2952

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CONSIDERACIONES

SOBRE

LA DISPEPSIA Y SU PATOGENIA

TESIS PARA EL DOCTORADO

POR

MANUEL S. FOUTEL

BUENOS AIRES

IMPRENTA DE OBRAS, DE J. A. BERRA.—BOLÍVAR, 455

1897

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CONSIDERACIONES

SOBRE

LA DISPEPSIA Y SU PATOGENIA

TESIS PARA EL DOCTORADO

POR

MANUEL S. FOUTEL

BUENOS AIRES

IMPRENTA DE OBRAS, DE J. A. BERRA.—BOLÍVAR, 455

1897

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones manifestadas en esta tesis (Art. 162 del Reglamento).

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

Doctor D. Enrique E. del Arca

Vice-Decano

Doctor D. Pedro Mallo

Académicos Titulares

Doctor D. Leopoldo Montes de Oca
» » José T. Baca
» » Rafael Herrera Vegas
» » Pedro Mallo
» » Jacob de T. Pinto
» » Eufemio Uballes
» » Juan R. Fernández
» » Enrique E. del Arca
» » Pedro N. Arata
» » Manuel Blancas
» » Roberto Wernicke
» » Pedro Lagleyze
» » José Penna
» » Luis Guemes
» » Eliseo Cantón

Académicos Honorarios

Doctor D. Ernesto Aberg
» » Pablo Marengo
» » Eduardo Wilde
» » Martín Spuch
» » Telémaco Susini

Secretario Titular

Doctor D. Luis M. Acuña

Pro-Secretario

Doctor D. Zenón Aguilar.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares	
Anatomía descriptiva	Doctor	Juan José Naón.
Anatomía topográfica	»	Juvencio Z Arce.
Histología teórico-práctica	»	Rodolfo de Gainza.
Fisiología general y humana	»	Pedro J. Coronado, en ejer.
Patología general y ejercicios clínicos	»	Roberto Wernicke.
Materia Médica y Terapéutica	»	Justiniano Ledesma.
Higiene pública y privada	»	Melitón G. del Solar.
Patología externa	»	Obdulio Hernández.
Patología interna	»	José Penna.
Anatomía patológica	»	Telémaco Susini.
Bacteriología	»	Cárlos G, Malbran.
Medicina operatoria	»	Adalberto Ramaugé.
Enfermedades de mujeres y Clínica Ginecológica	»	Enrique Bazterrica.
Enfermedades de niños y Clínica Pediátrica	»	Manuel Blancas.
Enfermedades de los ojos y Clínica Oftalmológica	»	Pedro Lagleyze.
Enfermedades nerviosas y su Clínica	»	José M. Ramos Mejía.
Enfermedades mentales y Clínica respectiva	»	Domingo Cabred.
Clínica Quirúrgica	Dres.	Julián Aguilar. Antonio C. Gandolfo.
Clínica médica	Dres.	Vacante. Gregorio N. Chaves. Luis Guemes.
Obstetricia y Clínica respectiva	Doctor	Samuel A. Molina.
Medicina legal	»	Eduardo M. Pérez.
Toxicología	»	Juan B. Señorans.
Química aplicada á la Medicina	Dres.	Pedro N. Arata. Atanasio Quiroga
Física médica	Doctor	Jaime R. Costa.
Zoología médica	»	Eliseo Cantón.
Enfermedades venéreas y dermatología	»	Baldomero Sommer.
Laringología, otología, rinología	»	Eduardo Obejero.
Farmacia teórica	»	Juan A. Boeri.
Farmacia práctica	»	J Manuel Irizar.
Botánica médica	»	Adolfo Mujica.
Obstetricia para alumnas parteras	»	Juan R. Fernández.
Odontología	»	Nicasio Etchepareborda.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos	
Anatomía descriptiva	Doctor	Juan D. Piñero.
Anatomía topográfica	»	Avelino Gutiérrez.
Histología (teórico-práctica)	»	Samuel de Madrid,
Fisiología general y humana	»	Vacante.
Higiene pública y privada	Dres.	Enrique Revilla. Ricardo Schatz
Patología general y ejercicios clínicos	Doctor	Gregorio Araoz Alfaro
Materia Médica y Terapéutica	Dres.	Enrique E. del Arca. Angel M. Centeno.
Patología externa	»	Pascual Palma. Daniel J. Cranwell.
Patología interna	Doctor	Marcial V. Quiroga.
Anatomía patológica	»	José Badia
Medicina operatoria	»	Alejandro Posadas.
Enfermedades de mujeres y Clínica Ginecológica	Dres.	Alfredo Lagarde. José F. Molinari.
Enfermedades de niños y Clínica Pediátrica	»	Facundo Larguía. Antonio F. Piñero.
Enfermedades de los ojos y Clínica Oftalmológica	»	Francisco Barraza. Teófilo A. Moret.
Enfermedades nerviosas y su Clínica	»	José A. Esteves José R. Serprun
Enfermedades mentales y Clínica respectiva	Doctor	Benjamin T. Solari
Clínica Quirúrgica	Dres.	Juan B. Justo. Alejandro Castro. Diógenes Decoud.
Clínica Médica	»	Abel Ayerza. Julio Méndez Francisco Sicardi. Ignacio Allende.
Obstetricia y Clínica respectiva	Doctor	Luis F. Vila.
Física médica	»	Juan J. Galiano
Medicina legal y Toxicología	Dres.	F. de Veyga Domingo Cavia
Química aplicada á la Medicina	Doctor	Vacante.
Farmacia práctica	»	Vacante.
Laringología, otología, rinología	»	Wenceslao Tello.
Enfermedades venéreas y dermatología	»	Maximiliano Aberastury
Obstetricia para alumnas parteras	»	Enrique Pietranera.
Odontología	»	Leon Pereyra

PADRINO DE TESIS

Decano Dr. ENRIQUE E. del ARCA

Señores Académicos:

Señores Profesores:

De pocos años acá, la patología de las afecciones gástricas viene experimentando una renovación incesante, merced á la adopción de diversos medios exploratorios que formando un verdadero método de examen objetivo, permiten adquirir fidedigna noción de los trastornos de las principales funciones del estómago.

A los datos suministrados por el interrogatorio de los pacientes, y á los signos apreciados por la palpación y la percusión, únicos auxiliares diagnósticos de que hasta nuestros días se ha dispuesto para el estudio de las gastropatías, el moderno método objetivo de examen clínico á que hago alusión, penetrando, por decirlo así, en la intimidad del funcionalismo estomacal, ha venido á añadir: la determinación de las perturbaciones de orden secretorio reveladas por el análisis químico y la comprobación de los desarreglos de índole motora evidenciados por el cateterismo del estómago; conocimientos ambos que, siendo manantial fecundo de datos preciosos para el

clínico que desea rodearse de elementos precisos de diagnóstico, representan los más valiosos y trascendentales progresos contemporáneos realizados en la semiótica del tubo digestivo. Esta obra, que es la de muchos sabios, no está aún terminada, pero grande es ya la labor fructífera.

Es indudable que para conseguir tratar debidamente una dolencia estomacal, lo que se precisa, ante todo, es procurar conocerla con la mayor perfectibilidad posible, pues así, al menos, nos acercaremos al tratamiento racional.

Por otra parte, si bien no carece de absoluta realidad que los modernos procedimientos de investigación diagnóstica no han alargado sensiblemente el catálogo de las sustancias medicinales, su poderosa influencia se ha manifestado, en cambio, traducida en útiles enseñanzas pertinentes á la manera preferible de prescribir dichas sustancias.

Poseyendo, pues, los medios conducentes para asesorarnos con evidente certeza si la secreción gástrica se efectúa normalmente ó se encuentra aumentada, disminuída ó abolida, y si los alimentos subsisten estancados en mayor ó menor proporción en la cavidad ventricular, ¿no representa acaso, todo esto, un precioso conjunto de datos para el establecimiento de variadas y fructuosas indicaciones terapéuticas? Evidentemente, que sí, pues puede aseverarse con Lyon que «los trastornos del quimismo estomacal son la anomalía que ante todo debe el médico esfor-

zarse en modificar. si está animado del deseo de prestar alguna utilidad á su cliente».

Hay, pues, un hecho importante que se impone á la consideración del clínico, y es la exactitud del diagnóstico en el comienzo de la afección estomacal, único medio que salvará al paciente de las graves consecuencias de un tratamiento tardío é inadecuado. Un ejemplo aducido por Bouveret y que transcribo en seguida, dará exacta cuenta de esta aseveración. Dice el distinguido autor: un enfermo os refiere que desde varios años atrás padece una afección gástrica, que empezada con aparente benignidad, comprobáis, en el momento de vuestra inspección, que reviste seria gravedad.

Los primeros síntomas han consistido en accesos de hiperestesia estomacal que sobrevenían tres ó cuatro horas después de la principal comida del día.

El mal era entonces intermitente y los paroxismos se distanciaban por intervalos de completa calma. Dado lo frecuente que es el que todo hombre adulto haya padecido algunos dolores articulares ó musculares, el médico de asistencia inquiere acerca de estos antecedentes, obtiene respuesta afirmativa, y sin pararse en más amplias reflexiones, prescinde de toda otra, á su entender, inútil exploración, y concretándose á relacionar entre sí ambos accidentes, califica esta afección gástrica dolorosa de gastralgia ó de dispepsia reumáticas. Dos, tres ó más años después, la situación ha empeorado, las treguas de remisión han desaparecido, el cuadro sindrómico ha recargado sus factores, y el

catarro gástrico ó la dilatación del estómago, es la nueva etiqueta con que se sustituye el anterior diagnóstico. Sométese al paciente á una terapéutica rutinaria ó á veces dañosa—por no ir precedida de ninguna información analítica directriz,—impónesele una dieta láctea ó de carne, sujétasele á una reducción notable de las bebidas; pero, no obstante todos estos rigorismos, la enfermedad continúa su curso progresivo, y cuando aquél se presenta á vuestra vista, deducís el pronóstico de gravedad que antes decía, del estado caquéctico y de la decadencia de fuerzas, y de que, un minucioso reconocimiento del órgano que sufre, delata la existencia de la retención y la hipersecreción gástricas, concurrentemente complicadas de incontinencia estomacal, de úlcera, de estenosis pilórica, de gastritis atrófica, ó en fin, de tetania. ¿Qué ha sucedido en semejante caso? Sencillamente que la gastralgia ó dispepsia reumáticas y el catarro gástrico ó la dilatación de estómago, representan diagnósticos, si bien fáciles y simples, totalmente erróneos ó al menos sumamente incompletos. Si estableceis la filiación de los fenómenos morbosos, apreciaréis que vuestro nuevo cliente fué, durante la primera fase de su padecimiento, acometido de hiperclorhidria protopática, subseguida de hipersecreción permanente (enfermedad de Reichmann), y que, llegada ésta á uno de sus períodos avanzados, ha determinado la lesión anatómica que la complica, la cual imprime un lúgubre carácter, de muy problemático éxito, á los esfuerzos terapéuticos. Ahora

bien; si desde los comienzos del mal se hubiera sentado un diagnóstico exacto y descubierto la presencia de la alteración químico secretoria, hay evidentes, seguras probabilidades, para aseverar que un tratamiento oportuno, hubiera dominado la marcha intensivamente agravante de la enfermedad, y ocasionado una radical curación, puesto que la hiperclorhidria protopática es un trastorno funcional enteramente dominable por los recursos del arte.

Con estas consideraciones, que creo bastan para darse cuenta de la importancia del estudio de la patología gástrica, tan compleja y verdaderamente caótica por la diversidad de aspectos con que ha sido interpretada, pasaré á ocuparme del asunto de esta tesis, no sin antes expresar mi gratitud sincera para los maestros que, enalteciendo nuestra naciente y ya sabia Escuela de Medicina, elévannos también, á nosotros, los adolescentes de la ciencia de Hipócrates, ante el mundo médico y la sociedad, á cuyo seno nos entregáis con el honroso título de doctores en medicina, imbuídos de vuestros principios morales y científicos.

I

Obedeciendo á la tendencia moderna, que quiere encontrar una localización y una lesión orgánica en la iniciación de toda evolución morbosa, se ha subordinado la dispepsia á la preexistencia de la *gastritis* y de la *gastrectasia*. Examinemos sucesivamente estas dos distintas teorías.

1°

El advenimiento de la histología hizo olvidar la transitoria influencia ejercida en el campo de las gastropatías por la gastro-enteritis teórica de Broussais y recavando para el catarro crónico del estómago los extensos dominios que con Cullen, Beau, Chaumel y otros habían sido patrimonio exclusivo de la dispepsia, cayó en igual generalización abusiva, pidiendo y exigiendo á su invocación, se borrase de la nosografía la dispepsia como entidad mórbida para relegarla al simple papel de síndrome.

La inmensa mayoría de los autores alemanes, adoptando la idea de que no hay perturbación funcional sin lesión estructural previa, niegan indivi-

dualidad mórbida á la dispepsia- «La inflamación de la mucosa gástrica, dice Ewald, es casi constante en todas las enfermedades del estómago, debiendo por tanto la descripción de la gastritis servir de fundamento á la patología de dicho órgano.»

Sin embargo, es un hecho comprobado que esta afección gástrica y particularmente la gastritis crónica, es la infinita mayoría de las veces, un episodio secundario que se desarrolla á consecuencia de dispepsias engendradas por perturbaciones circulatorias, anomalías de secreción ó disminución de la motilidad. Las alteraciones circulatorias que existen en las afecciones del corazón y del pulmón, en las del sistema de la vena porta ó del hígado, ocasionan el éxtasis sanguíneo en el estómago, con lo cual se aminora la absorción, desfallece la energía motriz y se hace anormal la secreción del órgano, fenómenos todos que, concurriendo á una prolongación de la permanencia de los alimentos en el estómago, dan lugar á que éstos entren en descomposición é irriten la mucosa. Idéntico mecanismo reconocen las gastritis crónicas que nacen de la hipo ó anaclorhidria; la degradación ó desaparición de la acidez mineral del jugo gástrico retarda el ciclo digestivo y consiente la intercurrencia de las fermentaciones pútridas, cuyos productos germinan la inflamación. Tampoco tiene distinto origen la gastritis que subsigue á la debilitación de la motricidad estomacal; la estancación de la papilla alimenticia, disminución en la absorción y establecimiento de procesos químicos viciosos, son sus

concausas determinadoras. En resumen, la gastritis crónica representa el derivado final de un gran número de gastropatías.

Si el trastorno puramente funcional puede, durante algún tiempo, realizar el tipo clínico de la dispepsia, ocurre frecuentemente que la ulterior evolución de ésta motiva verdaderas modificaciones estructurales.

A título de prueba eficientemente demostrativa de la indudable transformación anatómica secundaria de lo que en los comienzos del curso patológico no constituye más que una mera dispepsia, expondré, siguiendo á Bouveret, el encadenamiento de los fenómenos mórbidos en la forma permanente de la hipersecreción protopática ó enfermedad de Reichmann. La mucosa del estómago sufre una excitación, ya de origen central (emociones morales, preocupaciones de espíritu, trabajos intelectuales fatigosamente prolongados), ya de procedencia local (excesos de la mesa, alimentación de mala calidad, masticación rápida é incompleta), á la que responde por una secreción exagerada, pasajera é intermitente, que guarda la condicionalidad periódica que posee en el hombre sano, y sólo se produce durante la fase digestiva bajo la influencia de la estimulación de los ingesta. Exonerado el contenido estomacal en el duodeno, el aparato secretor vuelve á su estado de reposo. Hasta aquí, se trata exclusivamente de una alteración funcional, y en este primer estadío la afección no entraña otro carácter que el de una dispepsia por hiperclorhidria simple.

En una segunda etapa, la perturbación secretoria adquiere mayor acentuación; la hiperclorhidria se asocia de hipersecreción, la cual se manifiesta de un modo accesional, por períodos más ó menos distanciados, durante cuya existencia (diez á veinte días), el estómago encierra constantemente jugo gástrico. Por la mañana en ayunas, se retiran del ventrículo porciones no muy abunduntes (150 gramos como máximo) de líquido, desprovisto de detritus alimenticios, y que contiene ácido clorhídrico, casi siempre en exceso, pepsina y fermento labzimógeno. Todavía en estas circunstancias, el mal no ha pasado de ser un trastorno funcional.

En una tercera fase, desaparecen las remisiones antedichas; la hipersecreción se vuelve permanente, con cuyo motivo no tarda en acarrear verdaderas y profundas lesiones. Por la mañana en ayunas la sonda extrae grandes cantidades (200 gramos á un litro ó más) de líquido compuesto de jugo gástrico, residuos alimenticios y mucus en notable proporción. Esta perenne presencia del ácido clorhídrico en el medio gástrico, pervierte la totalidad de las funciones estomacales. Sabido es que en el estado fisiológico, la mucosa se hiperemia intensamente durante el trabajo digestivo; á la hipersecreción acompañan también esta congestión que, al igual del fenómeno patológico que la suscita, ofrece su misma ilimitada prolongación. Por último; las modificaciones de la motilidad consisten en el espasmo habitual del píloro y en la exageración del peristaltismo ventricular. Congestión

ininterrumpida de la mucosa, presencia continua de un líquido ácido, oclusión espasmódica del píloro y exacerbación del peristaltismo, tales son los desarreglos funcionales que, en época avanzada de la hipersecreción gástrica, vienen á servir de elementos patógenos para el establecimiento de la gastritis, de la dilatación y de la úlcera, lesiones todas cuya existencia se puede diagnosticar por sólo la observación clínica. La hiperemia permanente de la mucosa y la excitación desarrollada por el continuo aflujo de un líquido demasiado acidificado, provocan la gastritis, que se aumenta y agrava por la retención gástrica, cuyas concausas residen en que la exacerbación peristáltica concluye por debilitar las túnicas musculares, las cuales se dejan distender mecánicamente por el acumulo de las substancias no digeridas é insuficientemente evacuadas en el intestino por el obstáculo que les opone el espasmo del píloro. En cuanto á la úlcera, hay dos condiciones eminentemente propicias para su generación: un jugo gástrico dotado de una exagerada actividad digestiva y una gastritis que promueve la descamación del epitelio y disminuye la protección de la mucosa. A estas lesiones reconocibles por la inspección atenta de los enfermos, se une la que Korczinski y Jaworski han descubierto recientemente. Con el estudio microscópico de trozos de mucosa extraídos, en casos de úlcera, durante la ejecución de la gastrotomía y la resección del píloro. Esta lesión especial demostrada en ausencia de todo

posible influjo de las alteraciones cadavéricas, consiste en que las células fundamentales, *adelomórfas* ó pépticas de las glándulas gástricas, están degeneradas ó han desaparecido, mientras que las células superficiales, *delomorfas* ó acidógenas, se encuentran perfectamente conservadas é hiperplasiadas, con entera integridad del núcleo y del protoplasma. Tal hecho anatómico, explica satisfactoriamente la exageración de la secreción clorhídrica que caracteriza á la enfermedad, y, á la vez, confirma la opinión ya emitida por Bidder y Schmidt, de que el ácido clorhídrico del jugo gástrico es un producto de secreción formado directamente por las células superficiales, y no un producto originado por la descomposición de los cloruros alcalinos verificada durante el curso de la digestión, según sostienen Hayen y Winter. Hablan también muy en apoyo del primero de ambos criterios los datos de que, sin la intervención de ningún proceso digestivo, Hoffman,—según Bouveret,—ha obtenido, con solo la galvanización del estómago, bastante cantidad de jugo gástrico ácido, y además, es uu hecho observado por los clínicos que, pasadas algunas horas después de un prolijo lavado del estómago, la sonda da salida á un líquido dotado de acides francamente clorhídrica. En un cuarto y último período, se extingue la secreción de los elementos nobles de la mucosa.

Si después de un lavado hecho la víspera por la tarde, se practica el cateterismo estomacal á la mañana siguiente, rara vez se consigue alguna porción

de líquido, y cuando éste se obtiene, es en muy escasa cantidad, y carece de todas las cualidades del verdadero jugo gástrico. En cambio, en ayunas, y sin lavado previo, la sonda retira grandes cantidades de una papilla fluída, rica en residuos alimenticios, cuyo olor butírico y reacciones químicas acusan la existencia de las fermentaciones anormales. La intensa hiperemia que necesariamente acompaña, por espacio de largos años, á la hipersecreción permanente, finaliza por determinar la irritación y proliferación de los elementos celulares del tejido conjuntivo interglandular.

Entonces, la gastritis parenquimatosa inicial, se complica de gastritis intersticial, que por su sucesivo desenvolvimiento, transforma la infiltración embrionaria del principio, en un tejido de esclerosis, cuya retracción conduce á la estrangulación de las glándulas que pueden hasta desaparecer completamente. En definitiva, el grado de gravedad de la enfermedad de Reichmann, está subordinado á esta última metamórfosis anátomo-patológica; la curación posible si dicha lesión falta ó cesa de progresar, no queda esperanza de alcanzarla cuando el tejido conjuntivo tiende á la transformación fibrosa; la atrofia de la mucosa resulta en tal caso inevitable, y por tanto, irremediable la abolición de sus funciones secretorias.

2°

Bouchard localiza el substracto anatómico de la dispepsia en una lesión macroscópicamente reconocible: *la gastrectasia*. A su juicio, la dilatación del estómago es una enfermedad primitiva, capaz, al menos durante un primer período, de existir sin determinar sensaciones, para después engendrar la dispepsia, y más tarde constituir su nota culminante.

Como se ve, Bouchard prescinde en absoluto del desarreglo funcional, la *retención*, el *éxtasis* ó el *estancamiento* alimenticio, y solo concede atención á la alteración anatómica, al ensanchamiento del estómago; fenómeno accesorio y siempre secundario, según vamos á verlo.

El estómago humano, en ausencia de toda perturbación de su función fisiológica, ofrece notables diferencias de forma y de tamaño. Sus dimensiones varían según los sujetos, sin que sea dable enunciar ninguna ley que determine estas divergencias individuales; y, como reservorio músculo-membranoso de una perfecta elasticidad, su capacidad sufre distensiones ó reducciones más ó menos amplias en concordancia con el estado de plenitud ó de vacuidad; circunstancias que inhabilitan para fijar el volumen más allá del cual debe considerarse á dicho órgano como ectásico. Un estómago puede ser bastante voluminoso y no encontrarse dilatado en el concepto patológico, constituyendo la *megastria* de Ewald. La gastrectasia únicamente ocurre cuando el trabajo mecánico de la víscera no

expele el contenido cavitario en el espacio de tiempo correspondiente, lo que implica más bien una disminución de la contractilidad que el aumento de la capacidad gástrica.

En efecto, segun Debove y Remond, se debe entender por estómago dilatatado, «un estómago que, importando poco sus dimensiones, ha perdido la facultad de retrotraerse y carece de la pujanza necesaria para evacuar en el intestino las sustancias que contiene».

En realidad, el desorden funcional que la da iniciación se expresa por la insuficiencia motriz, cuya variable intensidad recorre extensa escala. Entre el funcionamiento ideal del músculo y su inercia completa, hay una larga serie de gradaciones que, haciendo muy difícil la apreciación exacta del momento en donde comienza el proceso patológico, impiden de igual manera, hacer una distinción acabada entre la *gastrectasia* y la *insuficiencia* ó *atonía gástricas*; pero en la clínica puede asegurarse que un estómago está simplemente atónico ó insuficiente, cuando gorgoteando fácilmente por espacio de toda la duración ó la mayor parte del período de la digestión, se vacía siempre en el transcurso de la noche, y que está dilatado ó ectásico cuando la sonda extrae, después de la abstinencia nocturna, restos de alimentos ingeridos la víspera ó aun hasta días anteriores. Como la *retractilidad*, y no la *dilatabilidad*del ventrículo gástrico, proporciona la medida de su función motriz, jamás hay necesidad de apelar á ningún otro procedimiento

exploratorio para asesorarse fidedignamente del grado de su actividad.

La gastrectasia no es, propiamente hablando, una especie nosológica individual; su presentación va constantemente antecedida de una gastropatía, así que, no posee otro carácter que el de una complicación. surgida en el curso de muy heterogéneos estados morbosos estomacales, cuya causa radica en el espasmo del píloro, la paresia estomacal ó la estenosis del píloro.

El espasmo del píloro ha sido admitido después que la cirugía gástrica ha demostrado su palpable realidad por la inspección directa del órgano en un caso que, revistiendo el síndrome típico de la estenosis pilórica y practicada la laparotomía exploratriz, se encontró el orificio gastro-duodenal perfectamente permeable y sano, ocasionando la gastrectasia considerable una simple oclusión espasmódica, suscitada por una úlcera péptica consecutiva á una exagerada hiperclorhidria.

Este hecho y otro que registra la literatura médica, excluyen toda duda acerca del innegable obstáculo que por simple contractura opone el esfinter pilórico al vaciamiento del estómago. Este espasmo, de naturaleza refleja é imputable á la excitación que produce sobre la mucosa un jugo gástrico secretado en demasía ó excesivamente rico en ácido clorhídrico, se muestra como un epifenómeno muy común en los enfermos afectados de hiperclorhidria ó de hipersecreción, 21 veces en 22 casos observados por Bou-

veret. — «La retención y la dilatación gástricas, dice este autor, son, más que complicaciones, consecuencias inevitables del trastorno de la secreción». —Por evolución progresiva de la dispepsia, y de una manera tardía, el estómago acrece manifiestamente en dimensiones, y se convierte en una extensa bolsa flácida que, privada de pujanza contráctil, es incapaz de reacción y se deja distender pasivamente. A semejante estado final concurren, en primer lugar, el agotamiento funcional de las túnicas musculares; y en segundo puesto, la intercurrencia de la gastritis intersticial secundaria.

La paresia ventricular es una de las más graves manifestaciones sintomáticas para el establecimiento de la gastrectasia. El estómago, en virtud de sus funciones de receptáculo temporal de los alimentos, está sometido á alternativas de distensión y de contracción; es decir, que distendido de una manera intermitente se retrae después sobre su contenido para expulsarlo, en el espacio de tiempo correspondiente, en el intestino y quedar, una vez vacío, en estado de flacidez completa ó moderadamente distendido por una pequeña cantidad de gas á tensión mínima. Este hecho depende de la mutua proporcionalidad entre la fuerza muscular y el trabajo que tiene ella que desempeñar para salvar la resistencia que normalmente encuentra la progresión del contenido, al franquear el paso de un espacio amplio á un conducto estrecho, puestos en comunicación por un esfinter vigoroso que

sólo se abre en el momento oportuno á influencia de la estimulación del quimo.

Aun cuando, esta resistencia persista normalmente la fuerza precisa para vencerla puede debilitarse, y este desfallecimiento en la actividad mecánica del ventrículo, representa la modificación primordial que determina el estado patológico designado con las distintas denominaciones de *atonía, insuficiencia, miastenia, astenia gástricas*, etc.

La ruptura del equilibrio fisiológico entre la energía de la fuerza muscular del estómago y el trabajo que éste tiene que realizar, creadora de la dilatación parésica, puede reconocer diversos orígenes, entre los cuales es menester colocar en primera fila el exceso de función impuesta al órgano por una alimentación defectuosa, entendiéndose con este calificativo la exageración habitual en las cantidades de alimentos sólidos; la ingestión repetida de grandes masas de líquidos; el uso exclusivo de alimentos que desprenden muchos gases durante el período de la digestión (vegetales); y la perniciosa costumbre de masticar imperfectamente y de comer á prisa.

La distensión activa promovida de un modo intermitente por este género de alimentación viciosa destruye la relación que guardan entre sí la elasticidad y la contractilidad gástricas. El elemento muscular del órgano se hipertrofia para triunfar del exceso de dichas reiteradas distensiones; el estómago conserva su capacidad normal y sólo aumenta en

espesor; pero en seguida de esta fase de compensación, se establece la relajación muscular, y sobreviene la ectasia definitiva y progresivamente creciente. Por regla general, este agotamiento de la tonicidad es precipitado y favorecido por la combinación de otras causas representadas por la gastritis ó las fermentaciones anormales.

Nos queda aún por citar, como causas generadoras de la gastrectasia, las estenosis pilóricas consecutivas al cáncer y las cicatrices retráctiles de la úlcera péptica.

También la estrechez del duodeno desempeña, en el establecimiento de la dilatación gástrica, idéntico papel al de la estenosis pilórica. Las cicatrices y las neoplasias de la pared del intestino ó los tumores del exterior que lo comprimen, dificultan el desagüe del contenido estomacal y engendran la gastrectasia. En semejantes casos, si la obliteración reside por debajo de la ampolla de Vater, puede aparecer, como síntoma delator de la topografía del obstáculo, el reflujo permanente de la bilis en el estómago.

A este grupo de dilataciones mecánicas corresponden, en general, las gastrectasias más voluminosas, más persistentes, las que envuelven un pronóstico más fatídico y las que mejor se prestan en su etapa inicial á ser reconocidas por la simple inspección visual. El estómago más ó menos tenso imprime á la configuración del abdomen ciertas modificaciones que, á primera vista, hacen presumir ya la probabilidad

de la dilatación. El abultamiento de la región sub-umbilical, la excavación epigástrica, la asimetría de los dos hipocondrios, el relieve de la gran curvadura y la ondulación peristáltica, denotan que la bolsa muscu-losa trabaja con mayor esfuerzo del normal para con-trarrestar resistencias superiores á las fisiológicas. En efecto, en las circunstancias de que ahora me ocu-po, ocurre algo análogo á lo que acontece en las le-siones valvulares del corazón. Cuando un obstáculo acrecenta la presión sanguínea por detrás de uno de los orificios cardíacos, las cavidades situadas por arriba sufren una hipertrofia compensatriz que con-jura por algún tiempo los accidentes asistólicos.

Lo propio sucede con el estómago. Cuando éste reservorio encuentra dificultad para empujar su con-tenido á través del píloro, su musculatura se hiper-trofia, é interin dura este aumento del elemento con-tráctil, la digestión se opera sin dar lugar á la reten-ción ó al éxtasis cavitario. Pero llega un momento en que, fatigado el ventrículo gástrico, se deja vencer como el miocardio asistólico, y entonces permite, por insuficiencia motriz, el acumulo y estancación de la papilla alimenticia. Por consiguiente, en la mayo-ría de los casos, y en un principio los síntomas objeti-vos anteriormente expresados, podrán revelar un en-sanchamiento real en las dimensiones del estómago; y, sin embargo, gracias á la hipertrofia compensatriz, la dilatación existente no se acusará por la presen-tación de su signo físico esencial: el éxtasis matinal alimenticio. Finalmente; la dilatación por estenosis

pilórica ó duodenal, no tarda, al igual que en las demás variedades de ectasia gástrica, en complicarse de modificaciones organopáticas que interesan no sólo la mucosa, sino también la túnica muscular.

Sentados estos elementos de información, creemos contraria á la verdad de los casos clínicos, pretender interpretar el conjunto de las dispepsias por una modificación estructurual previa de los tejidos constitutivos de la víscera gástrica y que lejos de preexistir la lesión anátomo-patológica, ésta es, á la inversa, la consecuencia remota de las perturbaciones funcionales del estómago. Antes de la lesión visible hay, pues, un funcionamiento pervertido, y no se conoce órgano que ofrezca mayor sensibilidad que el estómago á cualquier anomalía de su actividad funcional, como tampoco nada afecta más nocividad para su integridad de textura que la alteración misma de la digestión. Por lo tanto, tomando la dispepsia como una *enfermedad funcional* perfectamente individualizada por fenómenos motores y químicos, siempre análogos, aceptamos su autonomia clínica y, por consiguiente, su independencia en el cuadro nosológico, ya proclamadas por Cullen en el siglo pasado.

MANUEL S. FOUTEL.

Noviembre 9 de 1897.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

El tratamiento de las gastropatías debe basarse siempre en la investigación químico secretoria del jugo gástrico.

II

La úlcera simple del estómago debe considerarse, no como una enfermedad autónoma, sino como una complicación sobrevenidad en el curso de la dispepsia hiperclorhídrica

III

Las parálisis alcohólicas ceden siempre al tratamiento combinado de la electricidad y la estrignina.

Buenos Aires, Noviembre 9 de 1897.

Nómbrase á los señores: Académico Dr. Luis Guemes; Profesor Titular Dr. Gregorio N. Chaves y Profesor Suplente Dr. Marcial V. Quiroga para que, constituídos en Comisión, se sirvan dictaminar respecto de la admisibilidad de esta tesis.

ENRIQUE E. DEL ARCA.
Luis M. Acuña.

Buenos Aires, Noviembre 12 de 1897.

Señor Decano:

Transcribo á continuación el acta labrada con motivo de la tesis presentada por el ex-alumno Manuel S. Foutel:

« En el local de la Facultad, á 12 de Noviembre « de 1897, reunidos los que suscriben, encargados de « dictaminar respecto de la admisibilidad de la tesis « presentada por el ex-alumno Manuel S. Foutel, que « versa sobre « Consideraciones sobre la dispepsia y su « patogenia», resolvieron admitirla.— Con lo que « terminó el acto.—Firmados: *L. Güemes*; *G. N.* « *Chaves*; *M. V. Quiroga.*—Firmado: *Zenón Aguilar.*»

Luis M. Acuña.

Fecha ut supra:

Entréguese esta tesis al interesado para su impresión, debiendo fijarse por Secretaría el día en que haya de ser sostenida.

ENRIQUE E. DEL ARCA.

Luis M. Acuña.