Año 1908 — N° 1783

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

De la seudo-úlcera redonda del estómago

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSÉ A. POLERA

Ex practicante interno del Hospital Militar. Años 1904, 1905, 1906, 1907

BUENOS AIRES

7501—Establecimiento Tipográfico EL COMERCIO, Moreno 1969-71

1908

Año 1908 Nº 1783

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

De la seudo-úlcera redonda del estómago

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSÉ A. POLERA

Ex practicante interno del Hospital Militar. Años 1904, 1905, 1906, 1907

BUENOS AIRES

7501—Establecimiento Tipográfico EL COMERCIO, Moreno 1969-71

1908

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ELISEO CANTÓN

Vicedecano

DR. D. JOSÉ PENNA

Consejeros

DR. D. EUFEMIO UBALLES (con licencia)
» » PEDRO N. ARATA
» » PEDRO LAGLEYZE (con licencia)
» » JOSE PENNA
» » LUIS GÜEMES
» » ELISEO CANTÓN
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » ANTONIO C. GANDOLFO
» » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
» » JUAN A. BOERI (suplente)
» » BALDOMERO SOMMER
» » GREGORIO ARAOZ ALFARO
» » ABEL AYERZA
» » JOSÉ R. SEMPRUN
» » JAIME R. COSTA (con licencia)
» » J. MANUEL IRIZAR

Secretarios

DR. D. JONÁS LARGUÍA (Consejo Directivo)
» RICARDO S. GÓMEZ (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología Médica	Dr. Pedro Lacavera
Física Médica.....	» Jaime R. Costa (con licencia)
Química Médica	» Atanasio Quiroga
Botánica Médica.....	» Lucio Durañona
Química aplicada á la Medicina....	» Pedro N. Arata
Histología teórico-práctica.....	» Rodolfo de Gainza
Anatomía Descriptiva	» Joaquín López Figueroa
Anatomía Descriptiva	» José Arce (en ejercicio)
Semiología y ejercicios clínicos.....	» Gregorio Araoz Alfaro
Anatomía Topográfica	» Juvencio Z. Arce
Fisiología General y Humana.....	» Horacio G. Piñero
Anatomía Patológica.....	» Telémaco Susini
Bacteriología.....	» Carlos Malbrán
Higiene Pública y Privada.....	» Ricardo Schatz
Materia Médica y Terapéutica.....	» Justiniano Ledesma
Patología Externa	» Obdulio Hernández (con lic.)
Medicina Operatoria.	» Leandro Valle (con licencia.)
Clínica Ginecológica.....	» Enrique Bazterrica
» Oto-rino-laringológica.....	» Eduardo Obejero
» Dermatológica y Sifilográfica	» Baldomero Sommer
» Epidemiológica	» José Penna
» Quirúrgica.....	» Pascual Palma
» Neurológica	» José M. Ramos Mejía
» Médica	» Luis Güemes (con licencia)
» Médica.	» Francisco A. Sicardi
» Oftalmológica	» Pedro Lagleyze
Patología Interna	» Marcial V. Quiroga
Medicina Legal	» Francisco de Veyga
Clínica Quirúrgica.....	» Antonio C. Gandolfo
» Médica	» Ignacio Allende
» Obstétrica.....	» Samuel Molina
Toxicología Experimental.....	» Juan B. Señorans
Clínica Pediátrica.....	» Angel M. Centeno
» Médica	» Abel Ayerza
» Genito-urinarias	» Pedro Benedit
» Psiquiátrica	» Domingo Cabred
» Quirúrgica.....	» Diógenes Decoud
» Obstétrica	» Eliseo Cantón

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos substitutos
Zoología Médica	Dr.	D. J. Greenway
Física Médica	»	A. Lanari (en ejer.)
Química Médica	»	Vacante
Botánica Médica	»	Rodolfo Enriquez
Química aplicada á la Medicina...	»	Vacante
Histología	»	Julio G Fernández Alois Bachmann
Anatomía Descriptiva	»	Vacante
» »	»	Vacante
Semiología y ejercicios clínicos...	»	Vacante
Anatómia Topográfica..	»	Vacante
Fisiología General y humana.....	»	Vacante
Anatomía Patológica.....	»	Vacante
Bacteriología	»	Juan Carlos Delfino Leopoldo Uriarte
Higiene Pública y Privada	»	Felipe Justo
Materia Médica y Terapéutica....	»	Vacante
Medicina Operatoria	»	Vacante
Clínica Ginecológica	»	Vacante
» Oto rino-laringológica	»	Eliseo V. Segura
» Dermatológica y sifilográfica	»	Vacante
Patología externa	»	Carlos Robertson Ricardo S. Gómez
» interna	»	Vacante
Clínica Oftalmológica	»	Enrique Demaría
» Epidemiológica	»	Vacante
» Quirúrgica.....	»	Francisco Llobet Marcelo Viñas (en ejer.) Marcelino Herrera Vegas José Arce
» Neurológica	»	Mariano alurralde
Medicina Legal	»	Pedro Barbieri
Clínica Médica	»	Patricio Fleming (en ejer.) Ricardo Colón Luis Agote
» Obstétrica.....	»	Enrique A. Pardo Enrique Zárate Arturo R. Enriquez Alberto Peralta Ramos
Toxicología Experimental.....	»	Vacante
Clínica Pediátrica.....	»	Manuel A. Santas Mamerto Acuña
» Génito-urinaria.....	»	Bernardino Maraini
» Psiquiátrica	»	José T. Borda

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios	
Anatomía Patológica	Dr.	José Badía
Clínica Ginecológica	»	Alfredo Lagarde
	»	José F. Molinari
Clínica Oftalmológica	»	Teófilo A. Moret (en ejer.)
Clínica Quirúrgica	»	Daniel J. Cranwell
	»	Avelino Gutiérrez
Clínica Dermatog. Sifilográfica	»	Maximiliano Aberastury
Clínica Neurológica	»	José A. Esteves
	»	José R. Semprun
Clínica Psiquiátrica	»	Benjamín T. Solari
Clínica Pedriática	»	Antonio F. Piñero
Medicina Legal	»	Domingo S. Cavia
Física Médica	»	Juan José Galiano

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general, anotomía y fisiología comparada	Dr. Angel Gallardo
Botánica y mineralogía	» Adolfo Mujica (con lic.)
Química inorgánica aplicada	» Miguel Puggari
Química orgánica aplicada	» Francisco Barraza
Farmacognósia y posología razonadas	» Juan A. Boeri
Física farmacéutica	» Julio J. Gatti
Química analítica y toxicológica (primer curso)	» Francisco P. Lavalle
Técnica farmacéutica	» J. Manuel Irizar
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» Francisco P. Lavalle
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	» Ricardo Schatz

Asignaturas	Catedráticos substitutos
Zoología general, anatomía, fisiología comparada	Vacante
Botánica y mineralogía	Vacante
Química inorgánica aplicada	Vacante
Química orgánica aplicada	Vacante
Farmacognosia y posología razonada	Sr. Juan A. Dominguez (en ejer.)
Física farmacéutica	Vacante
Química analítica y toxicológica (primer curso)	Vacante
Técnica farmacéutica	Vacante
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	Vacante
Higiene, legislación y ética farmacéutica	Vacante

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	Dr. Fanor Velarde
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	

Asignaturas	Catedráticos substitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	Dr. Miguel O'Farrell
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	Vacante

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Anatomía, Fisiología, Patología	Dr. León Pereyra
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina legal.	N. Etchepareborda

Asignaturas	Catedráticos substitutos
Anatomía, Fisiología, Patología	Vacante
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina legal.	Vacante

PADRINO DE TESIS

Dr. ARTURO R. ENRÍQUEZ

Profesor Suplente de Clínica Obstétrica

INTRODUCCIÓN

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

En el transcurso de este trabajo voy á hacer el estudio de las historias clínicas de varios dolientes que en algún momento de la evolución de su enfermedad presentaron los síntomas del sindrome de la úlcera redonda del estómago.

Detallando los casos, buscando antecedentes, dando el verdadero valor que tenían á ciertos síntomas simultáneos de las hematémesis y dolores, menos alarmantes pero muy útiles á veces para ponernos sobre la pista de la etiología de la afección; otras veces, siguiendo por algún tiempo el enfermo se nos presentan signos más ó menos evidentes, á veces característicos del mal que lo aqueja y apoyado en algún caso en el diagnóstico anatómico hecho en la mesa de autopsias, veremos que estos supuestos pacientes de úlcera gástrica, de úlcera redonda de Cruveilhier, estaban sufriendo un proceso patológico distinto, eran enfermos del hígado ó de las vías biliares que las contingencias de la sintomatología nos presentó como un cuadro de aspecto característico que falto de un exámen detenido y quizá preconcebido pudo en

ciertos casos hacernos errar el diagnóstico y siempre confundirnos y obligarnos á una labor concienzuda de eliminación y análisis para llegar al conocimiento verdadero de la causa del mal.

Ha tiempo se sabe que las hemorragias gastro-intestinales ó esofágicas consecutivas á las várices venosas ulceradas en la cirrosis alcohólica latente, pueden dar un cuadro sintomatológico muy semejante al de la úlcera de Cruveilhier; los estudios más recientes de Gilbert y Lereboullet nos han dado á conocer casos con la misma sintomatología antedicha, debida á afecciones biliares; tanto en un caso como en otro el estudio anátomo-patológico ha demostrado no se trata de úlceras en el sentido extricto sino de várices gástricas rotas en la cavidad estomacal que produciendo hematémesis que unidas á los dolores y síntomas dispépticos comunes en las afecciones biliares y hepáticas, daban lugar á la confusión y se diagnosticaba úlcera redonda donde sólo había seudo-úlcera gástrica de origen hepático ó biliar.

Gilbert y Lereboullet han tenido ocasión de autopsiar un caso y hacer el estudio anátomo-patológico y de la histología de la lesión, nosotros también tuvimos ocasión de examinar el estómago de un muerto por seudo-úlcera y aunque sólo se hizo el estudio macroscópico de la lesión como más adelante detallaremos, podemos avanzar que en cuanto pudimos observar coincidía con las lesiones vistas por los precitados autores. Dieulafoy

con el nombre de exulceratio simplex, trae también algunos casos que podrían entrar entre los que estudiamos aunque difieren en algunos puntos de no escasa importancia.

La etiología, la fisiología patológica como veremos en la exposición, tienen en la seudo-úlcera su independencia y justifican suficientemente su separación de la afección que simula, más y lo que en la práctica es de gran importancia el diagnóstico de seudo-úlcera de origen biliar ó hepático comporta un pronóstico y un tratamiento que si coinciden en ciertos puntos (malignidad del pronóstico en casos de hemorragias muy abundantes y repetidas; tratamiento del accidente agudo, hematémesis); en muy importantes puntos difieren totalmente lo cual no extrañará si recordamos que bajo el accidente agudo de seudo-úlcera existe una afección biliar ó hepática que tiene su pronóstico y tratamiento especial y en nada semejante al de la úlcera redonda.

Sentados estos principios sobre la existencia, la independencia de este proceso y la utilidad práctica de su conocimiento, pasaremos al estudio detallado; comenzaremos por la exposición de los casos observados personalmente, luego seguirá su estudio clínico con la sintomatología, diagnóstico y pronóstico; haremos capítulos aparte sobre la etiología, fisiología patológica, anatomía de las lesiones y terminaremos con la determinación del tratamiento á seguir.

PRIMER CASO

A. I. sargento retirado de 56 años de edad, tucumano; entra al servicio de la Sala 3ª del Hospital Militar en la tarde del 18 de Agosto de 1906.

Estado actual: Reposa en el lecho en un gran estado de debilidad, su aspecto es marcadamente anémico, las mucosas visibles muy pálidas; 120 pulsaciones por minuto, temperatura normal; el hígado está aumentado de volúmen, de consistencia grande, superficie lisa; el bazo se palpa fácilmente; se queja de fuertes dolores difusos hacia el epigastrio y á las pocas horas de su ingreso tiene una abundante hematémesis, rojo oscuro, y melenas.

Interrogatorio—Dice haber tenido dos hemorragias semejantes á las constatadas en el servicio el día anterior á su ingreso, y vómitos biliosos, sufre ha tiempo de dispepsia y dolores en el epigastrio. Su estado no permite más detenido interrogatorio.

Primer diagnóstico—El servicio de guardia diagnostica úlcera redonda del estómago.

Tratamiento—En consecuencia se le trata; re-

poso absoluto, dieta, alimentación rectal, lavajes rectales fríos, opio, hielo en la región epigástrica.

Día 19 de Agosto—Examinado por el médico jefe del servicio reconoce en nuestro enfermo un antiguo alcoholista que en el año 1904 estuvo asistiéndose en ese mismo hospital por cirrosis hipertrófica del higado. En aquel entonces presentaba como ahora grueso hígado, fácilmente palpable, no tenía ascitis pero sí una mediana ictericia, bazo grande; era gran bebedor de alcoholes fuertes, síntomas dispépticos, pulso frecuente.

En el trascurso de este día tiene nuevas hematémesis, lipotimias y muere el sexto día de su ingreso al hospital.

Se rectifica el diagnóstico anterior por el de hemorragias de varices esofágicas ó gástricas consecuencia de una cirrosis hipertrófica alcohólica del hígado.

Se hace la autopsia y se hallan lesiones hepáticas de la afección antedicha y una ulceración gástrica de la cual hablaremos más adelante.

SEGUNDO CASO

P. V. de 21 años de edad, correntino, de oficio escribiente, es llamado al servicio militar y está en el cuartel de infantería como conscripto.

El 10 de Enero de 1907 por la noche son llamados con urgencia los practicantes de guardia del Hospital Militar al Cuartel 10 de Infantería; allí hállase el conscripto P. V., extendido en una tarima, pálido. Acaba de tener una abundante hematémesis con dolores al estómago; en nuestra presencia se repite el vómito sanguineo aunque no con tanta abundancia como el anterior, según atestiguan el paciente y los que rodean al enfermo; éste se halla pálido, asustado del aspecto de sus vómitos, se siente muy débil, los dolores gástricos han cesado, el pulso normal, se examina el vientre y encuéntrase el hígado y el bazo agrandados.

Antecedentes—Dice haber estado enfermo antes de ingresar al ejército, con ictericia, vómitos biliosos, cólicos hepáticos, decoloración de las materias fecales.

Tratamiento—Se le trata con reposo, hielo en el epigastrio, inyecciones de ergotina.

No se repiten las hemorragias.

Al otro día se puede ver á la luz natural que el enfermo tiene un tinte sub-ictérico de la piel y mucosas. Aparte de unos ligeros hemorroides no se nota otro síntoma de extasis en la vena porta. No vuelven las hematémesis. Es dado de alta el 25 del mismo mes.

Diagnóstico—Cólicos hepáticos y hemorragias gástricas por seudo-úlcera.

Tratamiento—En consecuencia. Detallaremos en la 6ª parte.

ESTUDIO CLÍNICO DE LOS CASOS

En el enfermo de nuestra primera observación, nos llama fuertemente la atención y de una manera predominante, las hemorragias gástricas é intestinales; el enfermo tiene en nuestra presencia hematémesis y melenas, y el día antes tuvo por dos veces hematémesis, quizá también melenas pero falta el dato cierto.

Estas hemorragias acompañadas por dolores que pronto analizaremos, son repentinas y nada las hacía presumir, las anteriores perturbaciones gástricas banales, asimismo los dolores y vómitos biliosos que tuvo días antes, son síntomas vulgares y comunes á numerosas afecciones y no pueden

servir como alerta de hemorragias gastro-intestinales.

Otro carácter de las hematémesis del enfermo en cuestión, es la abundancia de ellas, tan abundantes y repetidas que al sexto día de su hospitalización le acarrean la muerte con todos los síntomas de la anemia aguda; esta abundancia y lo repentino é inesperado del accidente acerca mucho la historia de que hablamos al cuadro de las hematémesis por úlceras latente del estómago y si no se hace un análisis muy completo de los síntomas ó no se tienen datos suficientemente verídicos del pasado mórbido del paciente ó quizá si no se piensa previamente en la posibilidad de la seudoúlcera, casos semejantes á este serían erroneamente diagnosticados, como este lo fué, exponiendo al enfermo á las consecuencias de un tratamiento activo que puede ser muy perjudicial ó por lo menos inútil.

Además la hematémesis fuera de su abundancia, está constituida por sangre pura, no digerida, pero no es sangre arterial rojo vivo, sino sangre venosa, rojo oscuro; así fué en nuestro enfermo y también en los casos de otros autores que más adelante detallaremos. Gilbert compara esta hematémesis á la sangre hemorroidaria, como ella la constituye sangre roja, pero rojo oscuro, que es bien evidentemente venosa y agrega: hay la misma diferencia entre la sangre de las hemorragias que estudiamos y la sangre de las hematémesis del

cancer del estómago como entre la sangre de las hemorroides y la sangre de las melenas.

Las melenas que presentó junto con las hematémesis del segundo día, nada nos aclara el diagnóstico pues sabemos suelen presentarse igualmente en casos de úlcera clásica.

Otro síntoma de importancia, aunque menor, es el dolor; nuestro enfermo sufría fuertes dolores en el epigastrio, algo difundidos y sin gran relación con los momentos de ingestión de alimentos; tuvo estos dolores durante las hematémesis y antes de ellas; era un dispéptico. En la úlcera redonda clásica pueden presentarse así los dolores y aun faltar pero lo frecuente es que los dolores muy agudos, se localicen en la región del apéndice xifoideo y se acompañe de un dolor correspondiente en el raquis, al nivel de la primer vértebra lumbar (punto raquideo) y otras irradiaciones particulares; el dolor de la úlcera redonda es generalmente exagerado por la ingestión de los alimentos hasta el punto de llegar en ciertos casos á impedir la alimentación; en nuestro enfermo vimos no era así, los dolores de intensidad variable, eran difusos y bastante irregulares en su aparición, datos estos de alguna importancia para la diferenciación de las distintas afecciones.

Nos dice la historia que analizamos, el enfermo tuvo vómitos biliosos el día antes á las hemorragias, aparecieron irregularmente; no tienen

gran importancia en el cuadro clínico como veremos más adelante.

Examinando con detención el doliente y suspendiendo por un momento la corriente que nos llevara á diagnosticar úlcera redonda, encontramos varios síntomas y lesiones de órganos que no tienen relación directa, ni encuadran en la historia de esta afección; á lo mismo nos conduce el conocimiento de antecedentes que más tarde averiguamos, como ya digimos, y que el enfermo no pudo darnos en el primer momento por su delicado estado.

Ya el examen físico puede darnos los signos objetivos de una afección del hígado ó de las vías biliares, en efecto: hay hepatomegalia y esplenomegalia, el hígado está grande y liso al tacto, unimos este dato objetivo á los antecedentes que nos dicen, padece de una cirrosis hipertrófica del hígado de origen alcohólica, por la cual ha sido atendido años atrás en el mismo hospital; en aquel entonces tampoco tenía ascitis lo que no es raro en la cirrosis hipertrófica, pero tenía ictericia y bazo grande. Este bazo grande es de suma importancia. ¿Por qué una úlcera redonda del estómago traería bazo grande? Dificilmente se explicaría este síntoma en caso de úlcera redonda y por lo contrario, se comprende fácilmente si las hemorragias gástricas resultan como la esplenomegalia de la hípertensión de la sangre en la vena porta.

En nuestro caso no hallamos lo mismo que en otros que luego veremos, más signos de obstá-

culo en la circulación porta, como sería ascitis, circulación venosa suplementaria, pero, en cambio tenemos signos claros de alteración hepática; no solo está grande el hígado sino que ha habido signos de alteración en la circulación de la bilis asociada á las alteraciones en la corriente venosa porta; el enfermo tuvo ictericia, como se desprende de los antecedentes revelados, cuando su primitiva estadía en el hospital.

Así á las hematémesis y dolores gástricos que en nuestro enfermo nos llevaron primeramente al diagnóstico de úlcera redonda se pueden unir las alteraciones que permiten diagnosticar una afección hepática é interpretar diferentemente los signos gástricos.

Pasemos ahora al segundo de nuestros enfermos.

En este segundo enfermo tenemos á primera vista un cuadro semejante al anterior; grandes hematémesis y dolores epigástricos; aquí también el conocimiento de los antecedentes á su estado actual vienen á rectificar el diagnóstico de úlcera redonda.

No se trata ya de un cirrótico alcoholista, sino de un enfermo de cólicos hepáticos.

Las hemorragias gástricas, de sangre venosa también y muy abundantes, aparecen de una manera inesperada, dejando el enfermo sumamente anemiado, pálido, extendido en el lecho en estado de gran debilidad; aterrado por su accidente dice

la historia; lo que comprende bien en un sujeto hasta entonces muy lejos de presumir una hematémesis que lo postra en unas horas, creyéndose casi en plena salud y prestando como sano servicio en el ejército.

Por suerte para este paciente las hemorragias cesan y como vemos en la historia se va del hospital sin repetirle pero sintiendo que á pesar del tratamiento é higiene impuesto no se puede asegurar que las hematémesis se detendrán para siempre. Ahí queda un punto oscuro del cual hablaremos en el capítulo reservado al pronóstico.

A este enfermo no se le vió melenas.

En cuanto á los dolores que también acompañaron este caso, tienen el mismo carácter que en la primer observación, son de intensidad variable, sin irradiaciones características y no guardan ninguna clase de relación con los momentos de ingestión de los alimentos, constataciones éstas de alguna importancia para basar el diagnóstico de seudo-úlcera de origen biliar.

En los antecedentes se habla de dolores, pero son los del cólico hepático y no dolores gástricos.

Tampoco tuvo en el momento del examen vómitos biliosos pero sí los citan los antecedentes, pero esto también es síntoma común en el cólico hepático.

La ictericia que acompañó los cólicos y la sub-icteria que notóse al segundo día de su estadía en el hospital, cuando se observó al enfermo

á la luz natural del sol, junto con el engrosamiento del hígado y del bazo, sobre todo de este último que como veremos los autores ya citados y que más se han preocupado de estos enfermos, le dan suma importancia, pues llegan hasta encontrar relaciones entre el aumento ó disminución del volumen del bazo y la ausencia ó presencia de las hematémesis. Todos estos síntomas, pues, sub-icteria, hígado y bazo grandes forman una base muy firme y amplia para hacer de este enfermo, no un atacado de úlcera redonda sino un afectado de litiasis biliar con cólicos hepáticos, éxtasis en la vena porta, aumento congestivo del bazo y hemorragias gástricas por las mismas consecuencias del éxtasis sanguíneo.

Para completar el estudio de estos casos y delinear de una manera más perfecta su sintomatología asimismo como para fijar la etiología y patogenia, daremos unos ejemplos de las observaciones clínicas de otros autores, Gilbert y Leuboullet traen los siguientes casos:

Observación primera:—Sra. M....., 36 años, habiendo tenido á la edad de 32 años, un amarillamiento que duró seis meses, acompañado de coluria intensa y decoloración de las materias, entra al hospital una primera vez, en Noviembre de 1901, por una hernia inginal izquierda, que no es operada; en el curso de esa estadía, se constata que el bazo está hipertrofiado, desbordando las costillas á lo menos dos traveses de dedo, midiendo

13 centímetros en su gran eje, el hígado es normal. La enferma acusa algunos vagos dolores de estómago existentes, tanto antes como después de su icteria, en el momento de los períodos digestivos.

El 6 de Diciembre siguiente la enferma vuelve á sentir dolores abdominales bastantes vivos, bien pronto seguidos de melenas muy abundantes que se repiten al día siguiente: entra al hospital el 8 de Diciembre y á su entrada tiene una abundante hematémesis, con vivos dolores estomacales.

Al examen, tinte amarillo mate con decoloración de las mucosas. Vientre ligeramente doloroso en la región esplénica sobre todo, sin hipertrofia del hígado; el bazo no es perceptible.

Nuevo vómito de sangre muy abundante en la noche del 8 al 9, dejando la enferma absolutamente exangüe. Muere en el colapso cardíaco el 11 de Diciembre.

El diagnóstico de seudo-úlcera pudo ser hecho desde la primer estadía de la enferma que había permitido constatar la esplenomegalia meta-ictérica y del hecho sacado del interrogatorio que revela que en ella lo mismo que en una de sus hijas y en una hermana, signos de colemia familiar antigua.

La autopsia permite constatar, de una parte, lesiones hepáticas y esplénicas sobre las cuales hemos insistido en otro trabajo, por otra parte una

exuberación gástrica de la cual detallaremos más adelante los caracteres.

Observación segunda:—M. X....., 23 años, albuninúrico desde 1899, habiendo tenido en Junio de 1900 una icteria catarral de tres meses de duración tiene, en Julio de 1902, dos días después de la operación de un abceso de la próstata, una hematémesis; devuelve por dos veces unos 200 gs. de sangre negra coagulada, y tiene, los días siguientes, nuevos vómitos puramente biliosos.

En Diciembre de 1902 acusa dolores gástricos más marcados que los que sufre de antigua data. Hay dolores sobre todo nocturnos y frecuentes accesos de bulimia. A fines de Febrero de 1903 el enfermo, después de haber tenido en el día una lipotimia bastante intensa tiene á la noche una deposición negra y la melena se reproduce los dos días siguientes, se constata entonces el hígado y bazo gruesos y dolorosos.

Diez días más tarde, después de un ligero desarreglo en el régimen, después de haber tomado un vomitivo, tiene un vómito alimenticio seguido bien pronto por una hematémesis abundante de cerca medio litro de sangre negra y líquida. La hematémesis había sido precedida de dolores abdominales poco intensos, localizados sobre todo á la izquierda. Entonces se le hizo el diagnóstico de úlcera al estómago por los médicos que lo cuidaban y fué sometido á un régimen severo.

Anteriormente á estas hematémesis el enfer-

mo había sido examinado por nosotros, constatando la presencia de una esplenomegalía notable, el bazo medía 16 cents. en su gran eje, sin hipertrofia concomitante del hígado, nosotros lo habíamos considerado como atacado de esplenomegalía meta-ictérica y habíamos revelado en él antecedentes biliares personales y hereditarios.

Vuelto á ver después de 1903, guarda una esplenomegalía notable y que parece más bien en vías de aumento, pues en 1905 medía 20 cents. en su gran eje, el hígado mismo estaba ligeramente hipertrofiado. Hubo en el curso de 1905 una nueva y violenta hematémesis acompañada de melenas y asociada á hemorragias hemorroidarias. Después no se produjo ninguna otra hematémesis.

En fin, en 1906 tuvo una icteria catarral típica durante unos dos meses y durante los cuales el hígado y el bazo han estado más hipertrofiados, el bazo alcanzó 21 cent. en su gran eje.

Por lo tanto aquí también la historia completa del enfermo establece la existencia indiscutible de una afección biliar que en dos épocas se acompañó de icteria, con perturbaciones secundarias debidas á la hipertensión porta como lo atestiguan la esplenomegalía y las hemorroides, y á la cual es necesario relacionar las hematémesis tributarias de la seudo-úlcera y no de una úlcera verdadera.

Observación tercera:—M. M., 36 años, viene á consultar en Octubre de 1903 después de una violenta hematémesis. Atacado á los 25 años por

reumatismo articular agudo, cuyos ataques se han repetido después numerosas veces, tuvo á los 32 años una primera crisis de cólicos hepáticos con icteria y después en intervalos variables, tuvo una veintena de crisis. En 1902, tuvo una crisis de apendicites.

En el curso de una cura en Vichy, en Agosto de 1903 tuvo hemorragias hemorroidarias bastante abundantes, repitiéndose durante unos doce días; desde esta época parece haber tenido melenas varias veces. Luego en Septiembre tuvo una violenta hematémesis que se renueva tres veces en dos días y que se acompaña de melenas. El enfermo avalúa en tres litros la cantidad de sangre perdida. En el momento de estas hematémesis, el médico habría constatado que el hígado y el bazo estaban grandes.

A su entrada en el hospital tenía el tinte terroso amarillento profundamente anemiado, con algunas manchas pigmentarias sobreagregadas.

El examen del abdómen revela un ligero grado de ascitis asociado á un meteorismo bastante considerable y que molesta la palpación. Ligera circulación suplementaria sobre los flancos. El hígado está grueso y parecía desbordar tres traveses de dedo del reborde costal. Su consistencia no parece modificada.

Hay una esplenomegália notable; si el bazo desborda apenas de dos traveses de dedo el reborde costal, tiene una matitez extendida y mide 20

centímetros en su gran eje. Su consistencia parece firme.

Ligero edema de los miembros inferiores.

El enfermo acusa actualmente pocas perturbaciones digestivas, reserva hecha de un apetito *feroz*. Hemorroides desenvueltas no sangrando actualmente.

El estado del enfermo mejora durante su estadía en el hospital, la ascistis ha desaparecido, no tuvo más hematémesis, el bazo, sin embargo, parecía haber aumentado. A su salida medía 25 centímetros en su gran eje y sobresalía 7 ú 8 del reborde costal.

Después ha sido seguido regularmente y muchas veces el bazo ha sido medido; parecía disminuir notablemente cuando sobrevino hemorragias hemorroidarias, cayendo su gran eje de 26 á 18 centímetros.

En Julio de 1904 el enfermo iba bien, las hemorragias hemorroidarias al principio mucho menos frecuentes, habían desaparecido, el estado general era mejor, pero el bazo quedaba voluminoso, cuando el 11 de Agosto sobreviene una nueva hematémesis extremadamente abundante que lo deja muy debilitado y anémico; los días siguientes tiene una melena muy abundante, pierde el conocimiento y muere en el coma el 15 de Agosto.

En estos últimos días, un meteorismo considerable incomodaba la palpación del abdomen, pero el bazo parecía haber disminuido considerablemente.

Observación IV:—M. D... 25 años tiene en-Septiembre de 1905 una hematémesis. Después de quince días de dolores gástricos que aparecen casi inmediatamente después de la ingestión de alimentos tiene un primer vómito de sangre negra, después, con uno ó dos de intervalo, siete ú ocho vómitos semejantes.

Estos eran siempre de sangre negra, líquida ó en coágulos, bastante abundantes, dice el enfermo. El diagnóstico hecho fué de úlcera del estómago; se habría constatado en esa época que el hígado estaba grande. El enfermo fué sometido al tratamiento clásico de la úlcera y no tuvo más hematémesis.

Cuando nosotros lo hemos examinado en Enero de 1906 hemos sabido que el enfermo había tenido siempre un tinte amarillento y mate, acentuado sobre todo desde Septiembre de 1905; que en 1904, dos años antes de nuestro examen, había tenido sífilis netamente caracterizada (chancro, roseola, cefalea, etc.) que se trató y no tuvo otros accidentes.

Examinándolo además de una sub-icteria bastante caracterizada hemos constatado una esplenomegalia apreciable, el bazo desbordaba de 6 centímetros el reborde costal y medía 16 centímetros en su gran eje. El hígado apenas pasaba el reborde costal midiendo 12 centímetros sobre la línea mamelar. No había circulación suplementaria. Hemorroides ligeros.

En los exámenes ulteriores de este enfermo hemos constatado, después del tratamiento, una disminución de la sub-icteria, una mejora del estado general; las hematémesis no han reaparecido, pero el hígado y el bazo más bien han aumentado de volumen.

En Julio de 1906 el hígado pasaba francamente 4 ó 5 centímetros el reborde costal, midiendo 15 centímetros sobre la línea mamaria y era un poco más firme que normalmente. El bazo medía 17 á 18 centímetros y desbordaba de 8 á 9 centímetros el reborde. Además el enfermo acusaba una sensibilidad más marcada en el hipocondrio izquierdo.

Observación V:—M. M... 37 años, tuvo una icteria en la infancia; á los 15 años fué atendido por una fiebre tifoidea; á los 19 años tuvo una crisis de cólicos hepáticos netos; después estuvo sujeto á algunas perturbaciones digestivas con vómitos biliosos algunas veces. Ha dos años tuvo un vómito bilioso seguido rápidamente de un vómito de sangre, poco abundante. Esta hematémesis fué considerada como sintomática de úlcera y el enfermo fué puesto durante varios meses al régimen lácteo. El año siguiente nueva crisis de cólicos hepáticos. El enfermo tiene desde largo tiempo, hemorroides.

Examinado dos años después de la hematémesis, el enfermo presenta una cara pálida con manchas pigmentarias diseminadas; tiene el hí-

gado ligeramente hipertrofiado, el bazo voluminoso midiendo 17 centímetros en su gran eje. Ningún otro síntoma abdominal.

Dieulafoy trae bajo el nombre de exulceratio simplex la historia y el estudio completo de ciertos enfermos que presentan un cuadro muy semejante del de la úlcera redonda del estómago, también podrían entrar en el cuadro de la seudo-úlcera, pero sólo tienen de común con los casos que tratamos, las hematémesis; el pasado mórbido hepático falta totalmente y si bien este pasado es muy diferente en los enfermos que estudiamos; cirrosis alcohólica unos, otros cólicos hepáticos ó angiocolitis, icterias, etc. todos tienen un substracto anatómico único como veremos, las venas de los plexos gástricos ulceradas y una patogenia semejante, éstasis en la vena porta, como se explica en los capítulos reservados á la anatomía y á la fisiología patológica respectivamente.

La exulceratio de Dieulafoy es una lesión arterial como lo hace notar muy especialmente ese autor, probándolo con preparados microscópicos. Y les da por causa una toxi-infección quizá no extraña en parte en la producción de nuestra seudo-úlcera, pero rechaza como causa de la exulceratio el principal factor que nosotros consideramos en la seudo-úlcera; el estancamiento sanguíneo en la porta.

Comparando los dos casos primeros y los presentados por Gilbert y Lereboullet veremos coin-

ciden en muchos puntos de capital importancia y pueden muy bien entrar en el cuadro que han trazado dichos autores y podremos hacer un resumen general de la afección.

El primer y principal síntoma ya dijimos, es la hematémesis, abundantes y repetidas, pueden acarrear la muerte del paciente como sucedió en nuestra primera observación, muerto al 6º día por anemia aguda, lo mismo sucede al enfermo número 1 de las observaciones antes citada, el 3º caso también sucumbe á las hemorragias gástricas después de haberlas tenido en otras ocasiones y pasado un tiempo de mejoría, además tuvo repetidas veces hemorragias por las varices hemorroidarias, lo que seguramente agravó su estado.

Estos hechos concluyentes y que se han pasado en tres enfermos de entre siete observaciones, aunque dato estadístico muy imcompleto, puede sin embargo dar una idea de la gravedad de la afección y hacernos muy reservados en el pronóstico de estas hemorragias, graves desde el primer momento y que además una vez cohibidas no dan seguridad alguna y pueden repetirse en cualquier momento, dado que la causa productora está ahí amenazante, siendo en muchos casos difícil un retroceso ó detención del mal.

Suelen sobrevenir estas hematémesis en plena salud aparente, á veces tiene lugar el accidente después de pocos días de sufrimientos y trastornos gástricos vulgares, otras el enfermo ha pa-

decido en épocas anteriores del hígado ó vías biliares, pero en el momento actual de la historia de la hemorragia gozaban de buena salud y nada hacía presumir el peligro, en estos casos de hematémesis apareciendo en sujetos sanos al parecer ó que sus males son antiguos y en el momento daban una tregua, es en estos casos digo, donde más fácilmente se hace el diagnóstico de úlcera redonda latente y por lo tanto es sobre todo en ellos que debemos pensar en la seudo-úlcera para no cometer errores de consecuencias, evitables á veces.

La sangre de la hemorragia gástrica ya hemos dicho es de coloración roja obscura, sangre roja venosa y este carácter se presenta en todos los casos que el dato ha podido ser bien comprobado.

A veces puede la sangre ser rechazada en menor cantidad y quedar un tiempo en el estómago y aparecer luego al exterior con una coloración francamente negra semejante á la del cáncer estomacal y si generalmente los casos se presentan bajo el cuadro de la úlcera simple, hay casos en que por el color de la hematémesis y la edad de los enfermos podrían abrigarse dudas sobre la existencia de un cáncer del estómago, pero el pasado biliar y otros síntomas contemporáneos del accidente, permitirán el diagnóstico como en los casos que aparece con el cuadro de úlcera.

Vimos también que la melena puede asociarse

á las hematémesis y puede continuar después de ella, también ha de poder aparecer sola y dar lugar á suponer una úlcera del duodeno, pero el exámen atento y detallado ha de poder, como en los casos precedentes alejar la sospecha y establecer el diagnóstico exacto.

Las hematémesis pueden repetirse con frecuencia, como se ve en los casos en los cuales causó la muerte del paciente, puede también en ciertos casos aparecer una vez y no repetirse más; y en los ejemplos que preceden vemos enfermos que cuentan haber tenido hemorragias un tiempo, luego han cesado y hasta el presente no se han vuelto á repetir y en los cuales se hizo el diagnóstico retrospectivo de seudo-úlcera de origen hepato-biliar basado en la historia consecutiva de esos enfermos atacados manifiestamente de cirrosis, litiasis ú otra afección biliar.

Los dolores, muy buen signo en la úlcera redonda, pierde mucho de su valor en el diagnóstico de la seudo-úlcera, pues no hay como en aquella dolores característicos de la afección y su valor es como síntoma negativo, y así diremos: el enfermo no presenta los dolores especialmente localizados, ni en el momento especial, ni con las irradiaciones especiales de los dolores de la úlcera simple; por otra parte, puede simularlos con bastante exactitud, para dar lugar á confusión y por último pueden no existir.

En ciertos casos recién se observan cuando las

hemorragias, y otras veces datan de larga fecha cuando sobreviene este accidente; su intensidad es variable y como ya dijimos pueden faltar y la hematémesis aparece sola.

La bulimia lo mismo que los vómitos biliosos y alimenticios se observan en algunos casos asociados generalmente á los dolores, pero no tienen caracteres suficientes para modificar mucho el cuadro clínico.

Tales son los síntomas fundamentales que permiten creer en la posibilidad de la úlcera estomacal reconocida ó latente, pero ya estos solos presentan caracteres un poco especiales que pueden suministrar los elementos de un diagnóstico diferencial. El dolor no sobreviene amenudo, inmediatamente después de las comidas y persiste largo tiempo después de ellas; no tienen ni la localización exacta ni las irradiaciones ligadas á la úlcera. La hematémesis es abundante pero formada por sangre venosa roja oscura ó negruzca y no de sangre arterial.

El pasado de los enfermos viene en ayuda de los anteriores signos. El interrogatorio permite con frecuencia conocer en el pasado de los enfermos los síntomas de una afección hepato-biliar; ictericia catarral, cirrosis atrófica ó hipertráfica, cólicos hepáticos, colecistitis, etc.

Pero el examen físico nos dá datos muy suficientes para reconocer la presencia de una afección del hígado ó de las vías biliares. La esplenо-

megalia según los citados Gilbert y Lereboullet tiene una importancia especial y creen existe en la mayor parte de los casos y con frecuencia tomaría grandes proporciones. Ya digimos en otro lugar cuando discutimos este síntoma, que se encuentra en nuestros dos enfermos, que su presencia no se explicaba en caso de úlcera redonda, y se hacia facilmente comprensible si poníamos esplenomegalia y hemorragias gástricas bajo la cuenta de la hipertensión en el sistema porta. El bazo grande puede acompañarse de esplenalgía comparable á la hepatalgía de los cardíacos y atribuible como esta á la congestión pasiva.

En las observaciones que agregamos á las nuestras para su complemento se ven casos en que la esplenomegalia retrocede en el momento de las hematémesis hasta el punto, dicen los autores citados, que desaparece á la inspección y llegan hasta encontrar relación entre la esplenomegalia, las hemorragias gástricas y las hemorragias de las hemorroides, apareciendo y desapareciendo la primera según se observaran una ú otra de las segundas; en nuestros dos casos no tuvimos ocasión de observar tan interesante relación que evidentemente probaría su origen común en el exceso de tensión de la sangre del sistema porta.

También suelen presentarse otros signos de hipertensión porta, ligeras ascitis y circulaciones suplementarias; igualmente perturbaciones de la circulación biliar asociadas á las perturbaciones

venosas como lo prueban los casos en que hubo ictericia en mayor ó menor grado.

De todo lo dicho reasumimos que en ciertos enfermos en los cuales los hematémesis abundantes y dolores epigástricos variables harían sospechar sino afirmar la existencia de una úlcera redonda de Cruveilhier, el estudio detallado y prevenido de estos síntomas mismos y de otros concomitantes ó que nos revela el interrogatorio de los antecedentes mórbidos del sujeto, nos lleva á reconocer la existencia de pacientes que presentando casi al completo el sindrome antedicho, sufren de una afección hepática ó biliar que consecutivamente produce éxtasis en la circulación porta más ó menos evidente con ella sus diversas consecuencias entre las cuales las ulceraciones de las venas gástricas varicosas dan lugar al cuadro sintomatológico que ha sido presentado bajo el nombre de seudo-úlcera redonda de la cual nos ocupamos en el presente trabajo.

ETIOLOGÍA

Al estudiar la anatomía y la fisiología patológicas, sabremos que la lesión característica del sindrome de la seudo-úlcera que estudiamos es una erosión pequeña de la mucosa gástrica en conexión con várices venosas del órgano en cuestión, consecuencia del éstasis en el sistema de la vena porta, causado por afecciones hépato-biliares que comprometen las últimas ramificaciones venosas de la porta y quizá este árbol vascular entero.

Aquí tendremos que ocuparnos de las causas primeras; determinar cuál ó cuáles agentes producen estas afecciones causantes de esos trastornos vasculares; en qué individuos se observa; en qué edad de la vida es más frecuente; cuál es el pasado mórbido predisponente del terreno en que actuará la causa eficiente; cuáles son las causas adyuvantes de estas eficientes.

Siendo la seudo-úlcera un sindrome y no una entidad mórbida determinada, aislable solamente en una parte de su sintomatología, de su anatomía, fisiología y tratamiento, teniendo como base un nucleo de afecciones especiales á un sistema orgá-

nico, pero aisladas en las clasificaciones y constituyendo éllas verdaderas entidades mórbidas, nos encontramos al querer definir y separar la etiología del sindrome con que esta concuerda con la etiología particular de cada una de las entidades patológicas que dan lugar á la determinación en un momento especial de su historia al cuadro de la seudo-úlcera gástrica.

Así tendremos que reconocer como causas de élla á las causas de la cirrosis alcohólica, á las causas de la cirrosis biliar, á las causas de la litiasis y de la angiocolitis y en general tendremos que repasar la etiología más ó menos clara de todos los trastornos clasificados como entidades, de la glándula hepática y sus canales, capaces de alterar la circulación venosa en la porta.

Inútil nos parece y por demás prolijo hasta pecar por extenso é inoportuno, entrar en estas consideraciones que están largamente tratadas en los estudios que de estas afecciones se han hecho y á los cuales nada tendríamos que agregar y sólo transcribiríamos, lo que ya todos sabemos y que por lo tanto en nada serviría para el conocimiento de este interesante sindrome.

Recorriendo las historias, tanto las dos nuestras como las debidas á los trabajos y estudios muy completos de Gilbert y Lereboullet á quienes tantos datos y razonamientos debemos y á quienes hemos seguido con marcada predilección en el transcurso de este trabajo; encontraremos algunos da-

tos etiológicos comunes, vagos si se quiere, pero que son los únicos que podemos aislar formando unidad en este complejo de causas que intervienen en la producción del mal.

Así veremos presentarse la seudo-úlcera en individuos adultos, que están en la edad media de la vida, más bien jóvenes, raramente al acercarse la vejez; tanto en hombres como en mujeres, pues si la litiasis biliar es más frecuente en las mujeres, las cirrosis alcohólica lo es más en los hombres y como intervienen en la producción de la úlcera, entre otras, estas dos afecciones, las diferencias de sexos se anulan. El pasado mórbido tiene suma importancia pues sabemos bien, solo se halla la seudo-úlcera en antiguos enfermos del hígado y vías biliares. La herencia y el alcoholismo intervienen ambos en gran parte. Al hablar de herencia no queremos decir la seudo-úlcera sea un mal hereditario, pero si es hereditaria esa predisposión especial llamada artritismo que se halla generalmente de base en la litiasis, causa de hematémesis como hemos dicho ya; el alcoholismo interviene en la cirrosis, á la cual tampoco es ajena la herencia, y es justo darle un lugar importante en la etiología del sindrome que con frecuencia se observa en esta afección.

Lo mismo se puede decir de otras intoxicaciones y de las causas microbianas, aunque en el proceso de alteración de los vasos gástricos venosos, no se haya dado influencia alguna á las toxi-

infecciones y todo el factor etiológico esté subordinado á las causas mecánicas que entorpecen la circulación porta; quizá, sin embargo, la toxi-infección no sea agena, pero queda para nuevos estudios el determinar la parte que pueda corresponderle en su producción.

Estos breves datos etiológicos no excluyen los otros que se observan en solo algunos enfermos y los que en otros se puedan observar, solamente hemos mencionado aquí aquellas causas que se han reconocido en todos los casos de seudo-úlcera ó en la mayoría de ellos.

FISIOLOGÍA PATOLÓGICA

De la exposición de nuestros dos casos observados y de las observaciones agenas llegamos al conocimiento de la existencia de un sindrome caracterizado clínicamente por hematémesis y dolores gástricos muy semejante al sindrome de la úlcera redonda y que como veremos en el capítulo reservado á la anatomía patológica, tiene por lesiones particulares, erosiones gástricas debidas á ulceraciones de várices venosas y además lesiones variadas de las vías biliares y del hígado.

Reconocida la existencia de esta asociación se trata de averiguar cuál es la relación que une estas diversas partes y la manera como influye la afección biliar en la producción de la lesión gástrica y los síntomas clínicos que de ella derivan, así pondremos en evidencia la real existencia del proceso y sus relaciones patogénicas, alejando la duda de aquellos que quisieran suponer se trata de simples coincidencias en las que una úlcera gástrica vendría á unirse los síntomas de una afección hepática ó biliar, pero sin relación alguna de causa á efecto, hipótesis ésta completamente inad-

misible y plenamente rebatida por los hechos clínicos, la anatomía patológica y patogenia que exponemos enseguida.

Los dolores en la seudo-úlcera con frecuencia tienen el carácter de dolores dispépticos; nada tiene de extraño representen como acompañando un sindrome que tiene como factores etiológicos una afección del sistema hepato-biliar. Muy sabido es la frecuente asociación de la dispepsia, sobre todo hiperpéptica, con las enfermedades del hígado y conductos biliares, y por lo tanto, la presencia de dolores y trastornos gástricos, cualquiera que sea su patogenia precisa, no debe sorprendernos hallarle en la afección que estudiamos.

Más complicada y de explicación más difícil es la presencia de hematémesis, no tanto en los dos casos de observación particular en los cuales la afección hepato-biliar es clara y en plena evolución, aunque en el momento especial en que apareció el sindrome estuviera como en reposo y sólo después de un exámen detallado y retrospectivo, pudimos hacer la historia exacta del proceso; como en otras observaciones hechas, en las que parece tan poco intensa la lesión biliar que se hace difícil admitir tenga poder suficiente para repercutir de una manera tan violenta en la circulación porta.

A pesar de esto no debe cabernos duda de que así sucede y lesiones aparentemente pequeñas y sólo notadas al microscopio han dado lugar al

entorpecimiento circulatorio causa de los accidentes en estudio.

No es siempre necesario que la lesión hepática sea muy marcada y acarree una ascitis pronunciada para que las hemorragias gástricas sobrevengan á causa de la hipertensión.

En los casos de cirrosis venosas, las hemorragias frecuentemente son precoces, sobrevienen antes que el proceso cirrótico esté muy avanzado y sin embargo en este caso el papel preponderante de la hipertensión porta no se discute más.

Hay autores que dicen haber hallado en exámenes completos de las piezas de autopsias de individuos cirróticos, en el estómago, intestino, mesenterio; flebitis de las vénulas de un tamaño menor á dos milímetros de diámetro. En algunos puntos la túnica externa de las venas era de volumen doble ó triple, las otras túnicas estaban atrofiadas ó desaparecidas. Si los nuevos estudios confirman estos datos, probarían tal vez que la inflamación venosa sistemática que domina el proceso de la cirrosis, ataca al sistema porta, tanto en sus ramas de origen (ramas extra-hepáticas) como en sus ramas terminales (ramas intra-hepáticas); y contribuirían á explicar ciertos síntomas precoces (hemorragias del esófago, del estómago, del intestino), que no se pondrían ya únicamente bajo la cuenta del éstasis en la circulación porta.

Aún teniendo en cuenta estas novedades, el

éstasis quedaría siempre, sino como causa única, como factor muy principal.

En las afecciones de las vías biliares la hipertensión porta, por ser menos evidente no es menos real; y ya hemos mencionado el sindrome que lo revela á lo menos al estado del esbozo, como la hemorroides, esplenomegalía, etc.

De esta hipertensión porta en las afecciones biliares, tenemos ejemplos clínicos en el segundo enfermo de nuestras observaciones particulares, en el cual hubo: hemorragias gastro-intestinales, esplenomegalía y hemorroides. Igualmente los autores cuyos casos transcribimos en el estudio clínico, hacen notar la existencia de éstasis porta en las afecciones biliares con ejemplos de hematémesis, esplenomagalía, hemorroides en un todo semejante á las de nuestro caso y hasta presentan un enfermo con ascitis y circulación suplementaria.

La disminución de la esplenomagalía después de las hemorragias gástricas ó hemorroidarias que los precitados autores han observado, así mismo como ese balanceamiento entre los tres síntomas, tan característico y convincente; prueban suficientemente el éstasis porta de origen biliar que aquí discutimos. En un enfermo se ha visto disminuir las dimensiones verticales del bazo agrandado de 26 á 20 y 18 centímetros, después de hemorragias hemorroidarias y más aún en el momento de las hematémesis mortales.

La anatomía patológica muestra también la realidad de la hipertensión porta en el curso de las cirrosis biliares.

Cuando un enfermo afectado de esplenomegalía marcada ha muerto por hemorragias gastro-intestinales, su bazo sobre la mesa de autopsias, no solamente ha perdido á veces el tercio ó la mitad de su volumen primitivo, sino que tiene un aspecto que prueba bien que se ha vaciado de su sangre, la cápsula plegada, como arrugada, parece demasiado grande para el órgano, el cual ofrece á la sección una consistencia bastante blanda muy diferente de la que se esperaba encontrar en él. Así fué, dicen Lereboullet y Gilbert, en un caso de cirrosis biliar con hematémesis terminales y en uno de los casos que transcribimos aquí. La sangría porta parece haber sido suficiente para cambiar el volumen del bazo y sus caracteres.

La vena esplénica en su transcurso fuera del bazo puede mostrar al examen que está dilatada lo mismo que los otros segmentos del sistema porta y sobre todo las venas gástricas ulceradas, que por lo demás, son tributarias de aquella. Pueden otras venas estar notablemente dilatadas, y se cita el caso de obstrucción calculosa del colédoco con dilatación de las vías biliares intrahepáticas en el cual la hipertensión porta secundaria era tal que en el curso de una intervención el cirujano que actuaba tomó un momento por un asa intestinal

una vena suplementaria dilatada del grupo para-umbilical.

El modo de producirse de la hipertensión porta puede conocerse por el examen anatómico del hígado. Facilmente se comprende que en los casos bien manifiestos de cirrosis biliar, invada la esclerosis secundariamente las ramificaciones portas y que de ello resulte la hipertensión en el sistema. Ahora bien, en aquellos casos que precisamente son los que tenemos más en cuenta en el estudio presente, en que las lesiones macroscópicas no son tan manifiestas, la histología nos permite dilucidar las causas de la hipertensión. A veces á pesar de la ausencia de cirrosis hay al nivel de los espacios porta-biliares lesiones difusas atacando todos los elementos del espacio (espacio-portitis total); en otros casos las lesiones quedan limitadas á las vías biliares (angiocolitis crónicas puras), pero por el solo hecho del espesamiento del conducto biliar pueden haber en el espacio porta, compresiones de las ramificaciones venosas. Pues bien de esto se desprende que aún en aquellos casos en los cuales el hígado no está clínicamente hipertrofiado, que en la autopsia parece sano, se puede histológicamente constatar lesiones que justifiquen la hipertensión porta clínicamente reconocida y de la cual las hematémesis es una de las consecuencias.

Quedarían para discutir las razones por las cuales en ciertos sujetos el sindrome de la seudo-úlcera estomacal aparecería con toda su nitidez,

mientras que en otros presenta unicamente una esplenomegalía en apariencia primitiva, otros aún son ante todo hemorroidarios. Pero debemos saber que si ciertos sujetos pueden simultáneamente presentar estas diversas manifestaciones de la hipertensión porta, lo más amenudo ésta tiene sobretodo un predominio regional. Lo mismo que la asistolia, puede localizarse con predominio sobre ciertos órganos, sobretodo en el hígado (asistolias parciales), igualmente hay hipertensiones portas parciales cuyos efectos se hacen sentir sobre todo en el dominio de la vena esplénica, las venas gástricas, ó las venas hemorroidales.

La hipertensión porta tiene un papel principal en la producción de las hematémesis. ¿Es esto decir que sea ella la única que interviene y que la colemia ó la alteración funcional del hígado no sean igualmente una causa? Nada de eso. Se sabe el papel considerable de las alteraciones hepáticas en la producción de las hemorragias, cualquiera que sea su sitio, en el curso de las afecciones biliares, las hemorragias que no son las digestivas, son frecuentes y para explicarlas es necesario llamar en ayuda á la existencia de la colemia y á su influencia posible sobre las paredes vasculares ó sobre la coagulación sanguínea; se puede invocar á más de la colemia, la alteración funcional del hígado y sobre todo su insuficiencia. Quizá estos factores entran en causa en los hechos que estudiamos, pero el papel de la hipertensión porta es,

mucho más importante. Creemos haber dado las pruebas suficientes.

En resumen, enfermo, con síntomas hepato-biliares, hematémesis y dolores gástricos presentando el sindrome ya descrito de la seudo-úlcera.

El cuadro complejo que estos factores combinan en la clínica y que faltando su conocimiento sintomático y patogénico puede en la cabecera del enfermo dar lugar á errores de diagnóstico, así como á formular numerosos diagnósticos, ninguno exacto, pues no se trata de varias enfermedades simultáneas en el mismo sujeto, como ya digimos sinó que síntomas hepato-biliares y síntomas gástricos están en relación de causa á efecto siendo estos últimos, los que dan su principal fisionomía al sindrome, consecuencias de un solo y único proceso; el éstasis en el sistema porta, producido por distintas afecciones del hígado ó de sus canales biliares (cirrosis venosas, biliares, litiasis biliar, angiocolitis) que, lesionan de una manera más ó menos evidente reconocibles á simple vista ó al microscopio, pero siempre suficiente, las terminaciones intratrepáticas de la vena porta por extensión de la esclerosis peri-canalicular en los espacios portas ó por simple compresión venosa por los conductos biliares enfermos.

De aquí que afecciones distintas aunque de un mismo sistema; el hepato-biliar, que cada una por su parte presentan síntomas propios que las independizan en las clasificaciones patológicas y

que los hacen distinguir en la clínica, puedan en ciertos casos dar lugar á un sindrome que merece su historia propia que tiene una sintomatología bastante bien determinada y cuya base de unidad se lo dá la existencia constante del estancamiento sanguíneo en el sistema de la vena porta.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Comenzaremos por la descripción de las lesiones gástricas halladas en las autopsias de individuos muertos por seudo-úlcera. Para este estudio contamos con la autopsia del enfermo de cirrosis hipertrófica alcohólica que murió con síntomas de úlcera gástrica y que nos sirvió como primer caso en el estudio clínico de la enfermedad que tratamos.

Abierto ese estómago, encontramos una regular cantidad de sangre, después de lavar las paredes de la cavidad vacía, vemos la mucosa inyectada, equimótica por sitios, y se tuvo que hacer un examen muy prolijo para hallar la lesión ulcerosa causa de tan terribles hematémesis y fué encontrada en la vecindad del cardias, cerca de la gran curvadura del órgano, de tamaño muy pequeña, algunos milímetros y cubierta por un coágulo blando; la erosión respondía á unas várices de las venas de la pared estomacal que comunicaban con la gastro-epiploica izquierda y la vena esplénica dilatada también, asimismo como con las venas esofágicas inferiores varicosas también.

No se encontró ninguna otra lesión ulcerosa, ni arteria abierta, dejando la convicción de que las hemorragias observadas en vida fueron causadas por la pequeña erosión venosa ya descripta.

Estos hechos ponen de manifiesto que si la historia clínica de la seudo-úlcera difiere suficientemente para hacer un diagnóstico diferencial con la úlcera redonda, la anatomía patológica de las lesiones que determinan los síntomas de la primera afección, difiere completamente de la anatomía de la segunda y el caso autopsiado cuya descripción acabamos de hacer está corroborado por numerosos otros, pues no es un hecho único y más aún las autopsias muy completas hechas por Gilbert y Lereboullet sobre todo la de un caso con lesiones distintas de las de cirrosis venosas, arrojan viva luz sobre el punto que tratamos y como complemento haremos de ellas un resumen.

En la primer observación de esos autores, cuyos detalles clínicos dimos anteriormente, abierto el estómago hallaron: sangre llenando su cavidad, después de lavaje, la superficie interna, inyectada de sangre, equimótica en ciertos sitios, pero un examen superficial no permite ver otra cosa que erosiones insignificantes. Un examen más atento permite reconocer á lo largo de la gran curvadura del estómago, á unos cinco centímetros del cardias, una erosión de tres milímetros apenas de diámetro por la cual salía todavía sangre. Esta erosión comunicaba con una vena rota que la di-

sección ha mostrado ser un ramaje importante situado entre la musculosa y la mucosa inmediata á la gran curvadura y que va á alcanzar á lo largo de esta á la gastro-epiploica izquierda. A un centímetro arriba de la ulceración, esta vena va á comunicar con un grueso plexo varicoso venoso que se prolonga más allá del cardias con las venas peri-esofágicas; respecto á las venas esofagianas, aparecen ligeramente dilatadas arriba del cardias pero no hay verdaderamente hablando, várices esofágicas.

La lesión, causa de la hemorragia consistía, entonces, en este caso en una várice estomacal ulcerada en relación por un lado con las venas esofagianas, por otro lado con la gastro-epiploica izquierda. Por lo demás esta lesión parece ser la que se observa en la mayoría de los casos. Es igualmente á lo largo de la gran curvadura á tres ó cinco centímetros del cardias que se encontraba la erosión venosa en los casos de cirrosis hipertrófica anascitica con hematémesis mortales que hemos podido autopsiar; no fueron en estos casos várices esofagianas que habían determinado la ruptura, sino várices gástricas y si ellas no se encuentran siempre sobre una vena determinada, á lo menos se encuentran siempre sobre la red venosa de la gastro-epiploica izquierda; estas son, se podría decir, las venas de la hemorragia gástrica.

El examen histológico precisa por lo demás la naturaleza y la significación de esta ulceración

venosa. Sobre los múltiples cortes que se han hecho, se constata bien los caracteres histológicos que se encuentran en las erosiones análogas que sobrevienen en las cirrosis venosas. Se ve bajo la mucosa, una vena enorme, cuya dilatación es evidentemente patológica y que distendida por la sangre durante la vida, se ha roto creando la erosión aparente. No es ciertamente una erosión primitiva de la mucosa; la disposición misma de las lesiones, la estructura de las paredes de la dilatación vascular muestran netamente que se trata de una vena y no de una arteria. Nada de más simple, por lo demás, que la anatomía patológica de tal lesión. Los caracteres asignados ha unos años por Letulle, á las várices del estómago, le son exactamente aplicables, y las figuras que él reprodujo entonces muestran lesiones comparables á las que hemos descripto.

Los casos de exulceratio simplex de Dieulafoy que en clínica tienen como sabemos muchos puntos de semejanza con la seudo-úlcera pero que como en otra parte dijimos no la incluimos en ella por razones clínicas y de patogenia, al hacer el examen anátomo-patológico nos viene de nuevo forzosamente al espíritu, y creemos es conveniente dejar sentadas una vez más sus marcadas diferencias con la seudo-úlcera, lo que nos es fácil comparando su histología con la de esta afección.

Transcribiremos aquí algo de lo que escribe el mismo Dieulafoy al respecto, que es muy instruc-

tivo, sobre todo porque alude á la diferencia de la exulceratio con otras erosiones gástricas, como veremos.

La exulceratio simplex es generalmente circular á veces elíptica y aún estrellada; con frecuencia ocupa una extensión bastante grande, pues puede alcanzar las dimesiones de una pieza de 50 céntimos, de 2 francos y aún más grande. No se trata de esas erosiones puntiformes, hemorrágicas estudiadas por Balzer y Pillet, erosiones que se ven sobre todo en los alcohólicos, en los cardíacos, en los cirróticos. Nuestros enfermos no eran ni cardíacos, ni cirróticos y la mayoría no eran alcohólicos en manera alguna.

La exulceratio simplex, puede encontrarse en cualquier región de la mucosa estomacal, sus bordes no están desprendidos, ni espresados y se nota bastante distintamente sobre las partes sanas que la rodean. La exulceratio está á flor de mucosa y es necesario desplegar la mucosa para verla bien; es tan poco profunda que sobre el vivo, en el momento de la operación, tanto como en el cadáver en la mesa de autopsias, pasaría bastante fácilmente, desapercibida sin un examen atento y sin idea preconcebida de que se le va á encontrar. En algunos casos sobre el territorio exulcerado, es posible distinguir á simple vista y con mayor razón al lente, la arteriola abierta ó roida que ha sido causa de la hemorragia.

El examen microscópico ha demostrado siem-

pre que la exulceración es debida á la desaparición de la túnica mucosa del estómago comprendiendo á la muscularis mucosa. Las arteriolas del territorio exulcerado no están casi nunca atacadas de arteritis; las arteriolas atacadas por el proceso ulceroso estaban sanas, prueba que no es necesario invocar lesiones arteriales preexistentes para explicar la patogenia de la exulceración y las hematémesis fulminantes consecutivas.

Bien se ve por los anteriores párrafos, las diferencias entre la anatomia patológica de las dos afecciones, que el mismo Dieulafoy tiene bien cuidado de hacer notar cuando dice: no se trata de esas erosiones, puntiformes, hemorrágicas, etc., que se ven sobre todo en los alcohólicos, cardiacos y cirróticos.

Las diferencias no son tanto por su forma y situación como por la naturaleza del órgano de la hemorragia, arteriolas generalmente sanas en la exulceratio simple; venas varicosas en la seudo-úlcera.

La seudo-úlcera estomacal de origen hépato-bilir tiene entonces por lesión esencial una erosión venosa, verdadera hemorragia gástrica cuyo tipo está representado por las hematémesis de las cirrosis venosas. Si la lesión hepática difiere, sus consecuencias sobre la circulación porta son las mismas.

No son estas solas las lesiones que se encuentran en las autopsias de seudo-úlceras y se com-

prende bien, desde que sabemos las erosiones gástricas son simples consecuencias de las lesiones hépato-biliares causa á su vez del éstasis porta.

En la fisiología patológica hemos dado algunos datos al respecto, nos hemos ocupado de las más importantes de las lesiones que se hallán en otros órganos, valiéndonos de ellas para explicar como una lesión biliar, sólo reconocible al microscopio, pudo causar efectos tan grandes como el éstasis porta y sus accidentes.

Allí hablamos del infarto del bazo, de las hemorroides con sus hemorragias y explicamos ciertas compensaciones reconocidas por los observadores entre estos dos últimos síntomas y las hemorragias gástricas.

También citamos la espacio-portitis que alteraba las terminaciones venosas intrahepáticas de la porta y las compresiones que sobre los mismos vasos producían las inflamaciones hipertrofiantes de los canales biliares en la glándula, aunque no hubiese alteración inflamatoria por contigüidad en el sistema venoso; estas lesiones explican suficientemente el éstasis porta.

Entrar en más detalles y describir minuciosamente las lesiones macro y microscópicas nos parece con razón, salirnos del cuadro particular de nuestro estudio para invadir el terreno reservado al conocimiento propio de las cirrosis, de la litiasis biliar, de la angiocolitis, etc. Además de ser inoportunas estas descripciones serían de-

masiado extensas y de todo punto inútil pues nos tendríamos que contentar con repetir lo que los tratados especiales dicen al respecto, no teniendo nada nuevo que añadirles dado que en este trabajo no nos ocupamos de ellos en particular y sí solo del sindrome de la seudo-úlcera á lo que en nada sirvirían estas intromisiones en campo extraño.

TRATAMIENTO

Diagnosticada la afección, conocida su etiología, patogénia y anatomía, debemos ocuparnos ahora de la parte que más directamente interesa al enfermo; el tratamiento. Por lo demás, una afección que en pocas horas puede llevar el paciente á la muerte, merece doblemente atención y el mayor interés así como una rápida y decidida intervención por parte de los que atienden al enfermo.

Puede dividirse el tratamiento de la seudo-úlcera en dos partes, una el de urgencia, el que por el momento salvará la vida del doliente, el sintomático de la ulceración gástrica; y la otra se ocupará del tratamiento de la enfermedad causal y tendrá en cuenta la etiología y patogenia, atacando el mal en sus raíces (cirrosis, litiasis biliar, icterias, etc.) En ambos casos desgraciadamente no siempre se llega al fin deseado y á pesar de la mejor medicación y del más completo diagnóstico, muchos enfermos sucumben á los accidentes agudos sino en el primer ataque en los sucesivos, pues pasado uno no se está al abrigo de otro, y aquí

puede intervenir muy eficazmente el tratamiento de la afección hepática como preventivo de otros ataques sino curando del todo la enfermedad causal, cosa no siempre posible, á lo menos mejorando las condiciones de la circulación porta, disminuyendo el estancamiento sanguineo y con ello las probabilidades de una nueva hematémesis.

Principiaremos por la exposición del tratamiento de la hematémesis que coincide punto por punto con el tratamiento del mismo accidente cuando aparece en la úlcera de Cruveilhier.

Esta coincidencia de la medicación en ambos procesos explica suficientemente el éxito obtenido en los casos de seudo-úlcera no diagnosticados y confundidos con aquella afección, solo hay disparidad y muy digna de tenerse en cuenta en los casos de hematémesis que se cree conveniente una intervención quirúrgica, beneficiosa en ciertos casos de úlcera simple, completamente inútil y hasta dañina y por lo tanto contraindicada en la seudo-úlcera que tratamos aquí. Bien se comprende que de nada servirá y expondrá grandemente la vida del paciente, si fuera posible obtener la obstrucción quirúrgica del vaso sangrante, muy pequeño, en eresiones de milímetros de diámetro, dificilmente reconocibles aún en el cadáver, pieza en mano, y dejando persistir las várices venosas, inatacables por tal método siempre prontas á la ruptura con nuevas hematémesis y nuevo peligro para el enfermo. Lo mismo puede decirse de to-

das las otras intervenciones usuales en caso de úlcera simple.

Otros son los métodos que disponemos para vencer el mal ó detener sus más funestos efectos, pasando á exponerlos de acuerdo con los más modernos conocimientos y más experimentados tratadistas.

Se está ante la presencia de un enfermo con violentas hematémesis. ¿Qué hacer en tal circunstancia? Se haya hecho el diagnóstico ó no de la afección causal, sea esta úlcera ó seudo-úlcera el tratamiento es el mismo.

El enfermo es puesto en absoluto reposo y colocado con la cabeza baja se suprime toda alimentación por la boca y se aplica una vejiga de hielo sobre la región epigástrica; se prescribe el cloruro de calcio en la dosis de 3 á 4 gramos en solución en 200 ó 300 gramos de agua, que se le hará tomar en la corriente del día por pequeños tragos ó mejor aún, en lavativas; también se puede ensayar la adrenalina:

Solución al milésimo de adrenalina... X-XL gotas
Agua destilada..... 60 gramos

(Para tomar por cucharaditas de café de cuarto de hora en cuarto de hora).

La alimentación por la vía rectal es considerada hoy día como obligatoria en casos de hematémesis profusas y debe preceder al empleo del régimen lácteo que antes se instituía desde el comienzo.

Los primeros autores que han preconizado el método de la alimentación rectal lo han hecho en enfermos de úlcera y no han recurrido á él más que á título excepcional. Sin embargo Donkin (1890) insiste sobre la necesidad del empleo del método de una manera sistemática y prolongada en los casos de úlcera aún en aquellos que no tienen complicaciones graves, como la hemorragia abundante. Otros autores también se han constituido en defensores de este tratamiento sistemático.

Maragliano ha podido prolongar el ayuno durante 94 días, gracias á las lavativas alimenticias, con una pérdida de peso de 2 kilogramos 500 gramos.

Donkin prescribe el uso exclusivo de las lavativas alimenticias durante quince días á tres semanas. Ratjen que somete todos los enfermos de úlcera que puede tratar á esta alimentación fija en 10 días la duración de la alimentación exclusiva por vía rectal.

En testimonio de la superioridad del método, ha presentado á la Sociedad Médica de Hamburgo el estómago de una enferma que sucumbió á una apendicitis y que anteriormente había tratado por una úlcera; la mucosa tenía una cicatriz de una solidez á toda prueba.

Ratjen emplea para cada lavativa la fórmula indicada por Boas:

Leche..... un vaso de 250 gramos
Yema de huevo..... núm. 2
Sal de cocina..... una pulgarada
Vino rojo ..... una cucharada de sopa
(Se hace tomar tres lavativas semejantes en las 24 horas).

Además todas las mañanas se hace dar un lavaje evacuador.

Tournier emplea la lavativa de huevos y de caldo salado (4 lavativas por día y cuatro huevos por lavativa). Es preferible la lavativa de Boas á la cual se le agrega III ó IV gotas de láudano para asegurar la tolerancia. Ewald ha demostrado que los huevos mismos no peptonizados eran absorvidos.

Hayem prescribe lavativas así compuestas:

Agua tibia . . . . . Un vaso
Peptonas secas . . . . Dos cucharadas de sopa
Yema de huevo. . . . Nº 2
Cloruro de sodio. . . 2 gramos

Hoy día el valor alimenticio de estas lavativas está fuertemente discutido y se tiende á substituirlas unicamente por lavativas de agua tibia (200 gramos) que se repiten varias veces en las veinticuatro horas. La duración de la dieta no puede fijarse de una manera sistemáticamente invariable y debe estar subordinada á la desaparición de los accidentes.

Para calmar la sed se puede autorizar la ingestión de un medio vaso de agua cada dos horas, el agua es evacuada rápidamente y solo provoca una secreción de jugo gástrico poco abundante.

Muy comunmente se recurre al agua helada y á la ingestión de hielo en pedacitos.

De la alimentación rectal es común pasar en los casos de úlcera simple á la dieta lactea, esta práctica nos parece justificada en los casos de seudo-úlcera siempre que no se prolongue demasiado y debilite mucho á enfermos anémicos muy necesitados de una alimentación reconstituyente, hechas estas reservas creemos que su empleo es muy prudente.

Cruveilhier consideraba el régimen lacteo como el gran remedio de la úlcera gástrica por él estudiada, en el caso de nuestras seudo-úlcera no es bajo este caracter que debemos considerar á esta dieta sinó como de simple alimento no irritante de la mucosa ulcerada y que no entorpece la cicatrización de las lesiones.

En un cirrótico, un cardiaco, un brightico sometido al régimen absoluto se le hace ingerir unos tres litros de leche en las veinticuatro horas.

Esto se considera demasiado para un enfermo de úlcera sobre todo cuando se instituye el tratamiento después de hemorragias que fijan el diagnóstico. Tres cuartos de litro á un litro constituye la cantidad suficiente en los primeros días, luego se va aumentando gradualmente la dosis diaria de leche á medida de la cesación de los accidentes temibles.

La leche debe ser dada, como siempre, en dósis fraccionadas y regularmente espaciadas, ca-

liente ó fría, según la conveniencia de los enfermos, á veces helada. Se hace tomar al principio un medio vaso cada tres horas, después si se vé una mejora que se acentúa progresivamente se aumenta á un vaso cada dos horas. La agregación de agua de cal á la leche (una cucharada de sopa por vaso) es un excelente medio adyuvante que aumenta la tolerancia de este alimento en muchos enfermos que sin ello no podrían soportarla.

El reposo en el lecho debe ser mantenido durante un período de tres semanas á lo menos; más tiempo estén los enfermos en cama mayores serán las probabilidades de cicatrización de la lesión.

La aplicación de hielo sobre el hueco epigástrico de gran utilidad en las hemorragias profusas actúa inmovilizando el estómago subyacente á esta región de la pared abdominal.

Como tratamiento medicamentoso se pueden prescribir los hemostáticos, como: alumbre, acetato de plomo, percloruro de hierro, ferropirina, ergotina, ya hemos hablado del cloruro de calcio y la adrenalina, á nuestro parecer los más indicados de estos medicamentos.

Pueden darse las siguientes fórmulas:

Percloruro de hierro.....	3	gramos
Agua de Rabel.....	2	»
Jarabe de ópio.....	30	»
Agua....., ...	120	»

(Por cucharadas de sopa cada cinco minutos, después cada diez ó quince minutos.)

Ferropirina.	0,60	centígramos
Agua destilada.	160	gramos
Jarabe diacodio.	40	»

(Una cucharada de sopa cada media hora).

También conviene el empleo del ópio que será además de gran utilidad en los casos complicados con grandes dolores:

R.—Ergotina.	4	gramos
Acido gálico.	0,50	centígramos
Extracto tebaico.	0.10	»
Jarabe de trementina. . .	30	gramos
Agua de tilo.	120	»

(Para tomar una cucharada de sopa por hora.)

Pueden usarse también las inyecciones hipodérmicas de ergotina y morfina, estas últimas como ya dijimos al hablar de las indicaciones del ópio, están más indicadas en casos de grandes dolores.

Contra la anemia aguda resultante de estas graves hemorragias se usarán las inyecciones subcutáneas ó intra-venosas de suero artificial que suplen ventajosamente á la transfusión de sangre, operación delicada y que solo puede practicarse en los grandes centros poblados. Se practican en el mismo día una ó varias inyecciones de 500 cents. cúbicos de solución esterilizada de cloruro de sodio al siete por mil.

Contra el síncope que puede observarse en las hemorragias graves se usarán los medios co-

munes; flagelaciones y sinapismos en las piernas, inhalaciones é inyecciones de éter, inhalaciones de nitrito de amilo.

El dolor que comunmente acompaña las hemorragias gástricas tanto en la úlcera redonda típica, cuanto en la seudo-úlcera deberá ser combatido en la medida de su intensidad, usando los medicamentos comunes en los casos de dolores gástricos vulgares; el bicarbonato de soda, sal muy extendida en su uso contra los dolores de la hipercloridia, es lo primero á que los enfermos echan mano por sí mismos con resultados variables pero en casos de intensos sufrimientos los opiaceos son los medicamentos preferidos y de estos las inyecciones sub-cutáneas de morfina.

Se le reprocha á esta medicación, á más del peligro que puede tener su uso en enfermos con tendencias á la morfinomanía, lo cual es observación de carácter general para el uso de este medicamento, el exagerar las secrecciones que se ha constatado numerosas veces en estos últimos tiempos, para sustituirla se recomienda como preferible la belladona, se la puede prescribir en píldoras:

Polvo de belladona.....
Extracto de belladona..... } aa 0,01 centg.

Para una píldora (dos ó cuatro por día).

la atropina es un medicamento muy peligroso para que pueda aconsejarse su empleo; ciertos au-

tores le atribuyen el poder de combatir la hipersecreción, pero esta acción parece dudosa. Hayem atribuye á la atropina un efecto inverso, según él exageraría la secreción.

Se puede usar la atropina en inyecciones asociada á la morfina (1/4 de milígramo de atropina y 1 cg. de morfina).

La cocaina inferior al opio y la belladona puede sin embargo usarse, lo mismo que el extracto de cáñamo indiano; se dará 0,02 á 0,05 centígramos de cocaina por día; 0,03 centígramos de cáñamo en poción gomosa.

Dieulafoy asocia la cocaina y la morfina en su fórmula bien conocida.

Clorhidrato de morfina.... dos centígramos
Clorhidrato de cocaina.... tres »
Agua de cal..... cien gramos

(Por cucharadas)

Los vómitos que suelen acompañar á los dolores y hermatémesis no son en general tan tenaces que requieran un tratamiento especial. El reposo del cuerpo y del órgano enfermo, el agua helada asimismo como los diversos medicamentos que se empleen para combatir los dolores, son suficientes para detener los vómitos que se presentan en la seudo-úlcera.

En casos de no ceder al reposo se usará una medicación simple y generalmente eficaz; leche helada, agua de Seltz, bebidas gaseosas, poción

Riviere. La belladona en casos de mediana intensidad, la morfina en casos graves son los medicamentos que darán los mejores resultados.

Después de pasados los síntomas de urgencia, fuera de la enfermedad causal de la seudo-úlcera, suelen estos enfermos quedar anémicos y un tratamiento reconstituyente y fortificante será necesario emplear.

Al cabo de unos dos meses si el enfermo tarda en recuperar las fuerzas, si á pesar del reposo, de la vida en gran aire, queda débíl, si presenta palpitaciones y sofocaciones se puede prescribir el hierro en pequeñas dósis y más bien bajo la forma de percloruro de hierro á la dósis XX á XXX gotas por día. Ewald lo administra en el agua albuminosa. Se podrá igualmente prescribir el arsénico bajo forma de licor de Fowler (VIII á X gotas) ó de solución de Pearson (XX á XL gotas) ó mejor aún, en lavativas (0,005 milígramos de arseniato de soda. Se formulará:

Arseniato de soda..... 0,05 centígramos
Agua destilada..... 50 gramos

(Una cucharadita de café en dos cucharadas de agua, para inyectar en el recto con una jeringa)

Hoy día se tiene el cacodilato de soda en inyecciones subcutaneas (5 á 10 centígramos por día) medio útil de combatir la anemia sin dañar el estómago.

Es necesario además poner en obra los me-

dios higiénicos para asegurar el restablecimiento completo de los enfermos: vida en gran aire, en la campaña ó en las montañas, á una altura de 1000 á 1200 metros, baños salados, fricciones secas, cotidianas.

Estos son los principios del tratamiento de la seudo-úlcera en su primera parte, consistente en detener las hematémesis peligrosas y los síntomas concomitantes, así como restablecer los enfermos del estado anémico consecutivo en que pueda haberlos colocado la pérdida sanguinea, una vez ésta detenida.

Pero aquí no se detiene el tratamiento de la seudo-úlcera y una vez conjurado el peligro se dedica á combatir las causas primeras del mal cuyas consecuencias han llamado la atención del médico y puesto en grave riesgo al doliente.

Estas primeras causas las forman las afecciones hépato-biliares capaces de entorpecer la circulación porta y producir los accidentes hemorrágicos descriptos. Cirrosis biliares y cirrosis venosas, angiocolitis, cálculos hepáticos, he aquí las afecciones que deben ser tratadas con su especial medicación á cada una de ellas y que la presencia ó ausencia del accidente hemorrágico en nada altera, como no sea en exagerar el rigor de las indicaciones y seguir sus régimenes de una manera extricta en casos que las hematémesis se hayan presentado en algún momento de la evolución del mal.

La exposición general ó detallada del tratamiento de tan variadas enfermedades como entran en la etiología de la seudo-úlcera, será hallada ampliamente en las obras que de ellas se ocupan particularmente. Aquí no nos detendremos en ella pues; tanto por su extensión, como por la desemejanza de las afecciones especiales y aisladas entre sí de que tendríamos que ocuparnos; en el tratamiento de las cuales nada tendríamos que observar y que en cambio nos llevarían demasiado lejos. Estas nos parecen son razones suficientes para no detenernos en ellos saliéndonos del cuadro que nos hemos trazado y de nuestros propósitos.

Marzo de 1908.

José A. Polera.

Buenos Aires, Marzo 28 de 1908.

Nómbrase al señor Consejero doctor Pedro N. Arata, al profesor titular doctor Francisco Sicardi y al profesor extraordinario doctor Domingo S. Cavia, para que constituídos en comisión revisora dictaminen respecto de la presente tesis de acuerdo con el artículo 4° de la ordenanza sobre exámenes.

E. CANTÓN.

R. S. Gómez,
Secretario.

Buenos Aires, Abril 6 de 1908.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis según consta en el acta número 1783 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. CANTÓN.

R. S. Gómez,
Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Análisis del Jugo Gástrico.

II

Prodromos de la úlcera redonda.

III

Patogenia del dolor epigástrico.
