrico. Todo esto puede explicarse lógicamente, porque la hepatoenteropatía propia de estos síndromes suele ser más grave en estos casos.

En cuanto a los procesos entérico y colítico se refiere, diremos que en el esprue y en la yeyunitis son algo más frecuentes las curvas de hiposecreción que las normales, sobre todo si se suman las dos afecciones (caso núm. 234).

Más evidente aún es que en los casos hipofuncionales la depresión secretora guarda relación con la intensidad de la diarrea y con el tiempo de que date, pero sobre todo la hipofunción pancreática está influenciada, de manera que no deja lugar a dudas, por la aclorhidria H. R. y la anemia macrocitaria, es decir, por las deficiencias de nutrición (véanse los casos, núms. 234, 236, 241, 244 y 248).

Otro tanto podemos decir de los procesos colíticos, y que dependiendo de su mayor intensidad (caso núm. 243) o de su malignidad (caso núm. 245) se afecta en mayor o menor grado la secreción externa del páncreas.

CONCLUSIONES

1) Los procesos **pancreáticos**, como entidades nosológicas independientes, son poco frecuentes. Por el contrario, no lo es que vayan acompañando o acompañados de la afección de otros órganos, especialmente del hígado y de las vías biliares. Así permite demostrarlo la comprobación exploratoria funcional y la anatomohistológica practicada en un 43 por 100 de los casos.

2) Son mucho más frecuentes las **pancreopatías** latentes que las manifiestas, y en todas ellas suele afectarse la secreción externa del **páncreas**.

3) Las pruebas de la secretina y del ácido clorhídrico revelan de manera bastante fidedigna el estado funcional de la actividad exocrina del **páncreas**, de tal manera que la afección más o menos intensa de la glándula lleva consigo modificaciones paralelas de estas pruebas.

4) Cuando una de las pruebas anteriores es repetidamente negativa, por no obtenerse jugo **pancreático**, puede asegurarse que los conductos del **páncreas** están obstruidos, pues esto es lo habitual en la inmensa mayoría de los casos y sólo en una ínfima proporción puede atribuirse a inhibiciones de la función **pancreática**.

5) La mayor parte de las **pancreopatías** deprimen la secreción externa del **páncreas**, tanto en lo que respecta al volumen de secreción como a la concentración de fermentos; de aquí que se exprese en la respuesta a las pruebas que nos ocupan por una curva de tipo hipofuncional.

6) Los brotes de **pancreatitis**, especialmente, y los estímulos irritativos de las obstrucciones del conducto cístico, como también las **colecistitis** en actividad, dan lugar en una primera fase a respuestas del **páncreas** de tipo hiperfuncional, que se manifiestan por un aumento del volumen de secreción y por una mayor concentración de fermentos en el jugo.

7) En términos generales puede decirse que las alteraciones funcionales del **páncreas** reveladas por las pruebas de la secretina o por la del ácido clorhídrico van, en la inmensa mayoría de los casos, acompañadas de alteraciones macro o microscópicas en la víscera o, lo que es lo mismo, que existe una estrecha relación entre el estado funcional y el anatómico de esta glándula, según vemos en los casos explorados.

8) Las pancreopatías latentes hemos de sospecharlas, siempre que una de las pruebas (de la secretina o del ácido clorhídrico) sea anormal (hipofuncional, irritativa, etc.), y tanto más si se trata de procesos que afectan simultáneamente al hígado o al colecisto, o bien cuando existen fuertes deficiencias de nutrición, pues de lo contrario muchas pasarán inadvertidas. Ya hemos dicho que el 43 por 100 de los casos que han cursado con curvas hipofuncionales han sido comprobadas operatoriamente y en casi su totalidad existía afección macro o microscópica del páncreas.

9) Complementando la observación anterior podemos concretar que la secreción externa del páncreas se altera con la mayor frecuencia en los procesos hepatoenterales que van acompañados de fuertes deficiencias de nutrición (en el 84,8 por 100 de estos casos), siéndolo aún más en los que afectan al parénquima hepático (cirrosis —especialmente las esplenomegálicas— y hepatitis) que los que conciernen al colecisto, y más en los que afectan al intestino delgado (esprue y duodenoyeyunitis) que al grueso, reflejándose en la mayoría de los casos por pruebas de secretina o del ácido clorhídrico de tipo hipofuncional.

10) Por lo que se refiere a los síndromes endocrinos, es en la diabetes donde —como era de esperar lógicamente— encontramos con más frecuencia afectada la secreción externa del páncreas. Esto ocurre en una proporción muy aproximada (83,3 por 100) a la que hay en los procesos hepatoenterales con marcadas deficiencias de nutrición.

Asimismo, en los casos de insuficiencia pituitaria, como en los demás recogidos que afectan a la hipófisis y a las adrenales, y más aún al tiroides, también se observan con gran frecuencia las respuestas hipofuncionales del páncreas.

11) En contra de lo que pudiera suponerse, el *ulcus gástrico*, más aún que el *duodenal*, deprimen en la mayor parte de los casos la secreción externa del páncreas, afectando esta depresión tanto al volumen de jugo como a la concentración de fermentos. Igual fenómeno, pero más evidente, tiene lugar en los enfermos gastrectomizados y en las gastritis hipertróficas y con aclorhidria H. R., como también en los que se acompañan de anemia macrocitaria.

12) La pancreopatía calcárea se asocia con frecuencia a la diabetes y más aún cuando coincide con procesos ictericos obstructivos. Es asintomática; prácticamente, en la mitad de los casos, no suele acompañarse de modificaciones en las pruebas de la secreción o del

DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

ácido clorhídrico, y el descubrimiento de los cálculos o de las concreciones calcáreas es más frecuentemente un hallazgo radiológico.

13) Las infecciones virales (ultravirus del grupo de la hepatitis epidémica y de la hepatoencefalitis) dan origen con alguna frecuencia —que en el futuro es necesario precisar— a pancreatitis graves o agravan las existentes.

14) Cuando la infección viral es prolongada o subaguda es mucho más frecuente la participación pancreática.

15) De todo lo anteriormente expuesto concluimos, por tanto, que las pruebas de la secretina y del ácido clorhídrico (esta última más económica) son de gran utilidad para el diagnóstico y para la determinación del estado funcional del páncreas, en cuanto a su secreción externa se refiere.

BIBLIOGRAFIA

- ALVIZOURI, M., y WARREN, S.: Effects of DL-Ethionine on the pancreas and other organs. *Arch. of Pathol.*, 57, 2, 130-138, febrero de 1954.
- BAKER, B. L.: The Influence of the hypophysis and adrenals on Digestive function. *Am. Journ. Clin. Nutr.*, vol. V, núm. 4, págs. 445 a 453, July-August, 1957.
- BARTHOLOMEW, L. G., y COMFORT, M. W.: Chronic Pancreatitis without Pain. *Gastroenterology*, vol. XXXI, núm. 6, págs. 727 a 746, dic. 1956.
- BOLGERT, M.: Les Pancreatites chroniques. Capítulo IV du livre III en "Maladies du foi, des voies biliers et du pancreas", págs. 1.213 a 1.293. Edit. por E. Flammarion. París, 1951.
- BUSSCHER, D.: Sémeiologie et thérapeutique médicale des affections chroniques du pancreas. Publicado en libro de Rapports de la Séance Extraordinaire dela Société Belge de Gastro-Enterologie du 12 juin 1948. *Acta Méd. Belge*, 1948.
- COMFORT, M. W.: Chronic Relapsing Pancreatitis; Its Clinical Course, Sequelae, Diagnosis and Medical Treatment in Cases in Which Diseases of the Biliary or Gastro-Intestinal Tract Did Not Coexist. *Proc. Staff Meet. Mayo Clinic*, 22, 24, 548-552, 26 noviembre 1947.
- DAVIES, J. N. P., y TROWELL, H. C.: "Kwashiorkor". Publicado en *Liver Injury*, 1951-205, Edit. J. Macy, Jr. New York, 1951.
- DEMOLE, M., and DUBOIS, J. P.: "L'insuffisance pancréatique dans les ictères et leurs séquelles. *Arch. d. Mal. de l'Appar. Dig.*, 27, 49-53, Jan-Feb., 1948.
- DREILING, D. A., y HOLLANDER, F.: Studes in pancreatic function. II A statistical study of pancreatic secretion following secretin in patients without pancreatic disease. *Gastroenterology*, 15, 4, 620-628, agosto 1950.
- y LIPSAY, J. J.: The use of the secretin test in the diagnosis of biliary tract disease. A report of 327 case studies. *Gastroenterology*, 17, 2, 242-250, febrero 1951.
- y KLEIN, A.: Studies in pancreatic function. IV. The use of the secretin

- test in the diagnosis of tumors in and about the pancreas. *Gastroenterology*, 18, 2, 184-197, junio 1951.
- FERNÁNDEZ PONTES, J., y BOVE, P.: "Repercusiones pancreáticas en las colecistitis crónicas no calculosas". Primera Jornada Panamericana de Gastroenterología, 519-539, julio de 1948.
- FROELICH, A., y CRISMER, R.: Notions biochimiques récentes sur les affections pancreatiques. Publicado en libro de Rapports de la Séance Extraordinaire de la Société Belge de Gastro-Enterologie du 12 juin 1948. *Acta Méd. Bel.*, 1948.
- FRUTON, J. S., y MYCEK, M. J.: Proteolytic enzymes. *Ann. Rev. of Biochem.*, 25, 57-78, 1956.
- GAMBILL, E. E.; COMFORT, M. W., y BAGGENTOSS, A. H.: "Chronic Relapsing Pancreatitis: An Analysis of 27 Cases Associated with Disease of the Biliary Tract". *Gastroenterology*, 11, 1, 1-34, julio de 1948.
- GILLMAN, J., y GILLMAN, T.: "Reactions of the Alimentary Tract in Malnutrition". III. The pancreas in chronic malnutrition". Pub. en Perspectives in Human Malnutrition, págs. 201-213. Edit. Grune & Stratton, New York, 1951.
- GRANT, N. H., y ROBBINS, K. C.: Occurrence and activation of an Elastase Precursor in Pancreas. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 90, 1, 264-265, octubre de 1955.
- GROSSMAN, M. I.: Experimental Pancreatitis. *Arch. Int. Med.*, vol. XCVI, número 3, 298-308, septiembre de 1955.
- HEFFERNON, E. W., y CUNTER, A. R.: Evaluation of the secretin test in pancreatic disease. *Gastroenterology*, 19, 3, 526-533, nov. 1951.
- HERFORD, K.: La sécrétion pancréatique au cours de certaines affections hépatobiliares. *Gastroenterologie*, 72, 1, 51-59, 1947.
- KATSCH, G., y BRINCK, J.: "Enfermedades del páncreas", tomo III, segunda parte del "Tratado de Medicina Interna. Enfermedades del Aparato Digestivo", 1.114-1.196. Edit. Labor. Barcelona, 1943.
- KALSER, M. H., y GROSSMAN, M. I.: Secretion of Trypsin Inhibitor in Pancreatic juice. *Gastroenterology*, 29, 1, 35-46, julio de 1955.
- LOPUSNIAK, M. S., y BOCKUS, H. L.: "Study of Pancreatic Serum Enzyme Following Secretin Injection in Pancreatic Affections". *Gastroenterology*, 16, 2, 294-306, octubre de 1950.
- MACHELLA, T. E.: Useful Diagnostic. Laboratory Procedures in Pancreatitis. *Arch. Int. Med.*, vol. XCVI, núm. 3, 322-332, septiembre de 1955.
- MIRIZZI, P. L.: Litiasis biliar y pancreopatía. "Cirugía de la litiasis biliar", página 135. Imprenta de la Universidad de Córdoba (Argentina), 1944-45.
- MYHRE, J., y NESBITT, S.: Pancreatitis in infections Mononucleosis. *Jour. Lab. Clin. Med.*, 34, 12, 1.671-1.676, diciembre de 1949.
- OLIVER PASCUAL, E.; GALÁN, J.; OLIVER, A.; ELEICEGUI, J.; HERNÁNDEZ, M.: La prueba de la secretina purificada de Hammarsten en el diagnóstico de las pancreopatías con ictericia de tipo obstructivo. *Rev. Esp. Apar. Dig. y de la Nutr.*, vol. III, núm. 3, págs. 205-221, mayo-junio de 1944.
- — — y CASTILLO, E.: "La hepatoenteropatía de los gastrectomizados. Su reflejo en ciertos síndromes endocrinos y en algunas deficiencias de nutrición concomitantes". Comunicación a la reunión de la Sociedad Española de Patología Digestiva y de la Nutrición. Barcelona, diciembre de 1945.

- SANZ IBÁÑEZ, J.; CASTILLO, E.; GALÁN, J.; OLIVER, A., y HERNÁNDEZ, M.: Contribuciones etiológicas al problema de las hepatitis agudas infecciosas. Las hepatitis epidémicas como hepatointeropatía. *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nutr.*, 5, 5, 573-627, septiembre-octubre de 1946.
- GALÁN, J., y OLIVER, A.: Evolución hacia la cirrosis hepática de la hepatointeropatía propia de la mononucleosis infecciosa. *Prensa Méd. Argent.*, 35 11, 12 de marzo de 1948.
- SANZ IBÁÑEZ, J.; ANDOLZ, F.; CASTILLO, E.; ELEICEGUI, I.; GALÁN, J.; HERNÁNDEZ, M., y OLIVER, A.: Una nueva forma clínica de yeyunitis viral. *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nutr.*, vol. XI, núm. 3, 879-915, mayo-junio de 1952.
- — ELÓSEGUI, C.; HERNÁNDEZ, M., y colaboradores: Los ultravirus en la etiología de las enfermedades hepatoesplénicas y pancreáticas. *Prensa Méd. Argent.*, vol. XXXIX, núm. 46, noviembre de 1952.
- GALÁN, J.; OLIVER, A.; HERNÁNDEZ, M., y CASTILLO, E.: Formas clínicas latentes de las pancreopatías calcáreas (Estudio especial de las alteraciones hepáticas y gastrointestinales). *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nutr.*, vol. XI, número 2, 568-586, 1952.
- OVIDIO BUSTOS, J. M.: Pancreopatías crónicas difusas. *Prensa Médica Argentina*, núm. 37, 7 de septiembre de 1945.
- PERA BLANCO-MORALES, C.: El problema patogénico de las pancreatitis agudas Lesiones producidas por la etionina. *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nutr.*, volumen XV, núm. 4, 661-700, julio-agosto de 1956.
- PFEFFER, M. D., y HINTON, J. W.: Some Relationship between Adrenal Medullary and Cortical Substances and Exocrine Function of the Pancreas in Man. *Gastroenterology*, vol. XXXI, núm. 6, 746-758, diciembre de 1956.
- POPPER, H. L., and NECHELES, H.: Pancreas function test. *Am. J. Digest. Dis.*, 15, 359, noviembre de 1948.
- SCHWERT, G. W.: Proteolytic enzymes. *Ann. Rev. of Biochem.*, tomo XXIV, 83-112, 1955.
- SUN, D. C. H., and SHAY, H.: Value of combined study of serum enzymes and duodenal contents after secretin in the diagnosis of diseases of the Pancreas. *Gastroenterology*, vol. XXXII, núm. 2, págs. 202-232, febrero de 1957.
- TEJERINA FOTHERINGHAM, W.: Colecistitis alitiásica. Reacciones pancreáticas Primera Jornada Panamericana de Gastroenterología. *La Prensa Médica Argentina*, Buenos Aires, 93, III, julio de 1948.
- THOMAS, M. D.: The External Secretion of the Pancreas. Publication number 45 of American Lecture Series. Springfield, Illinois, 1950.
- VARAY, A.: Aspects cliniques et biologiques des pancreatites chroniques. I. Etude critique de certains tests radiologiques et biologiques. Publicado en libro de Rapports et discussions de la Séance Extraordinaire de la Société Belge de Gastro-Enterologie du 12 juin 1948. *Acta Méd. Belg.*, 1948.
- VEGHELYI, P.: Activité pancréatique et carence des protides. Publicado en libro de Rapports et discussions de la Séance Extraordinaire de la Société Belge de Gastro-Entérologie du 12 juin 1948. *Acta Méd. Belg.*, 1948.
- ZIFFREN, S. E., y HOSIE, R. T.: Collagenase activity of dog pancreatic juice. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 90, 3, 650-652, diciembre de 1955.

TRABAJOS EXTRACTADOS

I.—Esófago y diafragma

J. BALAGUÉ FORMIGUERA y L. RECODER CLAVELL.—**Consideraciones sobre algunas hernias diafragmáticas.** Escuela de Patología Digestiva Gallart Monés. Servicio médico-quirúrgico de Patología digestiva del Hospital de Nuestra Señora del Sagrado Corazón de Jesús, de Barcelona. Director: A. Gallart Esquerdo. Sesión clínica del día 30 de enero de 1958.

Se presentan tres casos clínicos. El primero es un varón de treinta y tres años, que desde hace un mes aqueja disfagia para los sólidos, solamente cuando come de prisa. La exploración radiológica del esófago pone de manifiesto un defecto de repleción en su tercio medio, de tipo neoplásico, visible en varias de las radiografías; en una radiografía de mucosa se observa una imagen parecida a un nicho ulceroso benigno. Además se demuestra la existencia de una hernia gástrica por el hiato esofágico, con un esófago corto, lo que sitúa a la lesión en cardias intratorácico. La biopsia de la lesión obtenida por esofagoscopia comprueba un adenocarcinoma del cardias, existiendo células de mucosa gástrica en la preparación.

La intervención quirúrgica sólo pudo ser paliativa, por estar adherida la lesión a la aorta y al pericardio, confirmándose la existencia de un cáncer del cardias.

Comentarios del caso: Dificultad en establecer la situación y naturaleza exacta de la lesión por la existencia de una hernia del hiato esofágico y la presencia de una imagen radiológica que parecía de nicho benigno, aunque desde un principio se sospechó era neoplásica. El empleo de la esofagoscopia puede darnos, como en este caso, la seguridad diagnóstica cuando la exploración radiológica es dudosa.

El segundo paciente es un niño de once años que jamás estuvo enfermo, y a quien hace unos meses, con motivo de una revisión sistemática en unas Colonias escolares, descubren radioscópicamente una imagen patológica en la base pulmonar derecha. Visto por nosotros, practicamos una exploración del tubo digestivo por ingesta y enema opaca, comprobando que el colon transversal está herniado en el tórax por la parte anterior del hemidiafragma derecho. Se aconseja la intervención quirúrgica que, de momento, no es aceptada.

Comentario: Hernia diafragmática derecha del colon, completamente asintomática hasta el momento, que puede aumentar con el tiempo y provocar fenóme-

nos oclusivos graves, por lo que debe aconsejarse la operación. Dificultades en el diagnóstico, que desaparecen cuando se piensa en la hernia diafragmática.

El último caso es un enfermo de veintiocho años, que presentaba un síndrome dispéptico con algún vómito desde muy pequeño, de evolución irregular y que a partir de los dieciocho años manifiesta un cuadro ulceroso típico, con dolor por temporadas, de tipo tardío, y dos melenas. Desde hace unos meses tiene, además, disfagia intermitente, y cuando le vemos nosotros acusa un síndrome anémico por pequeñas y repetidas melenas e intensas molestias disfágicas.

La exploración física pone de manifiesto unas adenopatías en la región supraclavicular izquierda, y unos pequeños nódulos superficiales en hipocondrio derecho; la biopsia de uno de éstos comprueba un adenocarcinoma metastásico.

La exploración radiológica revela una hernia del hiato esofágico con esófago corto, y al final del esófago una imagen de tipo neoplásico. La seguridad diagnóstica obtenida por el análisis histológico del nódulo biopsiado nos induce a prescindir de la esofagoscopia.

El enfermo fallece al cabo de un mes con un cuadro asfíctico por atelectasias secundarias a compresión bronquial por la neoplasia.

Comentario: Creemos se trata de una hernia probablemente congénita, de tipo deslizante, la cual, por el reflejo gastroesofágico que provoca, ha conducido a una esofagitis y más adelante a una úlcera péptica del esófago, sufriendo finalmente una degeneración neoplásica.

L. RECORDER-CLAVELL.—**Diagnóstico clínico de la hernia del hiato esofágico del diafragma.** Escuela de Patología Digestiva Gallart Monés. Servicio médico-quirúrgico de Patología digestiva del Hospital de Nuestra Señora del Sagrado Corazón de Jesús, de Barcelona. Director: A. Gallart Esquerdo. Sesión clínica del día 27 de marzo de 1958.

La experiencia adquirida del estudio clínico y radiológico de más de cien casos de hernia hiatal en el adulto, permite decir, en principio, que la frecuencia de hernias asintomáticas no es tanto como pretenden ciertos autores, y que el catalogarlas como tales es debido muchas veces a un interrogatorio deficiente de los enfermos.

En la mayoría, la anamnesis ofrece una sintomatología que orienta a la hernia hiatal de manera muy precisa, y en especial aquellas que se acompañan de una alteración del mecanismo de continencia cardial, y que son, con mucho, las más frecuentes, presentan un cuadro clínico muy característico.

Incluso en aquellas formas clínicas cuyas manifestaciones más aparentes son extradigestivas, principalmente cardíacas, pueden obtenerse datos cuyo conocimiento y justa valoración permiten sospechar el diagnóstico desde un comienzo.

L. RECORDER-CLAVELL.—**Consideraciones sobre el diagnóstico diferencial de la hernia del hiato esofágico del diafragma.** Escuela de Patología Digestiva Gallart Monés. Servicio médico-quirúrgico de Patología digestiva del Hospital de Nuestra Señora del Sagrado

Corazón de Jesús, de Barcelona. Director: A. Gallart Esquerdo.
Sesión clínica del día 26 de junio de 1958.

Uno de los aspectos más interesantes del diagnóstico diferencial de la hernia del hiato consiste en valorar las manifestaciones clínicas del enfermo cuando en él coexisten, junto con la hernia hiatal, otras enfermedades del compartimiento supramesocólico del abdomen.

De la exposición de varias historias clínicas de pacientes, que además de una hernia hiatal están afectos de úlcera gastroduodenal, colecistitis o cáncer gástrico o esofágico, se deduce que es posible sospechar con gran fundamento la coexistencia de ambas afecciones, antes de recurrir a las exploraciones complementarias.

Cuando la enfermedad que coincide con la hernia hiatal es una úlcera gastroduodenal atribuible a cada una de las afecciones permitirá orientar correctamente el tratamiento.

Parece indudable que cierto tipo de hernia del hiato, por intermedio de las complicaciones a que da lugar, puede facilitar el desarrollo de un cáncer a nivel de la unión cardiesofágica. El conocimiento de esta posibilidad obliga a seguir de cerca estos enfermos y a aconsejar muchas veces la cura radical de la hernia para prevenir tal eventualidad.

J. BARBERÁ VOLTAS.—Hernia diafragmática y divertículo duodenal.
Escuela de Patología Digestiva Gallart Monés. Servicio médico-quirúrgico de Patología digestiva del Hospital de Nuestra Señora del Sagrado Corazón de Jesús, de Barcelona. Director: A. Gallart Esquerdo. Sesión clínica del día 13 de noviembre de 1958.

Aporta un caso de concomitancia de divertículo duodenal y hernia diafragmática en una enferma de sesenta y cinco años, que de toda su vida sufre acidez, acusando con frecuencia peso, tirantez e hinchazón en el epigastrio después de las comidas. En ocasiones, discretos dolores de estómago, unas veces inmediatamente, otras al rato de las comidas, que calman generalmente con alcalinos, pasando temporadas largas unas mejores que otras, pero nunca bien del todo. Hace veinte años, melena abundante, habiendo presentado hasta la actualidad seis melenas más. La exploración radiológica pone de manifiesto un divertículo duodenal y una hernia diafragmática. A los efectos didácticos reseña que dicha enferma, antes de acudir a la consulta, fue diagnosticada primero de úlcera duodenal y más tarde de divertículo, reiterando la necesidad de su extirpación, sin que nadie hubiese pensado en la hernia diafragmática concomitante. Señala que las hemorragias por diverticulitis son raras y clínicamente difíciles de precisar, estando obligados en semejantes casos a buscar una posible asociación con otras afecciones susceptibles de sangrar. Insiste en que solamente un estudio clínico detenido y una exploración radiológica completa, sin olvidar la encrucijada cardiesofagodiafragmática, permitirá llegar a un diagnóstico preciso, indispensable para establecer una correcta indicación terapéutica. Subraya que mientras no se tenga la seguridad demostrada de que el divertículo sea la causa única determinante de los síntomas que presenta la enferma, debe andarse con mucha cautela antes de

proponer la exéresis, poniendo como ejemplo la enferma presentada, ya que de aceptar las reiteradas propuestas de una actuación quirúrgica limitada al divertículo, hubiera quedado expuesta a sufrir una continuación de los accidentes hemorrágicos por la hernia diafragmática asociada ignorada.

ELLIS, F. H.; OLSEN, A. M.; HOLMAN, C. B., y CODE, C. F.—**Tratamiento quirúrgico del cardioespasmo.** *J. A. M. A.*, 166, 29, 1958.

Los autores, miembros de la Clínica Mayo, practicaron la operación de Heller (esofagiomiotomía) en cincuenta y cinco enfermos con cardioespasmo, sin mortalidad operatoria. De ellos se obtuvieron datos dos años más tarde en cuarenta y cinco. El 90 por 100 habían mejorado, con resultados buenos o excelentes en el 85 por 100 de los casos. En treinta y cinco de ellos, los estudios radiográficos postoperatorios demostraron una disminución del calibre esofágico en diecisiete, y en un caso había, además, reflujo gastroesofágico discreto. (El esfínter fisiológico suprahialal demostrado mediante estudios de las presiones intraesofágicas quedó inutilizado después de la operación.) La operación de Heller debe practicarse en todos los enfermos en que fracasan las dilataciones o que tienen recaídas precoces después de la dilatación forzada (experiencia de 555 casos en la Clínica Mayo, con 2 por 100 de fisuras de esófago). También es conveniente esta operación cuando el megacéfago está muy desarrollado o cuando los estudios barográficos demuestran una gran hipertonia de la musculatura esofágica inferior.

F. VILARDELL.

ACHESON, E. D., y HADLEY, G. D.—**Tratamiento del cardioespasmo mediante la cardiomiectomía.** *British Med. J.*, 549 (8 marzo), 1958.

Los autores practicaron una cardiomiectomía (operación de Heller) en treinta y cinco individuos afectos de cardioespasmo. Los enfermos fueron seguidos durante un promedio de tres años y diez meses, al cabo de los cuales fueron reexaminados, con el siguiente resultado: dos de ellos habían fallecido por causas ajenas, otros dos se perdieron, veinticuatro habían mejorado y siete (21 por 100) se consideraron como fracasos. No hubo mortalidad operatoria. La esofagitis por reflujo es una complicación de la cardiomiectomía: se presentó en ocho casos, de los cuales seis presentaban pirosis intermitente, uno tuvo una esofagitis grave con hemorragias y otro una estenosis esofágica por esofagitis. Sin embargo, la pirosis era, según los pacientes, mucho más soportable que la antigua disfagia. En cuatro casos más se presentó de nuevo disfagia; en una ocasión, seis años más tarde.

F. VILARDELL.

W. WASCHMUTH.—**Problemas actuales de la cirugía del esófago.** *Boletín de la Real Academia Nacional de Medicina.* Madrid, 91, 1958.

El extraordinario desarrollo de la cirugía moderna estableciendo un amplio campo de indicaciones, no hubiese sido posible de realizar sin las modernas técnicas de anestesia, sin los eficaces tratamientos antiinfecciosos y sin los profundos conocimientos de la fisiopatología respecto a la intervención quirúrgica.

Entre los más impresionantes éxitos de los últimos decenios cuenta el mejor acceso operatorio al tórax, hecho que tenía que llevar a progresos alentadores dentro de la cirugía esofágica, aun cuando hemos de surayar estar todavía lejos de una solución satisfactoria de todo el problema.

Por ser imposible en esta disertación dar una visión de conjunto sobre el estado actual de la cirugía del esófago, se limitó el conferenciante a unas consideraciones de actualidad basadas en experiencias propias.

Las dificultades y peligros que surgen en la cirugía esofágica son de muy distinta naturaleza, teniendo sus causas principales en las condiciones anatómicas y topográficas de este órgano, por un lado, y por otro, en las discusiones originadas sobre posibilidades, límites y problemas en lo referente a cubrir el defecto que las resecciones esofágicas extensas representan.

De un promedio de 25 cm., aproximadamente, de longitud total, corresponden a la porción torácica en el mediastino posterior 16 a 18 cm., teniendo relaciones topográficas muy estrechas con la tráquea y la aorta. Las delgadas y elásticas paredes musculares del esófago tienden considerablemente a la retracción, si se la corta horizontal o verticalmente, teniendo solamente cierta firmeza la submucosa, dato importante para la sutura.

El abastecimiento arterial del esófago es relativamente escaso y caracterizado por el intercambio de plexos longitudinales y segmentarios. Especialmente la disposición segmentaria de los vasos en la parte media del órgano es de extraordinaria importancia práctica. Para realizar una resección a esta altura, sin que se produzca necrosis, se la puede hacer solamente a un nivel donde esté asegurada la irrigación longitudinal por la arteria tiroidea caudalis. Para la realización de una anastomosis, encierra el mayor peligro aquel punto de transición entre el abastecimiento vascular longitudinal y el segmentario. En cuanto al sistema venoso, el cirujano se ve frente a difíciles problemas, especialmente en los casos en los que un síndrome de hipertensión portal con un bloque extrahepático o intrahepático ha llevado a la formación de varices esofágicas.

La amplia red de ramificación del sistema linfático, que se extiende por la submucosa y muscular, favorece la rápida producción de metástasis intramurales carcinomatosas, más allá de los límites de un tumor visible macroscópicamente, haciendo casi siempre necesaria una resección extensa.

Si las condiciones anatómicas del esófago ya son, desde el punto de vista quirúrgico, bastante desfavorables para el proceso curativo, se acentúan mucho más debido a la falta de serosa, y tampoco es de despreciar, finalmente, la flora bacteriana de la mucosa, con su alto poder infectivo.

Todos estos inconvenientes hacen comprensible que el problema de una segura sutura en el esófago tiene que preocupar en gran manera al cirujano. El número de métodos de sutura conocidos demuestra que también aquí estamos sin la solución adecuada.

De particular significación es la relación topográfica entre el vago y el esófago. En los tumores benignos se conservarán después de haberlos separado cuidadosamente; en los malignos, se les puede sacrificar en su porción media y baja.

Hoy en día, el acceso operatorio al esófago ya no constituye problema y viene determinado por la localización del proceso. La intervención en la parte cervical

del esófago, especialmente en el divertículo de Zenker, se hace sistemáticamente por la izquierda, llegando la incisión desde el nivel del hueso hioides hasta la fosa supraesternal.

La porción torácica del esófago se alcanza hoy día exclusivamente por vía transpleural. El acceso transpleural desde la derecha da un buen campo y permite la exposición de la totalidad del esófago. Nosotros solemos hacer el acceso exclusivamente desde la parte derecha y hemos abandonado la toracotrenolaparotomía del esófago, rechazando la incisión del diafragma, no solamente porque son frecuentes los fuertes dolores después de la separación del arco costal, sino también porque se afecta considerablemente la función respiratoria.

Un problema difícil y muy discutido aún lo representa la sustitución de defecto de la vía esofágica, después de resecciones extensas en la porción torácica, sobre todo en el tratamiento de los cánceres de esófago medio y alto.

Determinadas razones inducen al comunicante su ampliación en las consideraciones sobre el cáncer esofágico, ya que se trata del problema más acuciante de la cirugía esofágica, que indica claramente las dificultades y límite de la actuación quirúrgica, permitiendo tomar una decisión definitiva sobre el destino del paciente, a menudo durante la misma operación. Hay que añadir que, a pesar de todos los esfuerzos, no faltan engaños en el tratamiento del cáncer alto del esófago y es todavía grande la mortalidad en las intervenciones intratorácicas. Por eso no hay que sorprenderse sobre la resignación que reina acerca de las intervenciones operatorias, ya que los resultados tardíos, después de resecciones de la porción esofágica alta, no satisfacen; la supervivencia de cinco años no es más que del 5 por 100, según las grandes estadísticas. Estos resultados no son mejores que aquellos tratados con radioterapia, cuyas posibilidades de desarrollo no son de prever todavía. En principio, sólo el diagnóstico precoz puede traernos una mejoría de los resultados hasta ahora alcanzados.

El método preferido por el conferenciante en el tratamiento operatorio de cáncer de esófago, en su porción superior y media, es la resección extensa de la porción tumoral hasta bien entrada en la parte sana, y la creación de una anastomosis, uniendo el muñón esofágico con el estómago desplazado intratorácicamente, describiendo en el transcurso de su trabajo la trayectoria de la intervención con toda minuciosidad.

Terminó señalando que se daba perfecta cuenta de que su exposición sobre los actuales problemas de la cirugía esofágica no podía ser, en modo alguno, completa. En este aspecto no entraba en el problema de la regurgitación en las esofagitis ni en el de las varices esofágicas. Justamente el problema de la regurgitación va tomando creciente interés en los últimos años, y, sobre todo, ha sido descrito muy a menudo como una indeseable consecuencia postoperatoria después de resecciones del cardias. Aquí nos encontramos todavía en medio de un desarrollo del que nos cabe esperar nos traerá mejoras y aclaración para nuestros métodos quirúrgicos.

E. ARIAS VALLEJO

II.—Estómago

M. A. DENBOROUGH, F. P. RETIEF y L. J. WITTS.—**Determinación de la clorhidria sin sondeo.** *British Med. J.* (24 mayo), 1193, 1958.

Los autores comparan los resultados obtenidos mediante el sondeo clásico con histamina y los métodos basados en la administración de resinas de quinina y Azur A. Las tres técnicas fueron empleadas en setenta y tres enfermos con trastornos hemáticos, especialmente anemias, en los que se sospechaba la aquilia. Los resultados obtenidos demostraron la concordancia entre el examen por sondeo con histamina y la eliminación de quinina en 71 de 73 casos. En cambio, la resina Azur A, a pesar de su técnica muy sencilla, proporcionó varios resultados falsos, tanto en sentido positivo como negativo.

Como conclusión, los autores recomiendan, pues, la técnica de las resinas de quinina como sustitutivo del sondeo para la investigación de una posible aquilia, y destacan la utilidad de la resina Azur A por sus resultados inconstantes.

F. VILARDELL.

LOYGUE, J., y GÉRARD, Y.—**Las estenosis gástricas consecutivas a la ingestión de un líquido cáustico.** *J. de Chir.*, 73, 22-40, 1957.

Las estenosis gástricas no son excepcionales después de la ingestión de un líquido corrosivo, especialmente ácido (ácido sulfúrico, ácido clorhídrico, etc.), casi siempre con fines suicidas.

La mayoría de las veces tales estenosis radican en el antro pilórico y requieren tratamiento quirúrgico, el cual no debe llevarse a cabo hasta transcurridos tres o cuatro meses de la ingestión del cáustico. Durante este período el mejor método para alimentar al paciente es la práctica de una yeyunostomía. Los mejores resultados curativos los proporciona la gastrectomía parcial, seguida de anastomosis gastroduodenal.

A. GALLART ESQUERDO.

NOTICIAS

JORNADAS EUROPEAS DE DIETÉTICA

Las V Jornadas Europeas de Dietética tendrán lugar en Bruselas en los días 26 al 29 de septiembre del año actual, bajo la presidencia del profesor Lederer. Los temas oficiales de estudio son los siguientes: 1. "Alimentación del esfuerzo y de los deportes".—2. "Dietética de las colectividades".—3. "Dietética y aterosclerosis".—4. "Los regímenes hiperproteicos".

España estará representada por los doctores Fornosa, que aportará una ponencia sobre "Glucosa, vitamina B1 y aminoácidos en los deportes"; Trigueros y Rodríguez Miñón, que estudiarán "La nutrición en una colectividad militar"; profesor Blanco Soler, que expondrá su experiencia sobre "Dietética del viejo ateroscleroso", y profesor Grande Covián, que hablará de "Los regímenes hiperproteicos".

La cuota de inscripción es de 500 francos belgas para los congresistas numerarios, y de 200 para los acompañantes.

La Secretaría del Congreso está desempeñada por el doctor Delfosse, 53, rue Baron de Castro, Bruxelles IV.