

REAL ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

PATOGENIA DE LA ÚLCERA
GÁSTRICA Y DUODENAL

DISCURSO DE RECEPCIÓN

DEL

DR. D. TEÓFILO HERNANDO Y ORTEGA

Y

CONTESTACIÓN

DEL

DR. D. MANUEL MÁRQUEZ

LEÍDOS EL 14 DE MAYO DE 1922



MADRID

RUIZ HERMANOS, EDITORES

Plaza de Santa Ana, 13

1922

DISCURSO

DEL

DR. D. TEÓFILO HERNANDO Y ORTEGA

SEÑORES ACADÉMICOS :

No es hoy la vez primera que levanto mi voz ante esta docta Corporación : vuestro afecto, siempre grande para conmigo, me hizo el honor de que os dirigiera la palabra cuando me hallaba lejos de pensar que pudiera llegar el día en que me llamarais a vuestro lado. Si entonces no encontraba medios para expresaros mi agradecimiento por la distinción que me otorgabais, figuraos cuál ha de ser mi situación ahora que no he aumentado el caudal de mi lenguaje, pero si mi gratitud para vosotros ante esta nueva prueba de bondad. Porque muy grande ha sido ésta, y mayor aún vuestra benevolencia, al elegirme para colaborar en vuestras tareas, en el mismo sitio en que lo hicieron los más gloriosos médicos españoles, entre ellos queridos maestros míos, como lo fueron, para no citar mas que a los desaparecidos, los Profesores OLÓRIZ, SAN MARTÍN, SAÑUDO, HERNANDO (B.) y GÓMEZ OCAÑA, cuyo sillón vengo a ocupar.

Como el que más, me siento yo entristecido al evocar el nombre del Dr. GÓMEZ OCAÑA ; con él vi desaparecer al maestro sabio y cariñoso que orientó mis primeros pasos en la Medicina, al juez benévolo, a quien debo en parte el cargo con que me honro en la Universidad, al compañero recto y fiel cumplidor con quien conviví ocho años en las tareas de la Facultad, al investigador perseverante que contribuyó al buen nombre de nuestro país y al amigo atento en su trato, ameno en su conversación, de quien tanto y tan agradablemente aprendimos.

Muy difícil es hacer en unas cuantas líneas la biografía del doctor GÓMEZ OCAÑA ; la multiplicidad de sus actividades la hacen muy compleja, si se han de abordar todas, y si se elige una no se sabe a cuál dar la preferencia.

D. JOSÉ GÓMEZ OCAÑA nació en Málaga, el año 1860. Su posición, ya modesta, empeoró por la pérdida de su padre cuando nuestro biografiado tenía diez y ocho años, desde cuya edad tuvo que atender a sus dos hermanas. Es probable que en este caso, como en otros, el esfuerzo necesario para imponerse a las dificultades y desdichas de la niñez y de la juventud templara su espíritu para ponerle en condiciones de vencer en la ulterior y necesaria lucha por la vida.

Poco tiempo después de terminar su carrera, cuando contaba veintiséis años, fué Catedrático de Fisiología de la Facultad de Medicina de Cádiz, viniendo algunos años después a desempeñar el mismo cargo en esta Universidad. Durante su vida universitaria vió colmadas las dos aspiraciones que puede tener todo maestro: hacer escuela y contribuir al enriquecimiento de la disciplina que cultiva por la aportación de datos resultantes de sus investigaciones. Haciendo que sus alumnos fueran sus colaboradores, trataba de inculcarlos desde los primeros momentos su entusiasmo por los problemas científicos. No podríamos citar, sin caer en omisiones, a todos los discípulos que se han distinguido por la importancia de sus trabajos, pero sí me habéis de permitir que dedique un recuerdo cariñoso y sentido a mi amigo el malogrado Dr. MEDINA, discípulo predilecto del Dr. GÓMEZ OCAÑA.

Numerosas son las publicaciones del Dr. GÓMEZ OCAÑA, desde su importante libro de *Fisiología humana* hasta el último, tan interesante, sobre *El sexo, el hominismo y la natalidad*, y desde sus trabajos históricos y literarios acerca de Cervantes y el *Quijote*, así como las biografías de hombres célebres, hasta otros tan técnicos como la *descripción de un nuevo cardiógrafo*; pero merecen mención especial algunas de ellas (*).

Recordemos sus investigaciones acerca de las glándulas de secreción interna (tiroides, suprarrenales, etc.). Es curioso que ya indicó la importancia que había de tener el conocimiento exacto de las funciones de estos órganos para interpretar muchos síndromes morbosos. Entonces no se estudiaba entre las enfermedades del tiroides más que el mixodema y la enfermedad de GRAVES, y GÓMEZ OCAÑA añade: «En las alteraciones patológicas caben muchos grados entre uno y otro extremo. Es posible que haya muchas enfermedades cuya raíz esté en un vicio de la secreción interna del tiroides».

Son muy interesantes sus estudios acerca de la fisiología del nervio vago.

Entre sus trabajos más importantes figuran los que consagró a la

(*) Se encontrará una lista completa de sus publicaciones, así como otros datos biográficos, en la monografía (en publicación) de los Sres. D. MANUEL y D. FERNANDO CONDE *Doctor Gómez Ocaña: Algunos datos de su biografía y para el estudio crítico de sus obras*.

acción de ciertas substancias minerales en el organismo, que le valieron el encargo del Profesor RICHET para que escribiera el artículo «magnesio» en el Diccionario de Fisiología que bajo su dirección se edita en Francia. Varias son las publicaciones dedicadas a estos asuntos, unas con un punto de vista puramente científico, llenas de gráficas, protocolos experimentales y citas bibliográficas; otras, como el discurso pronunciado en la inauguración de esta Academia el año 1914, en las que, de manera atrayente y con gran riqueza de datos, expone todos estos asuntos haciéndolos comprensibles hasta por quien se halle falto de preparación.

Si en conjunto es digna de los mayores elogios la labor del doctor GÓMEZ OCAÑA, aun aumentarán éstos si se tiene en cuenta las circunstancias de que se vió rodeado. Cuando se piensa en el momento en que apareció GÓMEZ OCAÑA en el campo de la Fisiología y la situación en que se encontraban estos estudios en nuestro país se comprende la significación de su esfuerzo y la importancia de sus trabajos, puesto que para apreciar la longitud del camino recorrido es preciso tener en cuenta, no sólo el punto de llegada, sino aquel de donde se partió.

Con ser grande su labor científica, no es esto todo en D. JOSÉ GÓMEZ OCAÑA. Dotado de un espíritu amable y lleno de ingenio, enamorado del arte en todas sus manifestaciones y con gran cultura científica y literaria, todas estas condiciones hacían de él un hombre particularmente atrayente, de conversación amable e instructiva y en todo momento interesante.

A los que sentimos el dolor de su pérdida sólo puede aliviarnos la esperanza de que su muerte fuera tranquila, pues como ha dicho el gran Leonardo, «*si come una giornata bene spesa da lieto dormire, così una vita bene usata da lieto morire*».

PATOGENIA DE LA ÚLCERA GÁSTRICA Y DUODENAL

DESPUÉS de muchas dudas me decido a presentaros un trabajo acerca de la «PATOGENIA DE LA ÚLCERA GÁSTRICA Y DUODENAL» (*). Justifica esta elección el tener recogidas numerosas observaciones clínicas y haber realizado algunos ensayos experimentales, encaminados a la aclaración de cuestión tan discutida. Además, aunque nunca hay que juzgar de la importancia de un asunto solamente por su aplicación inmediata, el que es objeto de nuestro estudio une a su interés doctrinal la trascendencia que tiene para el diagnóstico y tratamiento de un proceso tan frecuente en nuestro país.

Numerosas han sido las teorías ideadas para explicar la patogenia de la úlcera. Algunos, como BRINTON, han llegado a quitarle toda especificidad, considerando que no hay más motivo para hablar en especial del mecanismo de producción de la úlcera del estómago que el que habría para que nos ocupáramos de la úlcera de otra mucosa cualquiera o de la piel.

En la mucosa gastroduodenal podemos observar dos clases de úlceras: las agudas y las crónicas. Toda úlcera aguda es susceptible de constituir el punto de partida de una úlcera crónica, aunque, por fortuna, no siempre, ni mucho menos, sigue esta evolución. Asimismo es probable que toda úlcera crónica empiece por una de las llamadas agudas.

(*) Por todos se admite que la úlcera gástrica y duodenal son dos procesos de la misma naturaleza.

La mucosa puede experimentar una pérdida de substancia por una lesión vascular que dificulte su riego, por un traumatismo, una hemorragia intersticial, una alteración trófica o una infección folicular. En cualquiera de estos casos se mortifica una porción de la mucosa, que puede caer espontáneamente o, como ocurre con más frecuencia, ser digerida por el jugo gástrico.

Es un hecho conocido que estas pérdidas de substancia tienen tendencia a la curación, por lo que, sin olvidar las causas que las produjeron, interesa, sobre todo, estudiar las razones que motivan la cronicidad de la lesión.

IMPORTANCIA DEL JUGO GÁSTRICO EN LA PATOGENIA DE LA ÚLCERA

El nombre de péptica, con que se denomina también esta forma de úlcera, indica la importancia que se ha venido concediendo en su patogenia a la acción del jugo gástrico, siendo una de las razones en que se apoya esta opinión el hecho de que la úlcera no se desarrolla más que en algunas porciones del tubo digestivo bañadas por el jugo gástrico: estómago, parte inferior del esófago, primera porción del duodeno y el yeyuno en los gastroenterotomizados.

Desde que se conocieron las propiedades digestivas del jugo gástrico trataron de explicarse los primeros investigadores la razón de la resistencia de la pared del estómago a la digestión, que tan fácil y rápidamente sufrían otros tejidos animales que se ingieren como alimentos.

SPALLANZANI, primero, y HUNTER (1773), después, observaron que si se deja a la temperatura del cuerpo vivo un animal muerto en plena digestión, tanto el estómago como los órganos vecinos (hígado, bazo, etc.) se digieren rápidamente.

Entonces HUNTER emitió la hipótesis según la cual los tejidos vivos oponen una resistencia a la digestión por medio del «principio vital», que pierden en el momento de la muerte. Primero CLAUDIO BERNARD introduciendo unas ancas de rana viva por la fístula gástrica de un perro, y después PAVV haciendo lo mismo con las orejas de un conejo, y ambos demostrando que tenía lugar la digestión, tanto de las partes vivas de un animal de sangre fría como de otro de sangre caliente, invalidaron la hipótesis del principio vital. Sin embargo, en sentir de MATTHES, en estos experimentos la digestión se realiza porque el ácido clorhídrico del jugo gástrico se conduce como un veneno protoplasmático que mata las células, cuya muerte se halla favorecida por las dificultades circulatorias que oponen las ligaduras necesarias para suje-

tar los animales, realizándose después la digestión; pero, por lo demás, «los enzimas digestivos son ineficaces en presencia de tejidos vivos no alterados». Prescindiendo de la acción de las ligaduras, con esta afirmación no se hace más que trasladar la acción de los fermentos al ácido clorhídrico; y ¿por qué en estas condiciones el ácido clorhídrico produce estos efectos?

Además, basta observar las alteraciones que presentan los perros, con fístula gástrica, en las márgenes de la úlcera, por acción del jugo gástrico, para no dudar de la posible acción de este jugo sobre los tejidos vivos.

CLAUDIO BERNARD consideró que el estómago se defendía por las condiciones especiales de su epitelio, que no absorbe la pepsina y que se renueva con gran rapidez y facilidad; pero a esto se contestó con experimentos en los que se vieron destrucciones grandes de epitelio repararse rápidamente. De todos modos, no cabe duda de que el epitelio gástrico es más resistente a la digestión que otras células del organismo. Así lo ha demostrado RUZICKA. Esta resistencia la explica MATTHES por una adaptación de las células a la función y al medio.

Para SCHIFF, es el moco del estómago el protector de la mucosa. Parecía apoyar esta hipótesis el experimento de HARLEY, quien hizo dos sacos con un estómago de cerdo separado del cuerpo, llenándolos ambos de jugo gástrico después de haber desprovisto al uno de moco; éste se disolvió en muy pocas horas; el otro resistió más tiempo. KAUFMANN encontró menos moco en los ulcerosos que en los demás enfermos, hecho, por lo demás, observado por nosotros con bastante frecuencia, pero no con la constancia que justifique tomarlo de base para explicarnos la patogenia de la úlcera. Aun KLUG, más recientemente (1907), atribuye a la mucina una acción antipéptica. No puede negarse una cierta acción protectora al moco gástrico, pero nunca hasta el extremo que han sostenido estos investigadores, pues en condiciones normales no se segrega en gran cantidad y, además, los alimentos, a pesar de estar aglutinados por el moco, se digieren con facilidad.

PAVY consideraba que la defensa del estómago se halla asegurada por la alcalinidad de la sangre. Muchas son las objeciones que se pueden hacer a esta teoría, así como a los experimentos en que se apoya; pero bastará con que digamos que la alcalinidad de la sangre es menos de la mitad que la acidez del jugo gástrico, y, además, que, como lo han demostrado los experimentos de MEHRING, SHERVALD y BUNGE, la mucosa normal es incapaz de absorber el ácido y realizar cambios con el álcali de la sangre.

Para GAGLIO, la sangre circulante protege los tejidos arrastrando los fermentos a medida que los penetran. Ya hemos dicho la

poca permeabilidad de las células, y por tanto no resulta probable esta absorción de los fermentos, en condiciones normales cuando menos.

SCHNAPPAUF (1888) fué el primero que observó que el suero de la sangre dificulta la acción de la pepsina. Después fueron muchos los investigadores que, bastante más tarde, confirmaron este hecho, y por entonces se empezaron a sospechar propiedades antipépticas en el moco gástrico, al que ya se había hecho jugar un papel importante en la defensa contra la digestión por la pepsina. DANILEWSKI encontró un antifermento en el moco gástrico, que protegería a la mucosa contra la acción de la pepsina, y WEILAND demostró la existencia de sustancias (antifermentos) antipépticas y antitripticas en el estómago e intestino de los animales. Este antifermento fué encontrado por otros investigadores en el jugo gástrico.

KATZENSTEIN ha hecho experimentos cosiendo al estómago trozos de estómago y de duodeno que no eran digeridos, siéndolo, en cambio, otros órganos injertados. Agregando al jugo gástrico trozos de la mucosa pudo observar una disminución de la fuerza péptica de aquél. Aun cuando sus experimentos no han sido comprobados por otros, sigue sosteniendo este autor que la resistencia fisiológica del estómago para la autodigestión se debe al contenido en antifermento. Es muy discutible y discutida la realidad de este antifermento. No cabe duda que existen en la sangre y en el jugo gástrico sustancias impeditivas de la acción de la pepsina, como MARIE y nosotros hemos tenido ocasión de comprobar. El mismo cloruro sódico puede dificultar esta acción de la pepsina, como lo han demostrado HAMBURGER y en nuestro laboratorio ALDAY; pero lo que es muy difícil admitir por ahora es la existencia de un verdadero anticuerpo de la pepsina.

Después de haber hecho tantos estudios se puede decir que aún volvemos a la explicación del principio vital de HUNTER, que no expresa mas que nuestro desconocimiento del asunto. Al fin no son mas que modificaciones de esta hipótesis la teoría de la adaptación de MATTHES, la de la resistencia de la molécula viva de FERMI, aceptada por MARIE, etc.

• • •

Son varias las hipótesis que conceden importancia al jugo gástrico en la producción de la úlcera; bien porque disminuída la resistencia de la pared del estómago se deje atacar por él o porque falten las sustancias que la defienden normalmente contra la pepsina, o (y esta es la opinión más frecuente), por aumento de la cantidad de ClH.

A) HIPERCLORHIDRIA Y ÚLCERA GÁSTRICA.—Parece que ya CEL-

so (*) concedió importancia al ácido clorhídrico en la producción y sostenimiento de la úlcera. Pero tanto esta opinión como la muy posterior de GINSBURG (1852), que sostenía también la hipótesis de un aumento en la cantidad de ácido clorhídrico, fueron olvidadas, hasta que los repetidos análisis realizados por LEUBE, VAN DER VELDEN, RIEGEL, etc., condujeron a este último a considerar la hiperclorhidria como causa de producción de la úlcera, sobre todo como el principal motivo de su cronicidad.

Los tres argumentos en que se apoyan los que sostienen la importancia de la hiperclorhidria en la patogenia de la úlcera, son: a) Pruebas experimentales. b) Frecuencia con que en clínica se encuentra la hiperclorhidria en los ulcerosos, y c) Aparición de la úlcera del yeyuno en los gastroenterotomizados hiperclorhídricos.

a) *Estudios experimentales.*—MATTHES (1893), LITTHAUER (1909), SUZUKI, SÁNCHEZ MÓSGUERA y COCA (52) dicen haber producido úlceras por ingestión de ácido clorhídrico y KEHRER en animales que se hicieron hiperclorhídricos por desviación del jugo pancreático y de la bilis hacia partes más bajas del intestino.

Se refiere también en pro de la hiperclorhidria como causa de úlcera, particularmente cuando ésta se acompaña de retención, la frecuencia con que se observan las lesiones ulcerosas en los pequeños estómagos de Pawlow.

Los estudios experimentales más importantes son los realizados por BOLTON (7) en monos y gatos (1907-1910-1915). Producía las lesiones gástricas por inyección de un suero gastrotóxico y después les administraba disoluciones de ácido clorhídrico desde 0,18 hasta 1,50 por 100. En otros producía la hiperacidez por inyecciones repetidas de pilocarpina. Para dificultar el vaciamiento por el píloro (retención) introducía por éste tubitos de goma. Los resultados conseguidos son los siguientes:

En condiciones normales la úlcera tarda en curarse tres semanas; pero el exceso de ácido clorhídrico hace que sea más extensa y retarda su curación tres semanas más. La retención también prolonga la cicatrización, aun no estando aumentada la acidez; si se suman los dos factores, el retardo es considerable.

Basado en todos sus experimentos, concluye afirmando que el jugo gástrico, no solamente es responsable del comienzo de la úlcera, sino que es el causante de la extensión y persistencia de la misma. Concede gran importancia a la conocida acción del ácido clorhídrico sobre el tejido conjuntivo.

(*) CELSUS, A. C., *De Medicina*, lib. IV, cap. V: «Adhibendi lenes et glutinosi sed citra satietatem; omnia acra atque acida removendi; vino utendum, sed neque proefrigido neque nimis calido.»

Como se ve, las pruebas experimentales no son concluyentes: se emplean concentraciones muy elevadas de ácido clorhídrico o se suman otros factores, como acción de policarpina (vagotonia), obstrucción del píloro, etc.

b) *Pruebas clínicas.*—La importancia que concedió RIEGEL a la hiperclorhidria se debe a que en veintiún análisis practicados, en nueve casos de úlcera encontró siempre exceso de ácido clorhídrico. Otros muchos clínicos obtuvieron, si no en todos en la mayoría de sus enfermos ulcerosos resultados semejantes, lo que les hizo adoptar la hipótesis de la hiperclorhidria como causa de la úlcera. Citaremos entre los partidarios de esta opinión a BOUVERET, KORCZINSKI y JAWORSKI, EINHORN, SOUPAULT, MADINAVEITIA, THOMSON y otros.

Sin embargo, la mayoría de las estadísticas publicadas por otros muchos observadores no están de acuerdo con estos resultados; así, al lado de unas que dan un tanto por ciento elevado de hiperclorhídricos entre los ulcerosos, hay otras en las que los hiperclorhídricos están en minoría. Citaremos algunas solamente:

Como estadísticas que arrojan un tanto por ciento muy elevado de hiperclorhídricos recordaremos la de KEMP (32) que da un 95 por 100, y la de GONZÁLEZ CAMPO (16), en la que aparecen en la proporción de un 96,2 por 100. No olvidemos, sin embargo, que éstas son estadísticas de médicos en las que se encuentran englobados los casos operados y los que no tienen más que un diagnóstico clínico, y que la de GONZÁLEZ CAMPO está hecha con arreglo a la idea sustentada por el autor de «la verosímil identidad entre la hiperclorhidria y la úlcera».

En el otro extremo citaremos las estadísticas de KAYSER, de Munich, que encuentra la hiperclorhidria solamente en el 13 por 100 de los casos, y la de PLAUT, que dice que la hiperclorhidria se halla con tanta frecuencia como la anaclorhidria (en el 29 por 100), y en los demás casos la acidez es normal.

Desde que el examen radiográfico y, sobre todo, la frecuencia de las intervenciones quirúrgicas permiten comprobar los diagnósticos se han hecho muchas estadísticas que tienen más probabilidades de exactitud. Así, SMITHIES (57) entre 2.160 ulcerosos comprobados encuentra en 56 anaclorhidria (2,6 por 100); en 499 (23 por 100), el ácido clorhídrico libre en proporción inferior a 30; en 890 (41 por 100), entre 40 y 50 (que es lo considerado como normal), y en 724 (33,4 por 100) el ácido clorhídrico libre se hallaba en cantidad superior a estas cifras. URRUTIA (62) encuentra: hiperclorhidria en el 50,7 por 100 de sus casos, hipoclorhidria en el 23, anaclorhidria en 2,8 y acidez normal en 23,5. MOYNIHAN (45) dice que en el 40 por 100 de los ulcerosos no hay hiperclorhidria y en 10 a 20 por 100 la acidez está disminuída. KUTNER (33), en 235 casos de úlceras pépticas del estómago y duodeno, en los

que se hizo un examen cuidadoso del quimismo, encontró hiperclorhidria en 101, euclorhidria en 111, hipoclorhidria en 14 y anaclorhidria en nueve.

Nosotros, que en 1914 (23) decíamos haber encontrado en nuestros casos «casi constantemente la hiperclorhidria, o cuando menos la acidez conservada, y sólo en rarísimas ocasiones anaclorhidria», después, con una experiencia mucho mayor adquirida en estos siete años, los innumerables exámenes radioscópicos y radiográficos practicados y la gran cantidad de enfermos que hemos sometido a la intervención nos han permitido modificar este juicio.

Así, entre 826 ulcerosos, de los que tenemos historia detallada, en 756 hemos hecho toda clase de exploraciones (examen directo, análisis, exámenes radiográficos, etc.), y en muchos de ellos la intervención quirúrgica demostró la existencia de la úlcera o de la cicatriz (estrechez pilórica, perigastritis, etc.). Hemos encontrado las siguientes cifras: en 11 casos (dos comprobados por la intervención quirúrgica), falta de ácido clorhídrico libre y con una acidez total inferior a uno; en todos los restantes había ácido clorhídrico libre y la acidez total era de 0,8 a 1,2 en 32, de 1,5 a 1,8 en 120, de 2 en 132, de 2,2 en 162, de 2,4 a 2,5 en 128, de 2,8 en 54, de 3,0 en 73, de 3,5 en 28 y de 4,0 hasta 4,8 en ocho.

Todos estos resultados se refieren a exámenes realizados en contenidos gástricos extraídos una hora después de la ingestión del desayuno de Ewald-Boas; pero también los casos de análisis fraccionado nos han permitido obtener en ulcerosos curvas de acidez baja.

Como se ve por las anteriores estadísticas, resulta difícil admitir la importancia que muchos conceden a la hiperclorhidria en la patogenia de la úlcera, teniendo en cuenta que falta en la mitad de los casos por lo menos.

Pero, además, estamos hablando de hiperclorhidria sin que tengamos un criterio fijo para juzgar lo que se debe entender como tal: mientras que muchos consideran como hiperclorhídricos a los que tienen más de un 2 por 1.000 de acidez total, otros dan cifras más altas y otros más bajas.

Recordaremos asimismo que, como es sabido, el jugo gástrico, en condiciones normales, se segrega a una concentración próxima al 5 por 1.000 (PAWLOW, BICKEL, etc.) y que solamente la saliva deglutida, los alimentos y bebidas ingeridos, el jugo pilórico y el reflujo del líquido intestinal, y quizás en algún caso un líquido de dilución que es capaz de segregar el mismo estómago (STRAUSS), disminuyen esta concentración hasta rebajarla a la que se considera como normal, pero que es muy variable.

Decíamos nosotros (23) en 1914: «en la práctica encontramos mu-

chos casos que pueden considerarse hiperclorhídricos y, sin embargo, tienen menos cantidad de ácido clorhídrico que otros en apariencia normales», y agregábamos que algunos se podrían incluir en el grupo de las hiperclorhidrias larvadas. En otros casos se explican las molestias por una mayor sensibilidad de la mucosa para el ácido clorhídrico o por otro mecanismo; pero el hecho es que, a pesar de la acidez baja, mejoran estos pacientes por el empleo de los alcalinos y de un régimen antiácido que no necesitan otros enfermos con acidez mucho más elevada.

Estudios posteriores han demostrado que no se hallaba descaminada esta opinión nuestra. Así, los importantes trabajos de HAWK, REHFUSS y sus colaboradores (21, 22 y 47) demuestran que no se puede hablar de la existencia de una verdadera hiperclorhidria partiendo de que una determinada cantidad de ácido clorhídrico es la normal y que todas las que están por encima significan hiperacidez. Sometiendo 800 estudiantes de Medicina, sanos, al característico fraccionado, obtuvieron toda la variedad de curvas que se consiguen en los enfermos llamados hiperclorhídricos. El 40 por 100 daban cifras altas de acidez (precisamente es la proporción en que aparecen los hiperácidos ulcerosos en muchas de las estadísticas). Además, en 25 individuos normales, a los que dieron carne de vaca, la acidez en el momento culminante llegó a 120 (2,3 por 1.000); en otro grupo de 21, al que dieron carne de puerco, a 117, y en otro grupo de 40, alimentados con corde-ro, pudieron observar una acidez hasta de 134 (4,9 por 1.000).

Por tanto, no cabe duda de que en condiciones normales se segrega un jugo gástrico con una acidez próximamente de 5 por 1.000 (esto sin discutir que, como quieren BOAS, KUTTNER y GREGERSEN, pueda la mucosa gástrica segregar mayores o menores concentraciones); los exámenes practicados en ciertos momentos de la digestión nos suministran cifras inferiores, debido a la dilución que, como hemos dicho antes, experimenta este jugo; pero, a pesar de esto, en individuos normales y durante la digestión puede también el jugo gástrico alcanzar las cifras más altas de acidez (HAWK, REHFUSS, etc.), precisamente aquellas que los fisiólogos daban como propias del jugo puro (5 por 1.000) y que son las máximas encontradas en las «más fuertes hiperclorhidrias».

Si no fuera suficiente el argumento dado antes, de la inconstancia de la llamada hiperclorhidria, en contra del papel de ésta en la producción y sostenimiento de la úlcera, bastaría lo que acabamos de decir: que las diferentes cifras de acidez en los normales son semejantes a las que se observan en los ulcerosos.

Se ve también que hay una cierta relación entre el tipo predominante en el país o en el momento en que se hace la observación con el

que se observa en la úlcera, lo que no sería admisible si ésta dependiera de la cantidad de ácido clorhídrico.

Según LATZEL, en el Tirol, donde se encuentran muchos hipoclorhídricos, son también más frecuentes que en ningún sitio las úlceras con hipoclorhidria.

Es interesante la siguiente estadística, publicada por STRAUSS (60): en 248 casos de úlcera estudiados durante la guerra encontró: falta de ácido clorhídrico libre en 20 (7,5 por 100); ácido clorhídrico libre y acidez total hasta 20 en 32 (11,9 por 100); acidez total entre 21 y 30 en 73 (27,2 por 100); acidez total entre 41 y 60 en 94 (35,1 por 100), y acidez total por encima de 60 en 49 (18,3 por 100). Es decir, que solamente el 18 por 100 de los ulcerosos tenían la llamada hiperclorhidria. STRAUSS atribuye esta acidez baja a la edad de los enfermos y quizá a que la deficiente alimentación durante la guerra ha hecho aumentar considerablemente el tipo de los hipoácidos y anaclorhídricos.

Por tanto, la frecuencia de la hipoclorhidria en un país, constantemente o en un momento dado, no se acompaña de la disminución en la frecuencia de la úlcera, como era de suponer si ésta fuera la consecuencia de la hiperclorhidria, sino que lo que hace es dar más hipoácidos entre los ulcerosos.

c) *Úlcera del yeyuno.*—Otra de las razones que se da en apoyo de la hipótesis de la hiperclorhidria como causa de la úlcera es la aparición de la úlcera péptica en los gastroenterotomizados hiperclorhídricos. En primer lugar, debemos decir que se puede presentar también en aquellos que no tengan una gran acidez o que ésta se halle disminuida con arreglo a las cifras que se dan como normales y, además, que, por regla general, después de la gastroenterotomía, todos hemos visto disminuir la acidez. Como prueba de que muchas veces esa hiperacidez o hipersecreción debe ser consecutiva a la úlcera y no causante de ella, citaremos las dos observaciones recogidas por nosotros en enfermos gastroenterotomizados.

Hecho el análisis de jugo gástrico antes y después de la operación, demostró disminución de la acidez después de ésta; pasado cierto tiempo empezaron a sentir molestias; se les hace un nuevo examen, y, al mismo tiempo que la presencia de una úlcera yeyunal, se comprueba un aumento de la acidez del jugo gástrico. ¿No parece como si hubiera sido aquella lesión la responsable de este aumento de la acidez?

Una observación de URRUTIA es de extraordinario interés. Realizó una secreción mediogástrica en un enfermo con un *ulcus calloso* de la corvadura menor, haciendo después una anastomosis término terminal. Este paciente, antes de la operación, tenía una acidez libre de 26 y la total de 46 (cifras mínimas de lo que se considera por algunos como

normal). Después de la operación conservaba el mismo grado de acidez, y transcurrido un cierto tiempo el enfermo empezó a sentir dolores violentos, dando el análisis una acidez de 50 Cl H libre y 64 de acidez total. Le realiza otra intervención y encuentra una seda de 10 centímetros de longitud, que está en parte libre, y en el surco en que se aloja existen dos ulceraciones. No cabe duda que en este caso se pueden interpretar los hechos del siguiente modo: Enfermo con úlcera y quimismo normal, más bien bajo; operación: continúa el quimismo normal; la seda, en su eliminación difícil, produce una alteración de la pared que facilita la digestión por el jugo gástrico; la persistencia de la irritación de la úlcera determina un ligero aumento en la acidez.

Por tanto, creemos que el papel del jugo gástrico en la úlcera del yeyuno es, como en las otras úlceras, el de digerir partes de la mucosa gástrica que se encuentran con disminución de resistencia, por traumatismos sufridos durante la operación, por hilos como en el caso citado, por otras imperfecciones en la técnica operatoria (LAMBOTTE llegó a afirmar en el Congreso de Cirugía de Nueva York de 1914 que esta úlcera depende solamente de la técnica operatoria), y además podrán influir otras causas de las que tenemos en cuenta en las otras úlceras: infección, alteraciones vasculares, alteraciones de nervios constitucionales, etc., etc.

Insistimos en que no se puede interpretar la úlcera péptica del yeyuno como consecuencia de la hiperclorhidria, porque ésta falta muchas veces antes y a veces también después de la aparición de la úlcera, siendo en otros casos ella misma la causa del aumento en la cantidad de ácido clorhídrico.

Por tanto, ni de los estudios experimentales, ni de la observación clínica en los ulcerosos, ni por lo que se refiere a la aparición de la úlcera del yeyuno, resulta admisible la importancia de la hiperclorhidria en la patogenia de la úlcera. Sin embargo, esto no nos lleva a negar el papel del jugo gástrico en su producción y sostenimiento; pero basta con que se trate de un jugo gástrico normal o semejante al normal, un jugo activo, en el que la parte importante la juega la pepsina, siendo el ácido clorhídrico solamente un complemento indispensable para que aquélla digiera los albuminoides y necesario también para preparar la digestión del tejido conjuntivo.

Por lo demás, el ácido clorhídrico se conserva en la mayoría de los casos, pues aunque todos hemos observado algunos con anaclorhidria son una minoría, siendo explicable, en unos, por ser casos de heteroquilia; en otros, porque en un momento anterior tuvieron Cl H, pero la evolución del proceso le ha hecho desaparecer: son addisonia-

nos, enfermos con grandes lesiones vasculares, sífilíticas, tuberculosas, etc.; enfermedades que pueden por sí solas sostener la cronicidad de la úlcera.

B) IMPORTANCIA DE LA PEPSINA.—a) *Hiperpepsia*.—Se ha hablado siempre de la importancia de la hiperclorhidria (que, según hemos dicho, no es constante), y en cambio se ha fijado menos la atención en la hiperpepsia (aumento en la actividad péptica del jugo gástrico) que nosotros señalamos en un trabajo publicado con ALDAY (28). De 72 casos de úlcera, en los que se hizo la determinación de la pepsina por el método de Mett en todos, menos en uno, encontramos aumento de las unidades pépticas, incluso en 5 hipoclorhídricos, y de 68 examinados por el método de Fuld-Levison, en 66 había aumento de unidades pépticas, incluso también en los hipoclorhídricos. Es interesante, según nuestro modo de ver este hecho, porque parece probar la importancia de la pepsina en la formación y sostenimiento de la úlcera, y esto seguramente, no por aumento en la cantidad de este fermento, que, teniendo en cuenta su acción, sería probablemente inútil, sino porque haya sustancias en el jugo gástrico que favorezcan su acción o falten otras que sean capaces de inhibirla. SPINEAU ha demostrado que el poder digestivo de la pepsina aumenta cuando se asocian al ácido clorhídrico pequeñas cantidades de ácido acético, láctico, fosfórico, etc., etc. Sabida es la importancia que se viene dando empíricamente a la ingestión de ácidos en la etiología de la úlcera.

b) *Antipepsina*.—Fundándose en los estudios sobre los antifermentos a que antes aludimos, se han emitido hipótesis sobre la posible disminución de antipepsina como causa de la úlcera. Ya decíamos que DANILEWSKI, por acción del ácido clorhídrico sobre el moco gástrico, obtuvo una substancia inhibidora de la digestión péptica (antifermento). Después WEILAND encontró esta antipepsina también en el estómago del cerdo, siendo confirmados sus trabajos por los de otros investigadores. BLUM y FULD han visto que por la ebullición pierde el jugo gástrico las propiedades pépticas, pero no las antipépticas.

WOLFF e HIRSCH han comprobado la existencia de propiedades antipépticas en el jugo gástrico, encontrando que los diferentes jugos las poseen en distinto grado; pero no han visto que este poder antipéptico se encuentra disminuido en los enfermos ulcerosos, conforme habían asegurado otros investigadores. KATZENSTEIN llega a formular de este modo la patogenia de la úlcera: «La úlcera gástrica es la consecuencia de una lesión limitada de la pared del estómago, cuya curación no se realiza porque se halla alterada la relación entre la pepsina del jugo gástrico y la antipepsina de la pared, en el sentido de un aumento de pepsina y una disminución de antipepsina.»

Además de en los experimentos antes citados, se apoya KATZENSTEIN en otros, como la obtención de úlceras experimentales inyectando diversas sustancias que producen una disminución de la antipepsina en la sangre o en las paredes del estómago, teniendo estas úlceras el aspecto de úlceras crónicas. Así las ha conseguido por destrucciones de la mucosa e inyecciones de ácidos diluidos. Cuando no inyectaba éstos curaban perfectamente. Según KATZENSTEIN, la antipepsina se encuentra particularmente en el estómago y primera porción del intestino delgado, hasta el punto de que sostiene con EXALTO que la úlcera del yeyuno es tanto más frecuente cuanto más baja se hace la gastroenterotomía.

Ya hemos dicho, sin embargo, que los estudios de KATZENSTEIN no han sido comprobados. Aunque no resulta demostrable la existencia de ese anticuerpo, es posible que haya sustancias inhibitoras de la acción de la pepsina.

Si no es admisible una teoría general de la úlcera gástrica basada en un aumento de la pepsina o en la disminución de un hipotético antifermento, creemos que pueden tener importancia, solas o juntamente con otras causas, todas las que sean capaces de aumentar o favorecer la actividad péptica del jugo gástrico, o las que disminuyan las sustancias, todavía no bien conocidas, que dificultan la acción de la pepsina sobre la mucosa gastroduodenal. Estas causas no siempre serán las groseras que luego estudiaremos con los epígrafes de traumatismos, infecciones locales, trombosis, embolias, etc., etc., sino que pueden comprenderse dentro de las alteraciones humorales, intoxicaciones, anemias, trastornos endocrinos y de sistema nervioso, etcétera, etc.

TEORÍA MECÁNICA

ASCHÖFF (1 y 2) y sus discípulos, STROMEYER y K. H. BAUER (5) consideran la úlcera crónica del estómago «como una enfermedad local». ASCHÖFF insiste en el hecho de todos conocido de que, a pesar de observarse hemorragias y aun pérdidas de substancia, a veces enormes, en toda la mucosa del estómago, las úlceras crónicas asientan casi solamente en la curvadura menor, píloro y duodeno, lo que se ha llamado por RETZIUS y WALDEYER la calle del estómago (*Magens-trasse*), y aun dentro de esta, con preferencia, en los sitios que forman ángulo o relieve, por lo que, aceptando el origen múltiple de las pérdidas de substancia, considera que la razón de la cronicidad es puramente local y debida al roce de los alimentos sobre los pliegues de la mucosa gástrica que se forman en la curvadura menor, favorecida por

estancamientos que facilitan los sitios ya normalmente estrechados en el estómago. Basado en los estudios de STROMEYER, concede gran importancia a otras condiciones mecánicas, particularmente al efecto de la contracción sobre la rígida corvadura menor, tanto del estómago como del duodeno. No cree que la forma en embudo de la lesión dependa de la alteración vascular que la produjo, sino que tanto ésta como la oblicuidad del diámetro mayor de la úlcera, con relación a la dirección de la corvadura menor, lo relaciona con el movimiento de ligera rotación que realiza el estómago al contraerse y con el que ejecuta la corvadura menor. Además del píloro y cardias, considera como sitio de elección el que corresponde en la corvadura menor al istmo del estómago (1) que se encuentra entre el cuerpo del mismo y el vestibulo. (*Isthmus ventriculi—Engpass des Magens*). Es decir, que la úlcera asienta siempre en los sitios en que los alimentos se retienen por hallar una prominencia. La aparición de las úlceras simétricas laterales en la corvadura menor se explica viendo la disposición de los pliegues cuando el estómago se halla contraído (conforme ha visto ASCHOFF en cadáveres de soldados muertos con el estómago lleno), en el que aparecen dos pliegues laterales más prominentes protegiendo los más profundos y pequeños. Sin discutir desde el punto de vista anatómico la existencia del «istmo gástrico», no cabe duda que la teoría de ASCHOFF tiene una cierta importancia y que todos la venimos aceptando implícitamente cuando aconsejamos la quietud y las dietas de reposo del estómago en el tratamiento de la úlcera, y sobre todo es de trascendencia desde el punto de vista quirúrgico, puesto que nada puede halagar tanto a los intervencionistas como el que se les hable de que la úlcera gástrica es una enfermedad local. La doctrina de ASCHOFF ha sido objeto de críticas numerosas por anatómicos (ELZE) y por los clínicos de la escuela de BERGMANN. WESTPHAL (64) concede poca importancia a este istmo, casi inapreciable en el hombre sentado y de pie; KATSCH y FRIEDRICH (30) niegan que los alimentos sigan el camino defendido por ASCHOFF.

Ya que hablamos de la localización de la úlcera, señalaremos la opinión de HURST (29), que encuentra la razón (en sentir de SHERRIN (55), satisfactoria) de que la úlcera sea gástrica o duodenal en el estado de la motilidad gástrica juntamente con alteraciones locales de origen infeccioso o tóxico. Preparadas por esta causa la mucosa del estómago y del intestino, sufren la digestión del jugo gástrico ácido: en el estómago, cuando se trata de estómagos hipotónicos, que favorecen la retención, y en el duodeno, cuando son estómagos hipertónicos que tienen un vaciamiento más rápido e inyectan el jugo ácido en el duodeno. BARKLAY, primero, y después él y otros autores

hemos observado la frecuencia con que se encuentran los estómagos hipertónicos en los casos de úlcera duodenal e hipotónicos en los de úlcera gástrica; pero ni esto es constante, ni probablemente son la causa, sino una consecuencia de la localización de la úlcera. Así, otros investigadores habían señalado los estómagos hipotónicos como pre-dispuestos a la úlcera duodenal.

TEORIA INFECCIOSA

Ya LEBERT (1857) y COHN (1860) observaron la aparición de úlceras gástricas después de la inyección intravenosa de pus; pero fué BÖTTCHER (1874) el que, por vez primera, encontró en los bordes de las úlceras micrococcos y leptotrix, cuya importancia etiológica negó KORTE (1875), que los consideró como resultado de infecciones secundarias. LETULLE, en 1888 produjo úlceras por la inyección intraperitoneal de estreptococos y estafilococos y la intravenosa de bacilos disentéricos. Después son innumerables los trabajos experimentales en los que por la ingestión de microbios (ТЪРКЪК) y por la inyección de microbios y toxinas se produjeron úlceras. A éstos se sumaron gran cantidad de observaciones clínicas de aparición de la úlcera en el curso o en la convalecencia de numerosas infecciones generales o localizadas (flemones, abscesos, apendicitis, anginas, etc., etc.). Distintas fueron las opiniones sostenidas para explicar el mecanismo de la infección: inoculación directa por vía gástrica, invasión de la mucosa del estómago y duodeno por vía vascular. Otros creyeron era consecuencia de la acción de las toxinas, y también hubo quien atribuyó a los microbios un papel puramente mecánico, produciendo una embolia de los vasitos de la mucosa del estómago.

Últimamente, los estudios minuciosos de ROSENOW (49) han demostrado la importancia de la infección en la patogenia de la úlcera gástrica.

Inició sus trabajos por estudios bacteriológicos interesantes acerca de las diversas razas de estreptococos y la electividad de cada una de éstas por un determinado órgano.

En las úlceras encontró el estreptococo, con exclusión de otras bacterias, y cuando inyectó a los animales el estreptococo aislado de estas úlceras, o de otros focos de infección en pacientes ulcerosos, obtuvo úlceras gástricas y duodenales semejantes a las que se observan en el hombre. Bien es verdad que alguna vez se hallaban otros microbios (estafilococo, *bacillus subtilis*); pero inoculados estos últimos no produjeron úlcera.

Los estreptococos aislados de úlceras y cultivados producen éstas con mucha mayor frecuencia (60 por 100) que los obtenidos de otras lesiones (8 por 100). Esta afinidad por el estómago o duodeno disminuye y desaparece por cultivos repetidos o paso por animales. No consiguió obtener úlceras inyectando los filtrados de los cultivos.

Los estreptococos que proceden de úlceras gástricas y duodenales parece que tienen una cierta electividad, no constante, por el estómago y duodeno, respectivamente.

Los estreptococos procedentes de colecistitis, apendicitis, «fiebre reumática», *herpes zoster* y otras enfermedades producen úlcera con una frecuencia comparable a la que se observa en el hombre en el curso de estos procesos.

Generalmente, las bacterias se alojan y crecen en el tejido intersticial de las glándulas, ocasionando hemorragias, necrosis y ulceraciones. La úlcera tiene forma cónica, con la base en la superficie y el vértice en la muscular de la mucosa. A veces se encuentran vasos trombosados. Generalmente hay muchos estreptococos en las úlceras agudas, menos en las crónicas. En cuatro casos le pareció ver que la úlcera era consecutiva a la infección de los folículos linfáticos, pero en ninguno era esto seguro.

ROSENOW hace compatible la teoría de la infección con la teoría nerviosa, admitiendo que los estreptococos pueden ocasionar alteraciones de los nervios del estómago seguidas de la formación de la úlcera, como las de los nervios intercostales producen *herpes zoster* (ROSENOW y OFTEDAL).

Agregaremos que GERDINE y HELMHOLTZ han observado una epidemia infantil de úlcera duodenal, debida al estreptococo.

«La teoría infecciosa explicaría, según ROSENOW, la aparición de las úlceras agudas y exacerbación de las crónicas en pacientes con focos infecciosos. También permite darse cuenta de la reproducción de las úlceras después de extirpadas, cuando no se quitaron los focos de infección (piorrea, amigdalitis, infecciones de los senos, apendicitis, etc., etc.), así como de la influencia beneficiosa de su curación. La exacerbación de los síntomas de la úlcera crónica seguidos de períodos de calma encuentra su mejor explicación dentro de la teoría infecciosa, siendo debida la primera a un avivamiento de la infección o a la reinfección procedente de un foco, cuando la resistencia disminuye, y los segundos a un amortiguamiento de la infección consecutivo al aumento de la inmunidad general y local.»

Parece indudable la infección como causa de la úlcera, y es de mucha importancia desde el punto de vista de la profilaxia de la misma. Se deben evitar en cuanto se pueda focos de infección como la

piorrea, sinusitis, anginas, apendicitis crónicas, colecistitis, etc., y se extremarán los cuidados del aparato digestivo cuando existan estas enfermedades, así como durante el curso y en la convalecencia de las infecciones agudas. Pero esto no quiere decir que debe admitirse siempre el origen infeccioso de la úlcera ni que sea suficiente para sostener la cronicidad de la misma.

Señalaremos asimismo que recientemente ASKANAZY (3) ha encontrado el hongo del muguet con tal constancia en las úlceras crónicas que le considera responsable del proceso. Asegura haberlo hallado, no solamente en la superficie, sino también en la profundidad de las lesiones. Posteriormente MEYENBURG (41), después de afirmar la patogeneidad de este hongo y otros semejantes para la mucosa gástrica, hace notar la rapidez con que suelen curar estas úlceras. Nada se puede asegurar, sin embargo, en este sentido, a pesar de la autoridad del referido anatomopatólogo.

DOCTRINA DE LA GASTRITIS

CRUVEILIER observó la existencia de gastritis en los enfermos ulcerosos. Este hecho ha sido comprobado por otros autores, siendo motivo de diversas interpretaciones. GAILLIARD (1882), y más modernamente MATHIEU y MOUTIER (1909), creyeron que la gastritis podía ser causa de la producción de la úlcera. Se fundan en que el examen histológico demuestra una infiltración leucocitaria que da lugar a la formación de pequeños abscesos, que se abren en la mucosa del estómago y producen una pérdida de substancia que, asentando en un terreno mal regado por la arteritis acompañante, facilita la acción del jugo gástrico sobre ella.

Diversos autores han estudiado después la gastritis de los ulcerosos, y LANGE, en 25 casos con secreción normal o aumentada, encuentra en 13 mucosa normal y en 12 inflamación más o menos intensa. Ésta es más marcada en pacientes con gran retención. También MATHIEU y MOUTIER habían pensado en la posibilidad de que esta gastritis fuera secundaria, y FABER insiste en el hecho de que se la observa preferentemente en casos de estrechez pilórica, en los que el estancamiento de los alimentos y de un jugo, generalmente hiperácido, son las causas de la gastritis.

Recientemente BOLTON (7) ha demostrado que el aumento prolongado de la acidez produce gastritis y ésta, cuando persiste, sigue su evolución hacia el tipo hiposecretor. Concluye afirmando que la gastritis no es la causa ni la consecuencia de la úlcera, sino que se pro-

duce por la acción irritante del ClH o quizá por la misma causa responsable de la úlcera.

ALTERACIONES CIRCULATORIAS

Desde que MORIN, en 1800, atribuyó la úlcera gástrica a un éstasis sanguíneo seguido de perturbaciones en la circulación y nutrición de la mucosa del estómago son numerosos los autores que, basados en datos clínicos y experimentales, han sostenido la teoría vascular de la úlcera, expuesta y defendida por VIRCHOW.

En el origen de la úlcera se ha dado importancia a las siguientes alteraciones: sufusiones sanguíneas, trombus y émbolos y compresiones, más o menos permanentes, de las arterias, seguidas de dificultades circulatorias y nutritivas de la pared del estómago.

a) No cabe duda que las *sufusiones sanguíneas*, producidas por numerosos mecanismos y encontradas a veces en los enfermos ulcerosos, o supuestas anteriores a la úlcera misma, son capaces de ocasionar la mortificación de un territorio o la disminución de su vitalidad, originando una erosión que puede ser el punto de partida de una úlcera.

Ya RINDPLEISCH, en un paciente que murió a consecuencia de una hernia estrangulada, encontró varios infartos hemorrágicos, y entre ellos dos en la corvadura menor, uno de ellos circular y el otro formando una úlcera del aspecto de la llamada úlcera redonda. Este infarto podría tener diferentes orígenes: éstasis venoso, obstrucciones arteriales orgánicas o alteraciones nerviosas pasajeras; no otra cosa que pequeños infartos o sufusiones son los estigmas descritos recientemente por BENEKE, que los considera como el primer paso hacia la úlcera.

b) VIRCHOW admitía la teoría de la obstrucción de las pequeñas arterias por trombus o émbolos.

x) La arterioesclerosis seguida de la oclusión de las pequeñas arterias por trombus, siendo éstos responsables de la úlcera, se observa en algunos casos. Nosotros, en un paciente arterioescleroso, pudimos comprobar la existencia de un trombus arterial en la base de una úlcera (23).

Muchos han notado la frecuencia con que se encuentra la arterioesclerosis en los ulcerosos. Citaremos entre todas las estadísticas relativas a esta frecuencia dos de gran valor, por ser anatomopatológicas. KOSSINSKY, en 419 casos de autopsia de enfermos con úlcera o cicatriz de úlcera, encontró lesiones de arterioesclerosis en 68 por 100 de los casos. Más recientemente, HART (20), en sus minuciosas observaciones acerca de las lesiones que acompañan a la úlcera del estómago,

encuentra la arterioesclerosis en más de la mitad de los 166 casos por él examinados.

Nosotros hemos visto un caso, en el que insistiremos más adelante, de hipernefroma con arterioesclerosis y úlcera gástrica comprobada en la autopsia, y numerosos de arterioesclerosis, entre los muchos que clínicamente hemos observado, haciendo como hacemos examen del aparato circulatorio en todos los enfermos.

La disposición de las arterias del estómago sometidas a tantos estiramientos es quizá de importancia para explicarnos la localización en ellas del proceso escleroso. Sabido es que se considera a la arterioesclerosis como producida por alteraciones arteriales, quizá congénitas, a las que se suman lesiones mecánicas ocasionadas por el uso o desgaste (*Abnutzungskrankheit*) que permite aumentar estas lesiones en aquellas arterias que más trabajan. Son de gran importancia diferentes sustancias tóxicas, como la adrenalina, nicotina, coles-terina y los venenos digestivos y bacterianos, que producen sus lesiones directamente sobre los vasos o suscitan la formación de lipoides en exceso, que actúan, primero, como medios de defensa, contra esos mismos venenos, y que después se infiltran en las paredes arteriales.

No debemos olvidar tampoco que la arterioesclerosis es muy frecuente y que se la encuentra en épocas tempranas de la vida, no siendo tampoco fatal su aparición en la vejez, como se venía admitiendo. Así, mientras que recientemente MÖNKENBERG la encuentra en más de la mitad de los soldados muertos en una edad, como término medio, de veintiocho años, W. CULP no logró hallarla en viejos de más de ochenta años en que practicó la autopsia.

Seguramente que desde el punto de vista práctico es de interés explorar minuciosamente el aparato circulatorio de todos los enfermos gástricos.

Es posible que en la patogenia de la llamada úlcera urémica inter venga tanto o más que el factor tóxico el vascular.

β) Desde que LEBERT admitió la posibilidad del origen embólico de algunas úlceras gástricas, diferentes observadores han señalado casos semejantes, aunque no con tanta frecuencia como los de trombosis. Así, RECKLINGHAUSEN en un paciente con trombosis del tronco celiaco vió varias ulceraciones, consecuencia, sin duda, de émbolos desprendidos. Otros han publicado casos de enfermos con endocarditis. HART encontró lesiones valvulares de corazón en el 14,4 por 100 de sus autopsias en ulcerosos.

c) Aunque más rara vez, también se han visto úlceras por compresión de los vasos del estómago producida por tumores, quistes hidatídicos, ganglios infartados, vesícula inflamada, etc.

Se han tratado de reproducir experimentalmente estas úlceras de origen vascular con resultados diferentes. No se han podido producir ligando aisladamente una arteria del estómago. No fueron más afortunados CLAIRMONT, que ligó las tres cuartas partes (en el mismo experimento produjo sólo en un caso una úlcera FIEBIG administrando al mismo tiempo grandes cantidades de ácido clorhídrico), ni BRAUN, que llegó a ligar cuatro quintas partes de los vasos que suministran sangre al estómago.

Más afortunados han sido los experimentadores que han inyectado sustancias con el fin de producir embolias. Así obtuvieron úlceras PANUM, que inyectaba bolitas de cera; CONHEIM, cromato de plomo, y PAYR, dermatol o tinta china. Este último autor también las produjo inyectando formol, alcohol diluído y disoluciones de cloruro sódico muy calientes. Según PAYR, presentaban el aspecto de cronicidad de la úlcera del mismo tipo que se observa en el hombre.

La facilidad relativa con que se producen ulceraciones por embolia, y la dificultad para conseguirlo por ligaduras de grandes arterias, se explica por la disposición de las arterias del estómago, que, siendo de importancia para comprender mucho de lo que se relaciona con la patogenia de la úlcera, vamos a recordarlo muy brevemente.

Ya VIRCHOW señalaba la predilección de las úlceras por la corvadura menor, «porque es el sitio en que las arterias penetran en la profundidad». Después, los estudios de HAUSSER, MALL, y particularmente los de DISE (1904) y REEVES (1909), han demostrado el porqué de esta predilección y han contribuído a dar toda la importancia que tiene la participación de los vasos arteriales en la formación y quizá sostenimiento de la úlcera gástrica.

REEVES (46) ha pensado en la posibilidad de que existieran diferencias entre las arterias de la corvadura menor, píloro y duodeno, y las de las otras regiones del estómago e intestino, y, en efecto, ha visto que en estos sitios su distribución no es tan regular como en el resto del intestino. Ha hecho sus investigaciones en 64 estómagos y duodenos estudiados en las primeras cuatro horas después de la muerte.

Donde se encuentran las verdaderas diferencias es en el plexo submucoso. En la corvadura menor es distinto que en las otras partes del estómago. Se forma con pequeñas ramas procedentes de las arterias que recorren la corvadura menor, y que al penetrar en la submucosa se bifurcan, haciendo después un recorrido más o menos paralelo a lo largo de la referida corvadura: son mucho más largas (hacen un recorrido doble), más delgadas y se anastomosan menos que las de las otras regiones.

El plexo submucoso da dos clases de ramas: las unas van a la muscular, las otras a la mucosa. Éstas siguen una dirección oblicua

que va hacia la muscular de la mucosa y al mismo tiempo tienen un curso muy tortuoso y, bifurcándose nuevamente, pasan a la mucosa. Al llegar a ésta se hacen extraordinariamente delgadas y dan ramas que son arterias terminales con conexiones solamente por la red capilar. Coincide con DISE en que cada arteriola abastece un área de mucosa de 2,5 mm. de diámetro.

La primera porción del duodeno tiene pocas arterias, en relación con las que hay en otras partes del mismo. Esto explica las manchas anémicas (*anemic spot*) que observó W. MAYO cuando hacía tracciones en esta región. Manchas anémicas que se ven en la superficie del intestino por la facilidad con que se interrumpe aquí la circulación. Del plexo submucoso salen también ramas que recuerdan las descritas en el estómago, aunque no son tan largas ni tan tortuosas.

Esta disposición de las arterias del estómago es de gran importancia; tortuosas cuando el estómago está vacío, al distenderse, si se llena, se estiran y permiten una mejor circulación como la que se requiere durante la digestión, pero resulta que precisamente existen las arterias más largas y tortuosas en el sitio (corvadura menor) en que quedan unos pliegues, que forman el *canalis gastricus* (LEVIS; la *Magenstrasse de Waldeyer*) cuando el resto del estómago se halla distendido.

La disposición de estas arterias nos explica por qué han fracasado generalmente los intentos de producir úlceras por ligaduras de arterias grandes; las innumerables anastomosis corregían esta alteración circulatoria; en cambio en los casos de émbolos, como éstos se alojan en arteriolas terminales impiden la circulación colateral y originan ulceraciones. En esta disposición de las arterias se apoya ROSENOW para defender su teoría infecciosa; serían émbolos microbianos los causantes de la úlcera, pues él ha observado con más frecuencia la formación de ésta en el territorio de una arteriola que en el de un folículo linfático. Se acepte la explicación que se quiera para la producción de la úlcera, no cabe duda que es un dato de gran importancia el de que la *región ulcerosa gastroduodenal* tiene una circulación distinta a las de las otras regiones; nos apoyaremos en él al ocuparnos de la teoría nerviosa y endocrina, y no cabe duda de su importancia para interpretar las úlceras por trombosis y embolia.

* * *

No terminaremos el capítulo de las alteraciones vasculares en su relación con la patogenia de la úlcera sin dedicar unas palabras a las llamadas «úlceras postoperatorias».

En 1899 Von EISELBERG publicó unos cuantos casos de hemorra-

gias gástricas y duodenales consecutivas a intervenciones en el mesenterio, comprobando algunas veces la existencia de úlceras.

Se han interpretado de muy diversas maneras; para unos, serían la consecuencia de trombus que desde el mesenterio retrocederían al estómago y duodeno. PAYR los ha podido reproducir experimentalmente. Otros las creen consecutivas a las alteraciones del hígado. El hecho de que esta hemorragia pueda presentarse también en el caso de intervenciones realizadas en otros órganos hizo pensar en la participación de otros factores: la anestesia, la infección, alteraciones del sistema nervioso, etc.

Es indudable que pueden observarse estas hemorragias postoperatorias. El mecanismo de trombus retrógrado puede ocurrir algunas veces, pero en realidad estas úlceras nunca llegan a tener el carácter de la verdadera úlcera gástrica (v. WINIWARTER y SINGER).

TEORIA NERVIOSA

La intervención del sistema nervioso en la patogenia de la úlcera parece indudable y tiene muchas pruebas experimentales y clínicas en su apoyo, habiendo sido motivo de diversas interpretaciones.

Ya en el año 1828 intentó CAMMERER producir úlceras seccionando el vago y el simpático, y en 1845, SCHIFF, después de seccionar en el conejo los pedúnculos cerebrales, los tálamos ópticos, el puente y la medula oblongada, observó la presencia de reblandecimientos y hemorragias de la mucosa del estómago, que interpretó como producidos por una hiperemia neuroparalítica consecutiva a la lesión de los centros vasomotores. Semejantes fueron los resultados obtenidos después por BROWN-SEQUARD, EBSTEIN (por lesión del cuarto ventrículo), KOCH y EWALD (por sección de la medula cervical y dorsal en el perro), etc., etc.

TALMA (1890), excitando en conejos el nervio vago, en el cuello, produjo una úlcera de la región pilórica. Después, en su clínica, VAN YZEREN (1901) obtuvo el mismo resultado por la sección experimental subdiafragmática de ambos nervios vagos. La úlcera tenía caracteres semejantes a los de la úlcera crónica del hombre. TALMA y VAN YZEREN interpretaron esta lesión como producida por espasmos de la muscular de la mucosa, seguidos de anemia que permite la autodigestión. La formación de la úlcera se halla favorecida por el espasmo pilórico, que dificulta el vaciamiento del estómago, hasta el punto de que las mismas lesiones del vago son incapaces de producir la lesión, si se practican previamente la gastroenterostomía o una piloroplastia que faciliten el vaciamiento gástrico.

Estos experimentos fueron repetidos sin resultado por KORTE, KREHL, DONATI, KAWAMURA, etc., etc. En cambio, OPHULUS (1906) y ZIRONI obtuvieron también úlceras por sección infradiafragmática del nervio vago, y MARCHETTI, ligando el vago izquierdo, produjo úlceras de la pared anterior, y ligando el derecho, de la posterior.

LICHTENBELT (36), de la escuela de TALMA, realizó numerosos experimentos. Primeramente confirmó la formación de la úlcera por sección infradiafragmática de los vagos. También produjo úlceras ligando el píloro con una seda, interpretándolas, con TALMA, como consecutivas a los espasmos de la pared del estómago.

En un conejo abrió el abdomen y, teniéndole en suero fisiológico, hizo pasar una corriente, poniendo un electrodo en el baño y el otro en el extremo esofágico (previa sección infradiafragmática) del estómago; después de producirse violentas contracciones, se encontró con que se había formado una úlcera. También produjo estas contracciones excitando directamente la pared del estómago, formándose la úlcera precisamente en este punto. Igualmente las logró por excitación del nervio vago.

Por experimentos minuciosos, en los que aisló las capas del estómago, llegó a la conclusión de que los espasmos se producen en la *muscularis mucosæ*, determinando interrupciones circulatorias que ocasionaban una disminución en la vitalidad de la mucosa, seguida de digestión de la misma.

También se han provocado úlceras gástricas, experimentando sobre el simpático abdominal, aunque muchos han fracasado en este intento. DELLA VEDOVA observó la aparición de úlceras por lesiones del plexo celíaco, hecho que no pudo confirmar DONATI, pero que aceptan BENECKE y su discípulo KOBAYASCHI, considerando que se produce un espasmo de las arterias, seguido de isquemia de la mucosa. Esta opinión se encontraría confirmada por los experimentos de ROSENBACH y SCHMINCKE, que independientemente produjeron úlceras por excitación del ganglio celíaco.

DURANTE (13) ha obtenido úlceras gástricas agudas y crónicas por resección de los nervios espláncnicos, y cree que si no se puede hablar de una acción trófica especial y misteriosa de estos nervios, se puede aceptar la que supone el que de su integridad dependen probablemente la circulación, secreción y sensibilidad, que tanto contribuyen al sostenimiento de la vida de las células gástricas. Cree asimismo que la operación, irritando los nervios de las cápsulas suprarrenales, puede producir un aumento en la secreción de adrenalina que ocasione espasmo vascular y hemorragias gástricas, posibles puntos de partida de la úlcera crónica.

GUNDELFINGER (18), que ni por vagotonia ni por excitación del vago obtuvo ninguna alteración de la mucosa gástrica ni duodenal, produjo, en cambio, úlceras tanto por la excitación como por la extirpación del ganglio celiaco. Interpreta estas lesiones como consecuencia de un predominio en el tono del vago, con arreglo a la teoría de BERGMANN, y no excluye por completo la participación de un estado de angiospasma producido directamente por las maniobras sobre los ganglios.

¿Cómo se pueden utilizar en Patología humana estos resultados experimentales? Las lesiones que se observan algunas veces en el hombre son comparables a las producidas experimentalmente, y así se citan enfermos con úlcera gástrica, que tenían una grave lesión del neumogástrico por tumores o inflamaciones, que le invadían en su trayecto; pero en otros casos, ¿cómo puede interpretarse la participación del sistema nervioso en la producción y sostenimiento de la úlcera?

Sabido es cómo los estudios de numerosos investigadores han demostrado la doble inervación de los órganos de la vida vegetativa por el sistema nervioso simpático y por el parasimpático (o del vago), considerando al uno antagonista del otro.

Los estudios de LANGLEY, ELLIOT, DIXON, BIEDL, MEYER, EPPINGER, FALTA y otros, acerca de los productos de secreción de las glándulas endocrinas y sus efectos sobre el sistema nervioso de la vida vegetativa demostraron que existía asimismo antagonismo entre el sistema cromafino que segrega adrenalina, excitadora del simpático, y una «autonovina» hipotética, semejante a la hormona pancreática—quizá la linfoganglina (MARFORI, NOVOA SANTOS) o la colina (MAGNUS)—que excitaría el parasimpático. Se encuentra entre ambas la secreción tiroidea capaz de actuar sobre uno y otro.

En sentir de EPPINGER y HESS, el tono del sistema nervioso vegetativo se mantiene fisiológicamente en equilibrio por la acción reguladora de las hormonas correspondientes; pero el exceso de unas y la disminución de otras, puede ocasionar en unos casos predominio del tono del simpático, o simpaticotonia, y en otros del vago, o vagotonia (frecuente acompañante del estado tímico-linfático, en el que hay una hipoplasia del sistema cromafino).

Últimamente se han hecho muchas objeciones a esta manera tan sencilla de entender el asunto. En primer lugar, los fisiólogos creen que tanto el vago como el simpático pueden conducirse ante un mismo órgano como excitadores o inhibidores, según la intensidad, frecuencia y duración del estímulo que sobre ellos actúe, y también en relación con el estado anterior del órgano. Asimismo se ha visto que

la regulación del tono de los órganos depende de factores complejos, siendo tan importante como la acción hormónica que se ejerce por intermedio del sistema nervioso vegetativo la que sobre éste tienen los factores psíquicos, la que pueden desarrollar sobre los órganos directamente (es decir, por vía extraneural) las mismas hormonas u otras sustancias. No olvidemos tampoco la importancia, y hasta la relativa independencia, del sistema nervioso ganglionar que tienen cada uno de estos órganos (15).

EPPINGER y HÉSS (1910) encuentran la vagotonia en la mayoría de los ulcerosos, y ya antes PLONIES (1902) menciona «la excitabilidad del vago y del simpático», sin dar de ello ninguna interpretación.

Según RÖSSLE, la úlcera péptica es una enfermedad secundaria (*zweite Krankheit*). En casi todos los ulcerosos encuentra lesiones cicatrizales en el abdomen, en el tórax o en el encéfalo, y cree que todas estas lesiones son capaces de producir la úlcera gástrica o duodenal, pero no por vía sanguínea, como alguien había creído, sino por mediación del sistema nervioso (nervio vago), que ocasionaría espasmo de la muscular de la mucosa, seguida de isquemia y úlcera y acompañándose de hipersecreción. El que unas veces estas lesiones produzcan espasmos y otras no, depende, según RÖSSLE, de la existencia de un estado constitucional.

Por entonces emite BERGMANN su hipótesis acerca del origen espasmógeno del úlcus, apoyándose en todos los datos que anteceden y en el resultado de sus observaciones y experimentos. BERGMANN y sus discípulos encuentran alteraciones del sistema nervioso vegetativo en el 90 por 100 de los ulcerosos; pero al lado de síntomas que se pueden relacionar con el predominio del sistema nervioso del vago o parasimpático (espasmos gástricos, hipersecreción, bradicardia, estreñimiento espasmódico, etc.), existen otros en los que hay un predominio del simpático (exoftalmos, ojo brillante, manos y pies fríos y húmedos, etc.). Más que la vagotonia pura, encuentra en los ulcerosos una «desarmonía en el sistema nervioso de la vida vegetativa» que la considera anterior y causa predisponente de la úlcera. Pero en vez de admitir que ésta se puede provocar solamente por el traumatismo que supone una cicatriz, más o menos distante, como cree RÖSSLE, BERGMANN amplía el concepto de trauma provocador y admite hasta la posibilidad de que produzca la úlcera un trauma psíquico. No cree que la neurosis desempeñe sólo el papel de causa predisponente, sino que por su persistencia puede provocar la úlcera y sostenerla. Como en los experimentos realizados por LICHTENBELT las lesiones eran groseras, trató de reproducir alteraciones que semejaran a las que él consideraba características de la «neurosis vegetativa». Su discípulo WESTPHAL, por el empleo de grandes dosis de pilocarpina y fisostig-

mina, excitadoras del nervio vago, observó contracciones violentas del estómago y al mismo tiempo abundante secreción de saliva, lágrimas y diarrea, síntomas todos de vagotonía. Al abrir el estómago de estos animales objeto de experimentación encontró pérdidas de substancia de la mucosa.

Por tanto, la teoría de BERGMANN, llamada teoría espasmógena, se puede exponer brevemente diciendo que admite una desarmonía en el sistema nervioso vegetativo, producida por un «estado neuropático constitucional», susceptible de influirse, por alteraciones orgánicas, pero quizá más por «traumas psíquicos». Esta desarmonía se acompaña de una tendencia al espasmo de la muscular del estómago. El espasmo de la muscular produce isquemia, seguida de ulceración de la mucosa, que persiste porque su misma presencia provoca nuevos espasmos en este estómago predispuesto para ellos. Una consecuencia de esta patogenia es el beneficio que se obtiene en los ulcerosos por el empleo sistemático de la atropina.

Numerosas son las objeciones que se pueden hacer a la teoría de BERGMANN, unas clínicas y otras experimentales: Entre las primeras la más importante es que ningún investigador ha comprobado la frecuencia de los estigmas vegetativos que él y sus discípulos han encontrado en casi todos los casos. Nosotros, que hace ya años investigamos en los ulcerosos estos estigmas, sometiéndolos a las diversas pruebas farmacológicas y físicas, no encontramos más que un mínimo de casos con síntomas vegetativos. Sin embargo, positivamente había algunos con ellos, y muy manifiestos a veces. Otros investigadores dicen haberlos observado solamente en el 20 por 100 de los casos (LEHMAN), en el 22 por 100 (GUNDELFINGER), etc.

Se han hecho otras objeciones (11). ¿Por qué la úlcera es única, o doble lo más, y el espasmo se presenta una sola vez y no varias, determinando úlceras numerosas? ¿Cómo no se observan úlceras en muchos casos en los que el examen clínicorradiológico demuestra grandes espasmos y en cambio se presentan después de esos espasmos pequeños, ignorados?

Recientemente HAELLER (19) ha realizado experimentos para demostrar que los resultados obtenidos por WESTPHAL no eran más que la consecuencia de una intoxicación intensa del animal, pudiendo conseguirse los mismos efectos empleando otros venenos como la morfina, la misma atropina o recurriendo a la asfixia. En cambio, en otros animales a los que dió una dosis de 0,02 de pilocarpina produjo contracciones del estómago, pero al abrir este órgano tres días después no se encontró nada.

En realidad no se pueden considerar como demostrativos de lo que se proponen las experimentos de HAELLER; es indudable que en

todos estos casos se producen sufusiones y hasta ulceraciones gástricas; nosotros recordamos las encontradas en el estómago en los enfermos muertos por asfixia; pero al fin éstas se producen por un mecanismo semejante al sospechado por BERGMANN.

Por tanto, no puede negarse importancia al sistema nervioso en la patogenia de la úlcera, algunas veces por sus trastornos neuróticos, como quiere BERGMANN; pero, en nuestro sentir, más frecuentemente sirviendo de mediador para reflejar estímulos que proceden de lesiones situadas a distancia (apendiculares, biliares, hernia epigástrica de otros órganos, principalmente abdominales).

Más adelante señalaremos casos de úlceras gastroduodenales en los que se encuentran lesiones de los nervios periféricos: así ocurre en algunos tuberculosos, tabéticos, saturninos, casos de compresión y envolvimiento del nervio neumogástrico por tumores, ganglios, etcétera, etc. El mismo ROSENOW trata de armonizar su teoría infecciosa con la nerviosa admitiendo la posibilidad de que la infección determine una neuritis que sea la responsable de la úlcera.

Recordaremos también que últimamente LOEPER y sus colaboradores han demostrado (37) la facilidad con que difunden los venenos por el nervio neumogástrico en los pacientes con lesiones del estómago, por insignificantes que éstas sean. Asimismo es de interés el hecho de la absorción de la pepsina por el neumogástrico izquierdo, en condiciones normales (38). Quizá sea ésta capaz de determinar alteraciones del nervio.

IMPORTANCIA DE LAS ENFERMEDADES DE OTROS ÓRGANOS Y DE LAS ENFERMEDADES GENERALES EN LA PATOGENIA DE LA ÚLCERA GÁSTRICA Y DUODENAL

Enfermedades del hígado y vías biliares y úlcera gástrica.—En los enfermos del hígado se observan con frecuencia hemorragias gástricas, producidas por trastornos circulatorios en el sistema porta, como las de los enfermos con cirrosis atrófica, o por otras alteraciones vasculares o de coagulación de la sangre. Estas hemorragias se pueden presentar en toda clase de enfermos hepáticos, no encontrándose ninguna lesión de la mucosa gástrica. Pero también se han visto casos de verdadera úlcera gástrica o duodenal coincidiendo con alteraciones del hígado, hasta el punto de que GUNDERMANN llega a creer que estas úlceras son consecuencia de una disfunción hepática. Según este observador, en los experimentos de FRIEDRICH y ENGELHARDT y NECK, que producían úlceras por ligaduras de los vasos del omento, se encuentran siempre lesiones del hígado. GUNDER-

MANN produjo úlceras gástricas y duodenales ligando ramas de la vena porta y por inyecciones de extracto hepático, por lo que piensa que el tejido hepático enfermo contiene también sustancias tóxicas semejantes a las de estos extractos. Es interesante este hecho, porque demuestra que puede ser peligroso el empleo de los extractos del hígado en el tratamiento de las hemorragias gástricas, conforme se ha venido haciendo, y contra lo que nosotros hemos protestado ya en otra ocasión.

Agregaremos que recientemente LE NOIR, RICHET y JACQUELIN (35) han insistido en la frecuencia con que en los ulcerosos se encuentran alteraciones del hígado y del riñón; pero ellos las consideran consecutivas.

Son numerosos los casos de litiasis biliar con úlcera gástrica o duodenal; de tal modo que nosotros siempre que hacemos operar un ulceroso aconsejamos se le examine la vesícula biliar. Diversas interpretaciones se han dado de esta asociación; algunas veces el mismo cálculo es capaz de producir compresiones seguidas de ulceración de la mucosa, pero esta hipótesis no resulta admisible mas que en muy contado número de casos; en los demás podemos pensar, como en la apendicitis, en el mecanismo reflejo y en la infección.

LICHTENBELT (36) ha producido úlceras gástricas en conejos por estímulo farádico de la vesícula biliar durante una hora. Parece que estas úlceras se originan por mediación del sistema nervioso.

De todos es conocida la frecuencia del espasmo gástrico, y particularmente del pilórico, en el curso de las colecistitis, hasta el punto de que casi siempre es en el estómago donde se manifiestan los síntomas dolorosos, habiéndose podido comprobar por el examen radioscópico la existencia del espasmo.

URRUTIA (62) en un caso de colecistitis con antecedentes de melena e intensos dolores de estómago no encontró en la operación mas que un ligero enrojecimiento del antro pilórico. Esto no excluye los casos de verdadera úlcera gástrica y duodenal, que todos hemos tenido ocasión de observar en los enfermos litíasicos; pero sería el término de transición entre el espasmo sencillo y la úlcera, es decir, que empezaría produciéndose el espasmo pilórico, la repetición de éste crearía un estado congestivo de la mucosa acompañado a veces de hemorragia, y finalmente la persistencia del espasmo conduciría a la formación de una verdadera úlcera.

En la hipótesis de la infección se admite, o que ésta por vía sanguínea se localiza directamente en los folículos linfáticos de la vesícula biliar y del estómago y duodeno, o, como admite KELLING (31), que los microbios eliminados por la bilis se inocularan en los folículos linfáticos del duodeno y pueden refluir al estómago.

Apendicitis.—PAYR fué el primero que habló de una úlcera gástrica como complicación de una apendicitis aguda y más tarde consecutiva a la apendicitis crónica; después son muchos los trabajos y discusiones acerca de su frecuencia y mecanismo.

Nosotros, sin considerarla tan frecuente como algunos, tenemos bastantes casos observados que parecen probar no se trata de una simple coincidencia, como piensa BRUINE PLOS VAN AMSTEL (8). Siempre que hacemos operar un apendicítico crónico aconsejamos que se explore el estómago y duodeno, y con más motivo siempre que se opera un paciente de úlcera gástrica o duodenal recomendamos la exploración y, en general, la extirpación del apéndice.

La relación de estas dos enfermedades se ha interpretado de manera muy distinta. Para unos la úlcera es consecutiva a venenos intestinales producidos por el éstasis fecal; otros piensan en una intoxicación de origen apendicular. En nuestro sentir, las dos hipótesis que parecen más aceptables son las de la infección y del espasmo reflejo.

Con arreglo a la teoría infecciosa se produciría una embolia retrógrada del mesenterio, como la que se acepta (v. EISSELBERG y PAYR) para la producción de las úlceras postoperatorias. Esta es la opinión sustentada por ZWEIG (66).

Otros piensan en la posibilidad de que la infección se realice por vía sanguínea, pasando a la circulación general y localizándose en el estómago o el duodeno, cuyos folículos linfáticos son comparables al tejido del mismo nombre que existe en el apéndice, y KELLING cree que los microorganismos absorbidos por la vía porta pasan al hígado y se eliminan con la bilis, infectando el duodeno y, por reflujo, a veces, el estómago.

La existencia de espasmos gastroduodenales con punto de partida en el apéndice, y aun en otros trozos del intestino y diversos órganos del abdomen, tienen en su apoyo pruebas experimentales y clínicas. CANNON, y más recientemente F. W. WHITE (65), han observado que ciertos estímulos del ciego, y aun de otras partes del intestino, producen un retardo en la evacuación gástrica.

Nosotros (24), en los exámenes radioscópicos practicados en pacientes con apendicitis crónica, hemos observado, casi constantemente, un retardo en el vaciamiento del estómago, aun no habiendo lesión ulcerosa gástrica ni duodenal. También hemos tenido ocasión de producir un espasmo pilórico por compresión en la región del apéndice en pacientes apendiculares crónicos, con o sin úlcera pilórica o duodenal. Síntoma que también han comprobado AARON y URRUTIA.

Algunos cirujanos (MOYNIHAN, MAYO, SHERREN, URRUTIA, etc.) han observado este espasmo en el acto operatorio.

Recordemos también que todos los enfermos de apendicitis aguda empiezan acusando molestias en el estómago, y BAUER (4), que ha sido operado de apendicitis con anestesia local, dice que siempre que le hacían tracciones en el apéndice sentía dolor en el estómago.

Por tanto, parece indudable la existencia de un espasmo de origen apendicular, que quizá se encuentre reforzado en pacientes con alteraciones del sistema nervioso de la vida vegetativa, y que puede considerarse una causa en la producción de la úlcera gástrica o duodenal en los apendiculares.

Conocida es la frecuencia con que los enfermos apendiculares acusan síntomas gástricos (24); esto no nos debe llevar a creer siempre en la existencia de una úlcera, pues unas veces se trata sólo de espasmos, otras se han podido comprobar sufusiones sanguíneas y en algunos casos úlceras. Espasmo, sufusiones sanguíneas y úlcera no son, probablemente, tres procesos distintos, sino tres etapas del mismo proceso.

Hipótesis semejantes a las expuestas para explicar las relaciones de la apendicitis con la úlcera gástrica y la duodenal son las emitidas para establecer esta misma relación entre estas enfermedades, la *colitis mucomembranosa*, la *enfermedad* de LANE, etc.

Es, quizá, también explicable por mecanismo reflejo la úlcera que se observa en los enfermos con hernia epigástrica, de la que nosotros hemos visto numerosos casos, algunos referidos en la tesis de nuestro discípulo THALINY.

Tabes.—Hace ya muchos años que se vienen señalando las hemorragias gástricas en la tabes. De ellas se dan varias interpretaciones, o, mejor dicho, probablemente se deben a diversas causas. Nosotros hemos observado tres casos de coexistencia de tabes con hemorragias gástricas producidas por lesiones con todos los caracteres de la úlcera (dos pilóricas y una de corvadura menor). En una de ellas la intervención quirúrgica (anterior a nuestra observación) había permitido comprobar la existencia de una verdadera úlcera pilórica.

Parece que las lesiones halladas en el estómago de los tabéticos, en relación con las hemorragias, son de varias clases. Unas veces se encuentran úlceras que pueden considerarse causadas directamente por la sífilis, es decir, son casos de sífilis gástrica; otras no se halla ninguna lesión (KOLLARITS) o solamente los vasos muy dilatados (WALLAS y COTTE), citándose también casos en los que había lesiones anatómicas no específicas, con aspecto extraño, comparable al de la linitis (CROUZON).

Hay observaciones, como las citadas por nosotros, en las que se encuentran verdaderas úlceras gástricas o duodenales. Para algunos se trata de puras coincidencias de dos enfermedades relativa-

mente frecuentes. Pero es preciso tener en cuenta que estos pacientes no tenían ninguna alteración antes de empezar con sus crisis gástricas y que, después de tener éstas, se presentaron las hemorragias, como si fueran su consecuencia. Existen casos en los que no hay lesión o ésta se reduce a congestiones y sufusiones (la hemorragia es probablemente consecutiva a sufusión sanguínea comparable a los equimosis que se producen en la piel de los tabéticos después de las grandes crisis de dolores fulgurantes) y, finalmente, algunos en los que se observan verdaderas úlceras gástricas. Parece como si en los tabéticos, lo mismo que en otros casos citados, el espasmo, el equimosis y la úlcera fueron diferentes fases de un mismo proceso.

Esta sería la consecuencia de una alteración en el sistema nervioso de la vida vegetativa, en el que se han encontrado lesiones por diversos investigadores.

Intoxicación saturnina.—Varios son los casos de úlcera gástrica y duodenal en pacientes intoxicados por el plomo. Nosotros hemos observado dos con acidez moderada (inferior a 2 por 1.000), que podemos agregar a los ya publicados por otros autores.

De las diversas hipótesis dadas para explicar en estos casos el proceso ulceroso, parece la opinión más aceptable la que lo considera como consecuencia de la acción del plomo sobre el nervio vago (A. SCHIFF, BERGMANN, ORTNER, SINGER, etc.). NEUSSER en un paciente de encefalopatía saturnina con hematemesis terminal diagnosticó «neuritis saturnina del vago con úlcera gástrica trófica». La autopsia confirmó la existencia de la úlcera, y el nervio vago izquierdo se encontró degenerado.

Tuberculosis.—También se piensa en una relación entre la úlcera y la tuberculosis: para unos (ARLOING, KODON, etc.) sería aquélla una manifestación de ésta, algo así como «una tuberculide de la mucosa gástrica»; otros (STILLER, GROTE (17), etc.) creen que se hallan unidas, por constituir terreno de predisposición para ambas la astenia general. Nosotros hemos visto en bastantes casos asociada la tuberculosis a la úlcera gástrica, sobre todo desde que a casi todos los ulcerosos les hacemos examen radioscópico. Es posible que haya algunos casos que, a pesar de diagnosticarse de úlceras simples y seguir el curso de la úlcera así llamada, sean úlceras tuberculosas. Recientemente hemos observado tres pacientes en los que al mismo tiempo que la intervención demostraba la presencia de la úlcera (gástrica en uno y duodenal en los otros dos) se encontraban en el peritoneo lesiones tuberculosas; en uno de los casos coincidiendo con lesiones de la misma naturaleza en el ovario derecho.

Señalaremos asimismo que recientemente SINGER (54) insiste en la frecuencia con que se encuentran en los tuberculosos úlceras debidas,

según comprobaciones de autopsia, a lesiones del neumogástrico, unas veces tóxicas, pero generalmente consecutivas a la compresión o envolvimiento de estos nervios por lesiones de la pleura o de los ganglios linfáticos. Como en otras enfermedades, se puede admitir una gradación en las alteraciones gástricas de los tuberculosos ocasionadas por lesión del neumogástrico: primero, espasmos con vómitos, y más tarde, posiblemente, una úlcera.

Sífilis.—Todos hemos tenido ocasión de observar casos de úlcera gástrica y duodenal en pacientes sífilíticos y heredosifilíticos. Nosotros insistiremos siempre en la frecuencia con que se olvida esta etiología; pero, sin negar la importancia de los trabajos realizados por CASTEX, de Buenos Aires, y su escuela (10), consideramos exagerada la afirmación hecha por este autor de que «la sífilis es la causa exclusiva de dicho proceso».

De todos modos creemos que es muy importante este factor, no solamente determinando directamente lesiones específicas de las paredes del estómago y duodeno, sino por las alteraciones que produce en el aparato circulatorio, el sistema nervioso y las glándulas endocrinas.

PREDISPOSICIÓN PARA LA ÚLCERA GÁSTRICA Y DUODENAL

Hasta cuando las causas exteriores obran de manera más aparente y violenta (traumatismo, veneno) hay que contar con el estado anterior del organismo para que la alteración se produzca. En la úlcera gástrica son demasiado vulgares las que se consideran como causas para que no tengamos que conceder importancia a la predisposición.

La predisposición, en este caso como en otros, puede ser congénita, mejor diríamos hereditaria (estado constitucional de TANDLER y BAUER o constitución idiopática de SIEMENS (56), o adquirida (condición de TANDLER y BAUER o constitución paratípica de SIEMENS). La diferencia entre estos dos estados estriba en que la constitución idiopática se transmite por herencia, mientras que la constitución paratípica (condición de TANDLER y BAUER), que también puede crear un estado de predisposición para una determinada enfermedad o para varias, es una constitución o condición adquirida por causas que ejercieron su influencia en los primeros años de la vida, a veces lesionando el mismo germen.

Muy difícil será separar a veces estos dos estados. Así, por ejemplo, la llamada astenia general de STILLER, que veremos tiene una cierta relación con la úlcera, para unos es siempre hereditaria, y para otros es consecuencia de alteraciones nutritivas o endocrinas que se inician en los primeros momentos de la vida.

Pero por ahora lo que nos interesa es insistir en la importancia de un factor general en la patogenia de la úlcera (48). Ésta no resulta explicable solamente por motivos mecánicos, infecciosos, parasitarios ni químicos locales (hiperclorhidria).

Predisposición hereditaria.—La úlcera en sí misma no se puede decir que es hereditaria, pero parece indudable la frecuencia con que se desarrolla en los miembros de una misma familia, siendo explicable por la herencia de una predisposición, determinada por factores constitucionales.

HÜBER, CZERNACKI, KODON, DAUWE, URRUTIA (62), WESTPHAL, BAUER (4), BERGMANN (6), STRAUSS (61), etc., citan familias de ulcerosos, y nosotros hemos tenido ocasión de observar numerosos casos, algunos de ellos bastante demostrativos, como el de un padre y tres hijos, que, a pesar de haber vivido siempre separados (con lo que se contesta a los que objetan la comunidad de género de vida), los cuatro padecen úlcera gástrica. Asimismo recientemente he visto hermano y hermana con úlcera gástrica; su madre murió de la misma enfermedad cuando éstos eran pequeños, y han llevado un género de vida completamente distinto.

SPIEGEL, por consejo de BAUER, hizo una estadística investigando de manera sistemática los antecedentes gástricos en los padres y hermanos de los ulcerosos, habiendo encontrado que son cuatro veces más frecuentes que en los sanos (26 por 100 en los primeros y 5 por 100 en los segundos). En la estadística de STRAUSS (61), la tercera parte de los ulcerosos tienen antecedentes familiares. He observado, lo mismo que alguno de los autores citados, la frecuencia con que en las familias de los ulcerosos se encuentra el cáncer, dato de interés, conocida su relación con la úlcera.

Hay, sin embargo, estadísticas, como la de HEISSEN, en las que aparece con mucha menos frecuencia la úlcera entre los ascendientes y colaterales de los enfermos que la padecen, pero nadie niega esos casos de úlcera, que podríamos llamar familiar.

No parece, de todos modos, probable la herencia directa de la úlcera, sino la de una predisposición, local o general.

Esta predisposición puede ser local, como quieren algunos, que la relacionan con la forma del estómago o del duodeno (la atrepsia de éste, según TANDLER, podría considerarse como una suspensión del desarrollo, pues en un momento dado de la vida fetal hay una atrepsia fisiológica), o también la hacen depender de trastornos en el desarrollo de la mucosa gástrica; como tales pueden considerarse la persistencia de algunos trozos con los caracteres de la mucosa del intestino.

Según DAHL (12), la úlcera se desarrolla sobre glándulas de LIE-

BERKÜHUN, que se encuentran en el estómago en número variable en cada caso, y cuya distribución es semejante a la de la úlcera, más frecuentes en curvadura menor y píloro. Esta hipótesis se apoya también en otros hechos. MÜLLER (1919) ha demostrado que en los divertículos de MECKEL suele haber mucosa gástrica al lado de la intestinal, y admite que los casos de perforación de estos divertículos deben considerarse como perforaciones por úlceras pépticas.

GRAMEN (1916) publicó un caso muy interesante de úlcera crónica perforada de un divertículo de MECKEL provisto de mucosa gástrica e intestinal; parece que la perforación ocurrió en ésta. Estudiando la literatura de la úlcera péptica del duodeno, DAHL creyó encontrar semejanza anatómica con la úlcera del divertículo de MECKEL, y pensó que quizá en el estómago haya partes de mucosa intestinal (glándulas de LIEBERKÜHUN), que son atacadas por el ácido clorhídrico. Ya SCHMIT (1896) ha encontrado glándulas que recordaban las de LIEBERKÜHUN en los bordes de tres úlceras gástricas examinadas microscópicamente.

Más importancia que estas predisposiciones locales tienen, probablemente, los estados constitucionales. Ya antes mencionamos la constitución neuropática, factor de transcendencia en la patogenia de la úlcera, según opinión de RÖSSLE, BERGMANN y otros.

Vamos a ocuparnos ahora del «estado linfático» y de la «astenia general».

Estado linfático.—Conocido desde muy antiguo (PUCHELT, en 1823), fué PALTAUF el que describió «el estado tímicolinfático», caracterizado por el retardo en la involución del timo y del tejido linfático, condiciones ambas que han pretendido individualizar algunos autores. BARTEL ha dividido en dos períodos el estado linfático: el primero se caracteriza por la persistencia del tejido linfoide, con gran formación de linfocitos, y el segundo es de regresión atrófica (*status hipoplasticus*), aunque quedan todavía formaciones hipertróficas, originándose induraciones conjuntivas (diátesis fibrosa o conjuntiva de algunos).

Según BARTEL, en el estómago de estos pacientes se halla una gran riqueza de folículos linfáticos, encontrándose casi constantemente el «estado mamelonado», siendo el mismo BARTEL el que señaló «la frecuencia con que se observa la asociación del estado mamelonado y la úlcera gástrica».

SCHÖMBERG, en 115 autopsias con úlcera gástrica, halló las características del estado linfático en más de la tercera parte de los casos, y después STOERK (59), en siete, de veinticuatro. Este autor encontró también signos indudables de linfatismo en 30. de 43 ulcerosos observados clínicamente.

Nosotros, hace ya años que señalamos la frecuencia con que los

exámenes de sangre en los ulcerosos nos daban fuertes linfocitosis (próximamente en una mitad de los casos, y más moderada en la mayoría de los restantes), dato éste que, aun cuando no característico, con otros recogidos por la exploración directa de los pacientes, permiten apoyar la idea de la frecuencia del linfatismo en los ulcerosos. Ahora bien: estas fuertes linfocitosis casi siempre se observan en pacientes jóvenes, siendo raras en los viejos, sin duda por la regresión que experimenta el sistema linfático. En ellos pueden ser otros los motivos de persistencia de la úlcera.

La intervención del estado linfático en la patogenia de la úlcera se explica porque, localmente, el estado mamelonado favorece los efectos mecánicos y la gran cantidad de folículos predisponen a la infección. A ello se suman las alteraciones del sistema vascular y la vagotonia, consecuencia tanto de la hipertrofia del sistema linfático como de la atrofia del sistema cromafino, cuya coincidencia ya señalábamos anteriormente.

Astenia general.—Desde los trabajos de STILLER se viene admitiendo por algunos una relación entre la llamada constitución asténica y la úlcera gástrica y duodenal. Por lo que hace a nuestra experiencia personal, no podemos menos de señalar que son numerosos los casos de enfermos asténicos que acusan alteraciones digestivas, y entre ellos son muchos los casos de úlcera gástrica.

Además de STILLER, SCHMIDT (Ad.), KREMPELHÜBER y otros sostienen la hipótesis de que la constitución asténica es un terreno apropiado para el desarrollo de la úlcera gástrica y duodenal, y el mismo HART (20), que no se muestra tan partidario de esta opinión, encuentra entre 294 enfermos ulcerosos una marcada gastroptosis en 66 casos.

Señalados los hechos, no haremos más que mencionar las hipótesis emitidas para explicar esta relación: la facilidad de los traumatismos sobre el estómago ptosado; la importancia de la atonía gástrica, que permite mantener más tiempo el jugo en contacto de una lesión iniciada, así como también dificultar su curación por no favorecer la aproximación de los bordes; las tracciones que el estómago descendido ejerce sobre los nervios o el estiramiento que sufren las arteriolas de la pared. Todas estas y otras hipótesis se han emitido para relacionar la astenia de STILLER con la úlcera gástrica.

No olvidemos las frecuentes alteraciones endocrinas de los asténicos, que como ahora veremos, no pueden considerarse ajenas por completo al mecanismo de producción y sostenimiento de la úlcera.

MECANISMO ENDOCRINO DE LA ÚLCERA GÁSTRICA

Teniendo en cuenta la frecuencia de ciertas alteraciones endocrinas en los ulcerosos, y dada la importancia que las glándulas de secreción interna tienen en el funcionamiento del sistema nervioso de la vida vegetativa y su posible acción directa sobre todos los tejidos por medio de los productos por ellas fabricados, se han emitido varias hipótesis para explicar la úlcera por un mecanismo endocrino que, si no es admisible para todos los casos, no puede negársele importancia al lado de las otras causas que acabamos de estudiar.

Se comprende la dificultad de sentar conclusiones definitivas al tratar de poner en relación un asunto como el de las secreciones internas, en el que son más abundantes las hipótesis que los hechos comprobados, con otro como el de la patogenia de la úlcera, lleno de dificultades, conforme vamos viendo en el presente estudio.

Insuficiencia suprarrenal y úlcera gástrica.—Varios autores, principalmente PENDE, señalaron la frecuencia de erosiones hemorrágicas y hasta verdaderas úlceras en animales suprarrenalectomizados, pero fué FINZI el primero que realizó un trabajo sistemático en este sentido y quien, además de producir úlceras gástricas por la extirpación de las cápsulas suprarrenales, pudo evitarlas si al mismo tiempo implantaba al animal una suprarrenal, y hasta, según afirma, en algunos casos inyectando adrenalina. Después ELLIOT, FRIEDMANN y MANN obtuvieron también úlceras gástricas por el mismo procedimiento, y este último impedía su formación administrando a los animales bicarbonato sódico cada cuatro horas.

Posteriormente, FRIEDMANN, en el año 1918, emitió su hipótesis acerca del posible origen pluriglandular de la úlcera gástrica, y nosotros en mayo del 1919 (26) publicábamos nuestros primeros casos de insuficiencia suprarrenal y úlcera, a los que agregó uno el Dr. ARREDONDO. Después hemos leído la misma interpretación, que independientemente ha dado para algunos casos CASTEX (10), que explica muchas úlceras gástricas y duodenales por la sífilis hereditaria de las glándulas endocrinas, entre ellas las suprarrenales, y más recientemente, MC. CARRISON (40), que considera también de importancia en la patogenia de la úlcera gástrica la insuficiencia suprarrenal, siendo para él una de las causas de la aparición de las úlceras en los casos de «avitaminosis» o «alimentación defectuosa».

Después de los casos publicados por nosotros, aún hemos tenido ocasión de observar algunos más.

Los hechos parecen indudables; más difícil es dar una interpretación de los mismos.

Sin embargo, nosotros esbozábamos hipótesis que cada vez exponemos con más timidez. Nos parecía propicio al desarrollo de la úlcera el estado linfático, que con tanta frecuencia se ha señalado en los ulcerosos, y del que sería una señal de linfocitosis comprobada por nosotros en tantos casos. Sabido es que también se ha dado como una característica de la insuficiencia suprarrenal este estado linfático, bien porque predisponga a ella o porque, como se ha demostrado experimentalmente, la disminución en el funcionamiento cromafino determine una hiperplasia de todo el sistema linfático.

Ya hemos expuesto la importancia que se ha dado a la vagotonia en la producción y sostenimiento de la úlcera gástrica. Pues bien: muchos pacientes con insuficiencia suprarrenal, son vagotónicos; y aunque no se admita la hipótesis de la secreción de adrenalina por las cápsulas suprarrenales, no puede negarse este hecho.

Asimismo, experimentalmente, GAUTRELET y THOMAS, y más recientemente ROGER, obtuvieron un aumento de la excitabilidad del vago, en animales suprarrenalectomizados.

Esta vagotonia se ha interpretado como consecuencia de la falta de adrenalina excitadora del simpático. GLEY, últimamente, niega este papel fisiológico a la adrenalina, que considera como un producto excrementicio. Sin entrar en esta discusión, diremos que se ha encontrado en las cápsulas suprarrenales un núcleo proteido, que también tendría acción simpaticotónica (ROGERS). Asimismo, el predominio del sistema linfático es, posiblemente, causa de la vagotonia en éstos pacientes, quizá porque segregue una substancia excitadora del vago (¿colina?), como sospecharon NEUSSER, EPPINGER y HESS y BIEDL, y parecen haber demostrado experimentalmente MARFORI, NOVOA SANTOS y CHISTONI, con la llamada linfoganglina por el primero.

A pesar de lo confusos que son nuestros conocimientos sobre el estado del sistema nervioso vegetativo, es indudable que en los enfermos de insuficiencia suprarrenal se encuentra alterado.

En estos pacientes se halla favorecida la producción de la úlcera por la circunstancia de tener en los primeros períodos un jugo gástrico activo, aunque más adelante puede desaparecer el ácido clorhídrico libre. Asimismo señalaremos la predisposición y poca resistencia de tales enfermos para la infección.

Las suprarrenales podrían ser responsables de las alteraciones gastroduodenales, no solamente cuando padecen grandes alteraciones de curso fatal, sino en otros casos, para los que se pueden admitir trastornos ligeros y de poca duración, como los que se observan en el curso de las infecciones agudas, así como también defectos congénitos

(debilidad congénita del sistema cromafino con predominio de su antagonista el linfático). No sabemos hasta qué punto será admisible el concepto de neumosis de las glándulas endocrinas, introducido por BAUER y aceptado por FRIEDMANN. Relacionando algunas manifestaciones de los ulcerosos, y la propia úlcera, con una insuficiencia suprarrenal, podríamos explicarnos la acción perjudicial de la fatiga y de las emociones en esta clase de enfermos.

Hipernefroma y úlcera gástrica.—Al lado de los casos de úlcera gástrica en animales suprarrenalectomizados y en pacientes con insuficiencia suprarrenal, tenemos otros en los que aquélla se produjo por las inyecciones repetidas de adrenalina, habiéndose observado también en pacientes en los que se supone la existencia de una hiperadrenalinemia.

ROSENBACH (1910), por inyección directa de la adrenalina en la pared del estómago, y después FRIEDMANN, por inyecciones subcutáneas e intravenosas repetidas de adrenalina, han producido úlceras gástricas y duodenales.

Nosotros hemos obtenido en conejos úlceras gástricas por inyección de una décima de miligramo de adrenalina en la pared del estómago, no consiguiendo el mismo resultado si inyectábamos agua destilada o un líquido hipertónico, y también en perros por inyecciones repetidas intravenosas.

Además, hemos tenido ocasión de practicar la autopsia en un caso, cuyo estudio publicamos por separado, en el que durante la vida encontramos un tumor del hipocondrio izquierdo, síntomas gástricos (entre ellos hematemesis) y arterioesclerosis (con arterias duras, resonancia del segundo tono y gran hipertensión), y habiendo muerto este enfermo repentinamente, la autopsia demostró la presencia de un enorme hipernefroma en el riñón izquierdo (que era único), grandes lesiones de ateroma y una úlcera gástrica.

Quizá puedan incluirse en este grupo muchas de las úlceras que se observan en los arterioescleróticos, a pesar de lo que se ha discutido en estos últimos años la patogenia suprarrenal de la arterioesclerosis. En realidad son muy frecuentes estas asociaciones, como antes decíamos, y HART (20), en su reciente estadística de autopsias en ulcerosos, dice que encuentra la arterioesclerosis en más de la mitad de los casos. Agregaremos que R. SCHMIDT (53) dice también que en algunos viejos autopsiados ha encontrado el hipernefroma y la úlcera gástrica en el mismo sujeto, sin decir el número de casos ni detallar las otras lesiones.

Parece probable que en estos enfermos influya la hiperfunción de las suprarrenales, dando lugar a alteraciones arteriales y que éstas, a su vez sean responsables de la producción de la úlcera y contribuyan

a su cronicidad por la mala circulación. En este caso, como en todos, se asocian probablemente varias causas.

Después de la extirpación del tiroides solamente, o realizada al mismo tiempo que la de las cápsulas suprarrenales, se han observado ulceraciones de la mucosa del estómago. Nosotros hemos tenido ocasión de encontrar manifestaciones de *hipotiroidismo* en algunos ulcerosos. Sin considerar al hipotiroidismo como causa directa de la lesión, puede tenerse en cuenta como uno de los factores que contribuyen a retardar la cicatrización de las mismas, pues sabido es la acción estimulante que la tiroxina, aislada del tiroides por KENDALL, ejerce sobre la multiplicación celular.

No se puede negar una participación a las glándulas endocrinas en la patogenia de la úlcera. Si su influencia no es directa pueden ejercerla creando estados constitucionales que predispongan a su formación o que favorezcan su persistencia. En este sentido podría admitirse también que una insuficiencia paratiroidea sería capaz de crear un estado de espasticidad (39), que facilitaría la aparición de los espasmos gástricos, a los que tanta importancia se ha concedido en la producción y sostenimiento de la úlcera.

ALIMENTOS DEFECTUOSOS

Últimamente MC. CARRISON (40) concede gran importancia en la producción de diferentes alteraciones gastrointestinales, entre ellas la úlcera, al empleo de «alimentos defectuosos». Con esta denominación se comprenden, no aquellos alimentos que puedan ocasionar, por su acción mecánica o por ser indigestos, alteraciones locales, sino todos los que carecen de los elementos necesarios para el buen funcionamiento del organismo, como son las vitaminas, las proteínas apropiadas y algunas sustancias inorgánicas (yodo, fósforo, calcio). Pero no solamente pueden estos alimentos ser perjudiciales por insuficiencia, sino a veces por exceso de algunos de sus componentes; así se ha demostrado que un exceso de grasa o de ácido oleico no saturado pueden llegar a producir una insuficiencia de yodo e hipertrofia del cuerpo tiroides.

MC. CARRISON funda su teoría avitaminósica (digámoslo así, por ser el término más conocido, aunque no el más correcto) de la úlcera gástrica en hechos clínicos y experimentales. Su experiencia clínica le demuestra que la úlcera gástrica y duodenal es frecuente en los países civilizados o sometidos a una culinaria complicada, que hace

defectuosos los alimentos, y en cambio no ha observado este padecimiento entre las razas que habitan en las proximidades de la cadena montañosa del Himalaya, donde ha ejercido durante nueve años, en los que ha practicado más de 400 operaciones, pero ninguna de aparato digestivo, del que sólo se quejaban para consultarle por hernias estranguladas o parásitos intestinales.

Experimentalmente ha tratado de reproducir las úlceras de estómago y duodeno en los animales por el empleo de alimentos defectuosos, y para ello ha utilizado palomas, cobayos y monos. En las palomas y cobayos se manifiestan los trastornos gastrointestinales por congestiones y hemorragias de la parte superior del intestino, adelgazamiento de la capa muscular, degeneración de las células de los ganglios de AUERBACH, etc., etc. Con gran número de monos, capturados en las selvas de Madras, hizo dos lotes, sometiendo unos a la alimentación natural y otros a una «alimentación defectuosa». Aquéllos se conservaron sanos; en éstos se encontraron, entre otras alteraciones gastrointestinales, equimosis, focos necróticos y varios casos de úlcera gástrica y duodenal.

MC. CARRISON considera que en la producción de estas lesiones intestinales juegan papel importantísimo las glándulas endocrinas, tiroideas y paratiroides, suprarrenales e hipófisis, que ha visto alteradas constantemente por el empleo de alimentos defectuosos.

* * *

No parece probable la existencia de una sola causa, ni siquiera su predominio, en la patogenia de la úlcera, que sin duda se produce y se mantiene por diversos mecanismos.

La anatomía patológica demuestra que hay transiciones insensibles entre las llamadas úlceras agudas y las crónicas. Es, por tanto, admisible que casi todas las causas que son capaces de originar las primeras pueden, cuando persisten, sostener las segundas.

Si queremos hacer un tratamiento adecuado a cada caso será preciso que tengamos en cuenta, no solamente las causas locales (de gran importancia casi siempre), sino la posible existencia de una enfermedad de otro órgano, o general, que sea la responsable de que la úlcera persista. Esto nos explica los fracasos frecuentes de los tratamientos médicos y quirúrgicos que solamente se dirigen contra la lesión gastroduodenal.

* * *

No debo terminar este discurso sin renovar mis manifestaciones de gratitud y al mismo tiempo disculpar mi excesiva tardanza en la

presentación de este trabajo. No quisiera vierais en ello falta de entusiasmo por el honroso cargo para el que me habéis elegido. Por el contrario, lo estimo como una de las más preciadas distinciones a que podía aspirar, y que al lograrla me produjo una de las más hondas alegrías.

«Al cumplir los cuarenta años se adquiere el triste convencimiento de que nadie puede ser feliz», ha dicho PEGUY. Al aproximarse este momento de mi vida vuestra designación coincidió con otro, para mí importantísimo, acontecimiento, y una y otro despertaron en mí tales emociones, que, sin olvidar desdichas pasadas y con un cierto temor a las que nos pueda reservar el porvenir, me atrevo a modificar la frase diciendo: «A los cuarenta años se puede empezar a ser feliz.»

BIBLIOGRAFÍA (*)

- (1) ASCHOFF, *Ueber den Engpass des Magens*, Jena, 1918.
- (2) ASCHOFF, *Pathologische Anatomie*, 5 Aufl., 2 Bd., 1921.
- (3) ASKANAZY, *L'étiologie et la pathogénie de l'ulcère rond de l'estomac*, *Revue médicale de la Suisse romande*, agosto, 1920.
- (4) BAUER (J.), *Die Konstitutionelle Disposition zu innere Krankheiten*, 2 Aufl., Berlin, 1921 (bibliografía).
- (5) BAUER (K. HEINRICH), *Das Lokalisationsgesetz der Magengeschwüre und daraus sich ergebende neue Frage. &c.*, *Mitteilungen Grenzgeb. Med. u. Chir.*, Bd. 32, H. 2., 1920, pág. 217.
- (6) BEROMANN, *Ulcus-Problème*, *Jahreskurse für Aertzliche Fortbildung*, Märzheft, 1921.
- (7) BOLTON, *The part played by the acid of the gastric juice in the pathological processes of gastric ulcer*, *Journal of Pathology and Bacteriology*, vol. XX, 1915.
- (8) BRUINE PLOOS VAN AMSTEL, *Die Aetiologie des Ulcus Duodeni*, *Archiv. f. Verdauungs-K.*, Bd. XXII, H. 5, 1916.
- (9) CARLSON, *The control of hunger in health and disease*, Chicago, 1916.
- (10) CASTEX, *Sifilis hereditaria tarda*, Buenos Aires, 1920.
- (11) CRAMER, *Magen-Krankheiten und Nerven*, *Klinische-therapeutische Wochenschrift*, 1921, núms. 3-4 y 5-6.
- (12) DAHL, *Sur la patogénie de l'ulcère*, *Archives des maladies de l'appareil digestif*, t. X, núm. 8, 1920.
- (13) DURANTE, *The throphic element in the origin of gastric ulcer*, *Surgery Gynecology and Obstetrics*, vol. XXII, pág. 399, 1916.
- (14) FLEISCHER, *Wesen Diagnose und Therapie des Ulcus ventriculi*, *Ergebnisse der gesamten Medizin*, 2 Band, 3 Heft, 1921, Berlin-Wien.
- (15) FRIEDBERG, *Die Pharmakologische Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems*, *Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde*, 20 Bd., 1921.
- (16) GONZÁLEZ CAMPO, *La úlcera gástrica*, Madrid, 1921.
- (17) GROTE, *Ueber den Einfluss der Konstitution auf die Pathogenese der Magen- und Darmerkrankungen*, Halle, 1920.
- (18) GUNDELFINGER, *Klinische und experimentelle Untersuchungen über den*

(*) No citamos mas que algunos de los trabajos más recientes, remitiendo para el resto de la bibliografía a los índices de las publicaciones que señalamos especialmente.

Einfluss des Nervensystems bei der Entstehung des runden Magengeschwürs, Inaugural-Dissertation, Würzburg. Fischer, Jena, 1917.

(19) HAELLER, Münch. médiz. Wochens., 1921, núm. 14.

(20) HART (CARL), *Erhebungen und Betrachtungen über das Geschwür des Zwölffingerdarms*, Mitt. Grenzgebieten Mediz. u. Chir., Bd. 31, pág. 291, 1918-1919.

(21) HAWK, REHFUSS y sus colaboradores, varios artículos en *American Journal of Physiology*, vol. XLIX.

(22) Los mismos en *Journal Amer. Med. Ass.*, 1921.

(23) HERNANDO, artículo *Enfermedades del estómago* en MARAÑÓN y HERNANDO, *Manual de Medicina interna*, t. I, Madrid, 1915.

(24) HERNANDO, *Diagnóstico diferencial de la apendicitis*, Academia Médico-Quirúrgica, discurso inaugural, 1918-1919.

(25) HERNANDO, *Insuficiencia suprarrenal y úlcera gástrica*, Academia Médico-Quirúrgica Española, 12 mayo 1919.

(26) HERNANDO, *Algunas alteraciones gástricas de origen endocrino*, discurso inaugural Congreso, Bilbao, 1919. (Bibliografía.)

(27) HERNANDO, *Gastropatías de origen extragástrico*, en *Lecciones de Patología abdominal*, Madrid, 1921.

(28) HERNANDO y ALDAY, *Resultados obtenidos en la dosificación de la pepsina en los enfermos del estómago*, Siglo Médico, 1917.

(29) HURST, *Pathology, Diagnosis and Treatment of Gastric and duodenal Ulcer*, Brit. Med. Journal, april 24, 1920.

(30) KATSCH (G.) und VON FRIEDRICH (L.), *Ueber funktionelle Bedeutung der Magenstrasse*, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 34 Bd., H. 3, 1921.

(31) KELLING, *Die Beziehung zwischen Cholelithiasis und Ulcus Duodeni*, Archiv. f. Verdauungskrankheiten, Bd. VIII, H. 1 y 2, 1921.

(32) KEMP, *Diseases of the Stomach intestines and pancreas*, 3.^a ed., 1917.

(33) KUTTNER, *Das Ulcus duodeni*, Verhandlungen der Zweiten Tagung über Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (Bad Homburg), Berlin, 1921.

(34) LADUIG, *Die Pathogenese des Ulcus pepticum ventriculi et duodeni*, Ergebnisse der inneren Mediz. und Kinderh., 20 Bd., 1921. (Bibliografía.)

(35) LE NOIR CH. RICHEL (fils) et A. JACQUELIN, *Annales de Médecine*, t. IX, núm. 4, Soc. Méd. des Hôpitaux, 23 janvier, 1921.

(36) LICHTENBELT, *Die Ursachen des chronischen Magengeschwürs*, Jena, 1912.

(37) LOEPER, FEBRAY y TOUNET, *Les modifications cliniques du nerf vague pendant la digestion*, Soc. de Biol., 7 mai, 1921.

(38) LOEPER, FORESTIER y TOUNET, *Diffusion dans le nerf pneumogastrique de poisons de l'estomac: Présence de la pepsine dans le tissu du pneumogastrique gauche*, Soc. de Biol., fevrier, 1921.

(39) MELCHIOR, *Klinische Studien zur Tetanie*, Mitt., Grenzgebieten Medizin. Chir., 34 Bd., H. 3, 1921.

(40) MC. CARRISON, *Studies in deficiency disease*, London, 1921.

(41) MEYENBURG, Münchener med. Woch., 1921, núm. 21.

(42) MICHAUT, *Ulcus ventriculi und duodeni*, en MOHR und STAEBLIN, *Handbuch der inneren Medizin*, Bd. III, 1918. (Bibliografía.)

(43) MOYNIHAN, *Gastric Ulcer and its treatment*, Medical Record, may 28, 1921.

(44) NICOLAYSEN (KNUD), *Irritation of the vagus and hemorrhagic erosions of the stomach*, Archives of internal medicine, march 15, 1920.

(45) NICOLAYSEN (KNUD), *Pathologisch-anatomische und experimentelle Studien*

über Pathogenese des chronischen Magengeschwürs, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 167 Bd., 3 y 4 Heft. 1921.

(46) REEVES, *A study of the arteries supplying the stomach and duodenum and their relation to ulcer*, Mayo-Papers, 1919-1920.

(47) REIFUSS, Oxford Medicine, vol. III, 1921.

(48) ROSELL, *Orientaciones actuales y progresos en Patología digestiva de la nutrición y Endocrinología*, Archivos españoles de enfermedades del aparato digestivo, 1921, núm. 7.

(49) ROSENOW, *The causation of gastric and duodenal ulcer by streptococci*, Mayo-Papers, vol. VIII, pág. 45, 1916.

(50) ROSENTHAL, *Über die Symptomatologie und Therapie der Magen- und Duodenalgeschwüre*, Berlin, 1919.

(51) RUTIMEYER, *Magenblutungen*, en KRAUSS und BRUGSCH, *Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten*, 5 Bd., 1916. (Bibliografía.)

(52) SÁNCHEZ MOSQUERA y COCA, Sociedad Española de Biología, Madrid, 1912.

(53) SCHMIDT (R.), *Klinik der Magen und Darmerkrankungen*, Berlin u. Wien., 1919.

(54) SINGER (G.), *Zur Pathogenese und Klinik des duodenal Geschwürs*, Boas Archiv., Bd. XXVIII, H. 3-4, 1921.

(55) SHERREN, *Lectures on the surgery of the stomach and duodenum*, London, 1921.

(56) SIEMENS, *Konstitutions und Vererbungs-pathologie*, Berlin, 1921.

(57) SMITHIES, *Significance of etiologic factors in the treatment of peptic ulcer*, Journal of the American Medical Association, June 5, 1920.

(58) SMITHIES, *A treatment of gastric ulcer upon modern clinical, histopathological and physiological investigations*, The International Journal of gastro-entereology, vol. I, núm. 1, 1921.

(59) STÖRCK, *Zur Klinik des Lymphatismus*, Berlin Wien, 1913.

(60) STRAUSS (H.), *Magenkrankheiten durch Kriegseinwirkungen*, Berlin, 1919.

(61) STRAUSS (H.), *Ueber hereditäres und familiäres Vorkommen von Ulcus ventriculi und duodeni*, Münchener Mediz. Wochenschr. 1921, núm. 9.

(62) URRUTIA, *Enfermedades del estómago*, Madrid, 1920.

(63) VOLKMANN (J.), *Ueber die Form des Magens, mit besonderer Berücksichtigung der Aschoffschen Lehre. etc.* Mitt. Grenzgebieten Mediz. u. Chir., 32 Bd., pág. 605, 1920.

(64) WESTPHAL, *Ueber die Engen des Magens und ihre Beziehungen zur tigung der Aschoffschen Lehre. etc.*, Mitt. Grenzgebieten Mediz. u. Chir., 32 Bd., pág. 659, 1920.

(65) WHITE, *Med. and Surg.*, June-July, 1918.

(66) ZWEIF, *Die Abdominal Trias*, Arch. f. Verdauungskr., Bd. 27, H. 2, 1921.

CONTESTACIÓN
DEL
DR. D. MANUEL MÁRQUEZ

SEÑORES ACADÉMICOS :

Hoy HERNANDO, antes ALVAREZ UDE, MARAÑÓN, TAPIA, GOYANES, FERNÁNDEZ SANZ... ; muy pronto TELLO. ¡Son oleadas de juventud que penetran en este recinto para renovar con la savia nueva el tronco añoso, ya casi bisecular (*) de nuestra querida Academia ! Por los que en ésta son viejos venerables maestros y por los que, como yo, no vamos sabiendo ya dónde incluirnos, se les tiende efusivamente los brazos y se les recibe con amor, en espera de que a las discusiones que aquí tienen lugar aporten los frutos sazonados de su rica experiencia y de su profundo saber. Y en espera también de que en este Senado, algo adusto en ocasiones y casi siempre demasiado grave, den la nota animada, aunque para ello sea preciso a veces llegar hasta la exaltación vehemente, ya que esto es signo de vida e indica pasión ; pero pasión que no obedece a ningún bajo estímulo, sino que es noble y levantada, por ser la verdad quien la inspira.

Entre estas sumidades floridas de nuestra Medicina ocupa uno de los más preeminentes lugares la figura prestigiosa del que desde hoy va a honrarse, honrando a la vez a la Academia, al ostentar sobre su pecho la simbólica medalla : la del insigne Dr. D. TEÓFILO HERNANDO Y ORTEGA, cuyo notabilísimo discurso acabamos de escuchar. Y no menos se honra el que esto lee al haber sido designado

(*) Es sabido que esta Academia fué fundada con carácter oficial por el Rey Don Felipe V, en 1733.

por la Real Academia Nacional de Medicina para darle en nombre de ella la bienvenida, misión que, por otra parte, cumple gustosísimo.

* * *

Por derecho propio puede decirse que viene hoy a ocupar un sitio entre nosotros TEÓFILO HERNANDO. Permitidme que así le nombre, con esta familiaridad cariñosa, que a él seguramente agrada, ya que tendrá tiempo de sobra en el porvenir de que otros le llamen gravemente el Excelentísimo e Ilustrísimo Señor Profesor Doctor Don Teófilo Hernando y Ortega. Por lo pronto, si el protocolo oficial no permite todavía asignarle tales títulos, la realidad nos permite en justicia atribuirle como amigo y como médico los adjetivos de excelentísimo e ilustrísimo en su sentido verdadero, o sea en el de muy excelente y muy ilustre. Adjetivos que, aunque a primera vista parezca paradójico, tienen en este caso, escritos con minúscula y pospuestos, un mayor valor que el de aquellos otros altos títulos con mayúscula estampados y antepuestos a su nombre.

Aunque no sea tal vez esta la ocasión más oportuna para exponer una teoría general de la significación que para la Sociedad tienen los honores, títulos, condecoraciones y distinciones de todas clases que ella misma confiere, no quiero dejar de mencionar aquí una opinión interesante. Decía a este propósito mi querido e ilustre amigo el Dr. CALATRAVEÑO (que murió, por cierto, sin llegar a ser miembro de número de esta Academia, teniendo de sobra merecimientos para ello) que las condecoraciones y demás honores oficiales eran como ceros, los cuales a continuación de otro cero nada significaban, pero que, añadidos a una cifra positiva, o sea a la unidad, aumentaban el valor de ella, contribuyendo a realzar su importancia. En realidad, cuando son espontáneamente ofrecidos por la Sociedad, la cual paga así, en cierto modo, una deuda de agradecimiento para con sus miembros de valía, son la expresión del reconocimiento de esta misma valía, mientras que cuando son «cazados» u obtenidos «a fuerza de arrastrarse» no añaden un ápice a la insignificancia moral o intelectual del sujeto que oficialmente los posee.

Mas volvamos a TEÓFILO HERNANDO. Su abundante y selecta labor pasada, en la clínica y en el laboratorio, en la revista y en la cátedra, garantiza de sobra su actuación futura. Si en una vida todavía no larga ha producido ya tantos trabajos excelentes (*), hay que esperar de la laboriosidad y del talento del joven Profesor nuevos y más

(*) Véase al final la lista de los mismos.

óptimos frutos, que contribuirán, junto con los de una pléyade de trabajadores científicos españoles, que afortunadamente va siendo cada vez más numerosa, a elevar aún más el nombre de la Medicina patria, no sólo entre nosotros, sino también más allá de las fronteras. Es, en efecto, ya un fenómeno habitual lo que antes constituía un hecho insólito: el ver citados con frecuencia los nombres de médicos españoles en las revistas extranjeras, las cuales no sólo analizan y recogen nuestra producción científica, sino que hasta solicitan con interés la colaboración en ellas de nuestros investigadores; fenómeno que no debe servir para engreírnos, sino de estímulo para seguir laborando seriamente. Refiriéndonos ya en concreto a HERNANDO, puede verse comprobado esto que he dicho en la lista de sus trabajos, y me complace añadir que recientemente ha sido solicitado para escribir una monografía en la «*Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs und Stoffwechsel-Krankheiten*», que por profesores alemanes se publica en Halle.

Aunque la modestia de nuestro nuevo compañero haya de sufrir un tanto, se me ha de permitir que haga una rápida enumeración de sus méritos principales, pues aun siendo ellos de sobra conocidos, no está de más señalarlos, por lo que puedan tener de ejemplar estímulo para la juventud estudiosa.

Nació D. TEÓFILO HERNANDO Y ORTEGA en Torreadrada (Segovia), de donde recientemente fué nombrado hijo predilecto, dándose su nombre a la calle principal del pueblo; rasgo que honra indudablemente a sus paisanos.

Desde que empezó sus estudios en esta Facultad distinguióse ya por su gran talento y no menor discreción; cualidades ambas que sobresalen entre todas las restantes, con ser muchas y óptimas las que le adornan. Ya cuando estudiaba Anatomía se inició en él lo que había de ser una de las aficiones mayores de su vida: la de ir siempre leyendo: libros, unas veces; periódicos, otras; monografías y trabajos referentes a las últimas novedades de nuestra ciencia, siempre; hábito que conservó durante toda su vida de estudiante, de médico, de catedrático y que—nos lo ha asegurado en secreto—perdurará aun después de ser Académico, pues no es de los que dormitan sobre los laureles adquiridos, como a veces ocurre con preclaras inteligencias, que dejan de producir en cuanto llegan al puesto codiciado.

D. FEDERICO OLÓRIZ le distinguió siempre con su cariño y predilección, y es sabido que el sabio maestro tenía buen «ojo». En cambio, no se sabe por qué, puesto que también sabía diagnosticar los buenos alumnos, nuestro escolar de Terapéutica pasó casi inadvertido para el maestro de todos, su ilustre homólogo de apellido, y a quien llamábamos respetuosamente D. BENITO que a nuestro festejado de hoy

calificó al final del curso tan sólo con la nota de aprobado. ¡Quién había de decirles a ambos HERNANDO, el maestro y el discípulo, que pocos años después el segundo ocuparía dignamente la cátedra del primero! ¡Y quién al que esto escribe que él había de ser un oscuro paréntesis entre estos dos intensos luminares, desempeñando también transitoriamente la misma cátedra, en la que sucedió a su maestro D. BENITO y en la que fué sucedido por TEÓFILO HERNANDO, que era Profesor auxiliar de la misma y que antes había sido alumno interno! ¡Curiosas coincidencias de la vida!

Mas cuando la personalidad científica del nuevo Académico comenzó realmente a destacarse y a adquirir relieve fué cuando, ya alumno interno de la Facultad y discípulo predilecto de aquellas dos grandes figuras de la Medicina hispana que se llamaron los Dres. SAN MARTÍN y SAÑUDO, empezó, al mismo tiempo que a observar los enfermos minuciosamente, a documentarse con cuantos trabajos nacionales y extranjeros podía conseguir. Y a propósito de esto he de referir un detalle de su vida estudiantil, que pinta la manera de ser del futuro Profesor y pone de relieve ese afán insaciable de saber que siempre le ha caracterizado. HERNANDO recogía de manos del librero las novedades científicas para el Dr. SAÑUDO, con quien le unía una gran amistad, y al día siguiente se las entregaba al maestro, no sin que la noche antes pasara horas enteras dedicado a su lectura (evitando cortar los pliegos), sorprendiendo a aquél con su información bibliográfica completa y recientísima.

Y no hay que decir lo que D. ALEJANDRO SAN MARTÍN quería a HERNANDO, su alumno interno, para quien siempre tenía bromas y chistes, algunos muy expresivos, que llegaron a hacer fortuna entre sus compañeros, quienes, dicho sea de paso, siempre le quisieron entrañablemente por su carácter sencillo, afable y cariñoso.

Terminó su carrera a los veintidós años, cuando aun era un chiquillo por sus condiciones de carácter, pero siendo ya un clínico experto y una verdadera enciclopedia médica, a quien recurrían siempre sus compañeros, y recurren aún compañeros y discípulos, en los casos de duda.

En el año 1911 estuvo en Estrasburgo, pensionado por la Junta para Ampliación de Estudios, trabajando en el Instituto del maestro de todos los farmacólogos del mundo, el Profesor SCHMIEDEBERG, por desgracia fallecido este año. Dará idea de la opinión que dicho sabio tenía de HERNANDO el que, cuando llegó el momento de tener que regresar éste, escribió aquél una carta a nuestro CAJAL solicitando su continuación en el referido Instituto.

La vida académica de HERNANDO es una serie no interrumpida de triunfos que le han elevado al preeminente puesto que hoy ocupa.

Desde que estudiando segundo curso en la Facultad hizo sus primeras oposiciones a interno de la Beneficencia provincial, y después de la Facultad de Medicina cuantos cargos ha desempeñado (cinco más) le han costado otras tantas oposiciones. Ya hemos convenido en que, si no son siempre las oposiciones indicio del mayor mérito del agraciado, revelan al menos una perseverante labor; y el esfuerzo intelectual realizado en casos como el de HERNANDO, que, libre de toda influencia y apoyo (a no ser los que naturalmente se conquista con su talento), va consolidando poco a poco su prestigio, demuestra que el esfuerzo personal, al servicio de una inteligencia preclara, encuentra abiertas todas las puertas y escalables los puestos más altos de nuestra profesión.

Dos aspectos salientes podemos observar en la personalidad científica actual de TEÓFILO HERNANDO: como Profesor de Terapéutica y como especialista eminente en las enfermedades del aparato digestivo.

Como Profesor de Terapéutica se distingue por el deseo de iniciar a sus discípulos en la investigación y cultivo de la Farmacología experimental, y al mismo tiempo impulsa la clínica terapéutica, habiendo ya conseguido crear a su lado un núcleo de discípulos distinguidos, y de ello es prueba que todos los años sale alguna tesis doctoral o algún trabajo de investigación de su laboratorio y de su clínica.

Como cultivador afortunado de las enfermedades del aparato digestivo, HERNANDO, a la vez que es solicitado por una numerosa y selecta clientela, revela sus aficiones y su competencia de médico general, que siempre ha cultivado. Este abolengo de médico general (en HERNANDO heredado de su buen padre, que también lo es) se refleja en su labor de especialista, pues gran número de sus trabajos están dedicados al estudio de las relaciones de su especialidad con la Medicina general, siendo su labor un excelente modelo de cómo debe ser actualmente un verdadero especialista, como puede verse por los siguientes párrafos de una de sus publicaciones:

«La frecuencia de la especialización, la necesidad de que exista, hace que se descuide el estudio de conjunto del enfermo; pero nosotros no debemos olvidar que nunca es un estómago o un corazón el que exploramos, sino un paciente, en el que están todos estos órganos en relación los unos con los otros, y que olvidar una cosa tan sencilla puede ser causa, para nosotros, de un error de diagnóstico, y para el enfermo, de muchas desdichas» (*).

HERNANDO huye, como se ve, de ser lo que LETAMENDI llamaba especialistas «enquistados», de los cuales, imitando otra frase célebre del mismo genial maestro, pudiera decirse: «Del especialista que no sabe

(*) *Gastropatías de origen extragástrico*, Madrid, 1921.

mas que su especialidad, ten por seguro que ni aun su especialidad sabe.»

Sus trabajos científicos son numerosos y de gran valía, sobresaliendo entre todos el magnífico *Tratado de Medicina interna* que, en unión con MARAÑÓN, dirige, que tan alto pone el mérito de los médicos internistas españoles que en él colaboran, y en el que ha escrito buen número de capítulos interesantes.

No será, pues, hiperbólico resumir este esbozo de semblanza diciendo que la personalidad científica del Dr. HERNANDO es hoy una de las más relevantes de la Medicina patria. Añadamos que sus condiciones de carácter, sus aptitudes de maestro y su don de gentes hacen de él una persona a quien se admira tanto como se quiere. Y que, por tanto, la Academia está francamente de enhorabuena con la adquisición de miembro tan valioso.

* * *

Cumplido ya el primero y más grato deber, la costumbre y el Reglamento me imponen ahora el de glosar, aunque sea rápidamente, el discurso del recipiendario. Mas antes he de decir yo también algunas palabras del que fué ilustre antecesor en el sillón que hoy viene a ocupar HERNANDO, del fisiólogo eminente que fué por todos nosotros querido y admirado: de D. JOSÉ GÓMEZ OCAÑA.

Dícese en el primoroso discurso de contestación de nuestro compañero Dr. BAYOD al notabilísimo de mi querido amigo y condiscípulo Dr. ALVAREZ UDE (aquí leídos ambos en la última sesión solemne) que la alegría de ver entre nosotros a un nuevo compañero va siempre precedida por la amargura de haber perdido a su antecesor. Y así ocurre ahora: que este gran gozo que la adquisición de HERNANDO nos produce evoca en nosotros la pena profunda de la pérdida de GÓMEZ OCAÑA. En realidad yo no podría añadir aquí frases ni más sentidas ni mejor expresadas que las que a nuestro malogrado amigo ha dedicado el nuevo Académico; pero la circunstancia de haberme dispensado el ilustre muerto el honor de contestarme, en acto análogo a éste, para mi recepción en esta Academia, me hace recordar melancólicamente la figura, por tantos conceptos estimable, del sabio maestro desaparecido. ¡Quién habla de decirle que en la plenitud de la vida, en el apogeo de sus actividades científicas, cuando acababa de lograr merecidas satisfacciones que alegraban su noble espíritu, habla de abandonarnos! Os pido a todos en este momento un respetuoso recuerdo para su memoria.

* * *

Mas empecemos ya a ocuparnos en el asunto concreto cuyo estudio ha hecho de modo tan admirable el Dr. HERNANDO. Y aquí comienzan mis tribulaciones. Desarrollado magistralmente el tema referente a «Patogenia de la úlcera gástrica y duodenal», y hasta agotado el mismo por quien le domina como un consumado maestro en la especialidad, sería verdaderamente temerario que yo, incompetente en ella, quisiera añadir ni objetar nada a la exquisita labor de nuestro compañero. Mas es evidente que algo tengo que decir sobre motivos basados en el discurso del recipiendario, y a fuerza de buscar he encontrado un recurso que, contando además con vuestra probada benevolencia, va a permitirme salir del paso en la ocasión presente.

Hay un terreno sobre el cual pueden discurrir juntos dos especialistas por muy diversas que parezcan, como en el caso actual ocurre, sus respectivas disciplinas, y es: no olvidando que todas las especialidades tienen un tronco común en la Patología general, o, mejor, en la Medicina general, y que hay una doble corriente en virtud de la cual ésta se alimenta de los hechos concretos de aquéllas, sobre los cuales construye sus leyes y sus principios generales, y a su vez, cuando éstos están ya formulados, los aplica a los casos concretos que después en ellas se presentan. Es además instructivo examinar las afecciones genéricas a la luz de los datos suministrados por las específicas que en cada especialidad las representan. Voy, en una palabra, a discurrir brevemente sobre *el género úlcera*, primero, y, después, comparativamente, sobre las especies en él comprendidas, *úlcera gástrica* y *úlcera corneal*. Tema que acaso parezca un poco raro a primera vista, pues tal vez se estime como demasiado literario, mas a mí se me figura que no han de ser completamente inútiles las consideraciones a que su desarrollo dé lugar.

La úlcera, en Patología general (¿por qué solamente en Patología quirúrgica, tratándose de un proceso que unas veces es quirúrgico y otras médico?), podríamos definirla así: una pérdida de substancia que reside al nivel de una superficie orgánica, consecutiva a mortificación local, y progresiva, es decir, sin tendencia a la cicatrización. El proceso en virtud del cual la úlcera se produce es la ulceración.

Razonemos estas definiciones. La ulceración es un proceso patológico y, por tanto, vivo, en virtud del cual se llega a una terminación, a un resultado, que es la úlcera o la muerte local de los tejidos al nivel de una superficie.

La úlcera es, pues, un caso de necrosis superficial; pero no todos los casos de necrosis conducen a la úlcera. Si la mortificación tiene lugar en el espesor de los órganos, lejos de las superficies, se produce un reblandecimiento o un absceso necrótico, inflamatorio, etcétera, etc. Si hay a la vez un proceso destructivo que, aunque profundo,

aboca a una superficie, o bien que pone en comunicación dos superficies, se produce una fístula (*). Si la mortificación es aún más extensa y alcanza grandes masas orgánicas o regionales, se llama gangrena, en cuyas diferentes modalidades no he de entrar yo ahora. Baste saber que en todos estos casos se trata de una mortificación más o menos extensa, cuyo resultado es la muerte local de los tejidos, la necrosis.

Mas, limitándonos a la úlcera, ésta es *progresiva* y, por tanto, *sin tendencia natural a la cicatrización*.

Por lo primero es lo inverso del proceso neoplásico, en el cual se trata de un proceso de neoformación, «progresivo y sin ninguna finalidad útil para el organismo» (CAJAL), mientras que en la úlcera lo que es progresivo es la destrucción del tejido, y de ahí su tendencia a crecer en superficie y en profundidad, llegando, por consiguiente, en muchos casos a la perforación.

Por lo segundo, o sea por la no tendencia a la cicatrización, se diferencia fundamentalmente la úlcera de la herida, y no sólo porque ésta se haya producido de un modo traumático, mientras que la úlcera lo ha sido de un modo espontáneo, como es costumbre decir, con cierta impropiedad, para querer expresar que no ha sido de modo traumático. Además, el traumatismo produce una pérdida de substancia que, si es limpia y no se infecta, no es sino una herida y no una úlcera; mas si se infecta o si hay atrición de los tejidos por el choque directo, o bien si se trata de tejidos predispuestos a la mortificación bajo la influencia de un mal estado general o local, se produce la úlcera. En la herida, por el contrario, se trata de tejidos casi siempre sanos y cuya tendencia es a la reparación espontánea. Bien es verdad que la úlcera cuando cura se repara también; mas en realidad ha dejado ya de ser tal úlcera, curándose ésta como una herida, merced al proceso de terapéutica natural opuesto al de mortificación patológica que la engendró. Todo lo que dificulta e impide la nutrición general o local de un órgano: influencias nerviosas, dificultades circulatorias, inflamación, irritación local, compresiones, roces, traumatismos físicos o químicos, condiciones inadecuadas del medio, etc., pueden ser otros tantos motivos de úlcera en cada una de las superficies en que se producen. La progresibilidad, si se me permite la palabra, de las úlceras sólo cesará cuando cesen igualmente los citados motivos que la engendran o entretienen.

* * *

(*) Aparte de los casos de las fístulas llamadas congénitas, revestidas de epitelio, que son verdaderas malformaciones y que no tienen nada que ver con la fístula a que nos referimos.

Veamos ahora qué enseñanzas surgen de la *comparación entre dos variedades de úlceras*, al parecer tan diferentes, como la *gástrica*, o *gastroduodenal*, y la *corneal*.

En primer lugar, el terreno en que ambas ocurren, *córnea* y *pared gástrica*, es muy diferente, y sin embargo, fundamentalmente, no deja de presentar analogías. En ambos casos se trata de membranas que ofrecen dos superficies epiteliales: una, al exterior (*córnea*) o en comunicación con él (*mucosa gástrica*), y otra, al interior, cara endotelial posterior de la *córnea*, limitando una serosa microscópica la cámara anterior, de origen mesodérmico, y cara serosa, también endotelial y de origen mesodérmico, y correspondiendo a la parte parietal de la gran serosa del peritoneo; entre ambas superficies epiteliales de cada membrana hay un parénquima, respectivamente, en los cuales radican las principales diferencias. Así, mientras que en la *córnea* sólo hay el tejido propio de ella con abundantes nervios y ningún vaso, en la *pared gástrica* hay, además de los nervios, glándulas, vasos y fibras musculares en número abundante.

De esta diversidad de constitución se desprenden las diferencias existentes entre las úlceras de ambas membranas: primero, en lo microscópico; después, en lo macroscópico y en la sintomatología.

Digamos ante todo que una úlcera en la *córnea* es el ejemplo de la úlcera en su mayor simplicidad esquemática. Ocurre lo mismo que con la inflamación en dicha membrana, y es sabido que, como no tiene vasos, se nos pone como ejemplo (en unión con el cartílago) de lo que es la inflamación en los tejidos no vasculares.

En lo que se refiere a la úlcera *corneal* los preparados microscópicos demuestran que, salvo en los casos de traumatismos que producen la caída del epitelio y van, además, seguidos de infección (pues en los no infectados la regeneración se hace más o menos rápidamente, sin que la úlcera se produzca), existe una infiltración leucocitaria y linfocitaria previa que al llegar a cierta intensidad produce la muerte de los elementos celulares, y al ser eliminados éstos se constituye la úlcera, cuyos bordes y fondo continúan infiltrados, muchas veces aun por debajo del epitelio todavía intacto o poco alterado.

De análogo modo, y salvo la presencia en el fondo de fibras musculares cuando llega a las capas en que existen (*muscularis mucosae* y muscular) y de vasos, abiertos éstos cuando se produjo hemorragia, se encuentra una infiltración del fondo y bordes en la úlcera *gástrica*. La perforación puede sobrevenir en los casos de úlceras *corneales*, como en las *gástricas*, que progresan en profundidad. En el primer caso se sigue la salida al exterior del humor acuoso y del iris, y a veces hasta del cristalino mismo en casos excepcionales. En las del estómago no es la serosa la que vacía su contenido en la superficie ulcerada,

sino al revés, es el contenido gástrico el que se vacía en el peritoneo, originando una peritonitis que, si no se ha producido antes parcialmente, así como las adherencias de la pared gástrica, conduce a una generalización de la citada peritonitis, que deviene (*) rápidamente mortal. Una complicación análoga en ciertas úlceras perforantes de la córnea sólo se observa por excepción si son infecciosas, produciéndose una panoftalmía y la muerte del ojo, resultado local equivalente en Oftalmología a la muerte del individuo en Medicina general.

En lo que se refiere a las hemorragias gástricas que se observan a veces en las úlceras de estómago no tienen equivalente jamás en las corneales, por carecer de vasos la córnea, como ya se ha dicho.

Respecto a los otros síntomas, *el dolor* es un síntoma culminante, en la úlcera corneal como en la gástrica, exacerbado en ésta por la presencia de alimentos y adquiriendo a veces, aun sin éstos, un carácter paroxístico que no deja de presentarse a veces en ciertas úlceras corneales; *los espasmos* de los músculos próximos, esfínteres palpebral (blefarospasmo) y pupilar (miosis), rara vez faltan en las úlceras corneales de tipo agudo o, mejor, subagudo, y asimismo el espasmo mediogástrico o el pilórico, según el sitio de la úlcera gástrica, son también muy frecuentes, como la radioscopia demuestra, siendo claramente atribuibles a reflejos cuyos puntos de partida son las terminaciones nerviosas sensitivas irritadas en la respectiva superficie ulcerada; en fin, *la hipersecreción*, de lágrimas en un caso y de jugo gástrico en otro, son también reflejos secretorios que, seguramente para el segundo, y con gran probabilidad para las primeras (al menos en algunos casos), entretienen el círculo vicioso por acción irritativa sobre los nervios de los citados líquidos segregados, y tal vez alterados también en calidad (exceso de ClH y de ClNa, respectivamente), como consecuencia de los estímulos anormales que excitan su producción. *El vómito* de la úlcera gástrica no tiene, como se comprende, equivalente en la úlcera corneal, a no ser que forzando la comparación quisiéramos encontrar su análogo en la mal llamada *fotofobia* (ya que ésta no es sólo intolerancia para la luz, sino para todo lo que llega al contacto con la superficie ulcerada, sin excluir, como antes se dijo, al mismo líquido lagrimal). En efecto,

(*) Con toda intención empleo este verbo *devenir*, equivalente al mismo en francés y al *werden* alemán, que son mucho más expresivos y breves que la locución *llegar a ser*. Creo que cuando en un idioma, a pesar de ser tan rico como el nuestro, no existe una palabra adecuada para expresar una idea, debe tomarse de otro idioma y españolizarse, sin que por esto se trate de un galicismo ni de un germanismo..., etc. Sólo se pueden calificar así las palabras introducidas casi sin alteración en nuestro idioma en casos en que en éste existe el vocablo adecuado, como, por ejemplo, *drenaje* por *desagüe*, *masaje* por *amasamiento*, etc.

normalmente, las lágrimas son un líquido protector de la integridad de la córnea y contribuyen a mantenerla húmeda, evitando su desecación, a la vez que hacen el lavado constante y natural del ojo, arrastrando hacia el ángulo interno todas las impurezas que en la superficie del mismo puedan depositarse. El mismo jugo gástrico, en estado normal, ya que no sea protector de la superficie que baña, no es, al menos, ofensivo para ella, puesto que los elementos celulares que limitan dicha superficie, o sea las células epiteliales, además de estar defendidas por el moco, están, en cierto modo, adaptadas a vivir en un medio, que contiene pepsina y ClH, sin ser digeridos, a pesar de que, como dicen FREDERICQ y NÜEL (*), el estómago sea un vaso formado de sustancias albuminoideas; como también están adaptados los seres vivos que constituyen la flora y la fauna digestiva a los jugos de este aparato, y como lo están también a vivir en un medio que contiene ácido sulfúrico las células de ciertos moluscos gasterópodos o los de ciertos vegetales a los ácidos cítrico, oxálico, etc.

Mas suprimase la barrera epitelial, y entonces ocurren varios hechos. El primero es que, indefensas, las llamadas terminaciones nerviosas sensitivas (que más propiamente son el comienzo de los nervios de esta clase) sufren la acción irritante de los líquidos (lágrimas, jugo gástrico) que bañan las superficies respectivas, y que han dejado de ser el medio normal para convertirse en ofensivos. Y tal vez, por cierto, dicho sea de paso, la acción beneficiosa que con la atropina se obtiene sea debida a cierta acción inhibitoria sobre la secreción. Esto se halla admitido por todos para la secreción gástrica, pero no para la lagrimal, pues aun cuando la acción en las úlceras corneales es beneficísima, se atribuye a otros mecanismos complejos, creyendo yo particularmente que uno de los motivos, además de cierta acción sedante sobre las terminaciones nerviosas (por todo el mundo admitida), es el de la sedación, también, de las contracciones del esfínter del iris y a la vez de las del orbicular, sinérgicamente asociadas en lo morbozo y sinérgicamente inhibidas por acción sobre el esfínter pupilar; mas acaso también la secreción lagrimal y la de las pequeñas glándulas lagrimales accesorias, diseminadas por toda la conjuntiva (glándulas de KRAUSE), sea inhibida, en parte al menos, en estos casos patológicos de gran hipersecreción.

Un segundo hecho ocurre al faltar la barrera epitelial, lo cual, sobre todo, es evidente tratándose del jugo gástrico, y es: que así como las células epiteliales están adaptadas a la presencia del jugo gástri-

(*) *Eléments de Physiologie hum.*, 1910: «Pourquoi l'estomac ne se digère-t-il pas lui même?», pág. 257.

co, ya no lo están los restantes elementos, como las fibras musculares, los vasos y aun la serosa, ejerciéndose entonces la acción digestiva del jugo gástrico, sin que la alcalinidad de la sangre que alegaba PAVY, y en la cual ya nadie cree, baste a evitar esta acción combinada de los fermentos y del CIH del estómago, que conduce a la autodigestión de la pared gástrica.

Antes de terminar estas breves consideraciones acerca de la evidente acción ofensiva del jugo gástrico *en totalidad* (más que de ninguno de sus elementos, y del CIH en particular), según ha quedado bien establecido en el discurso del recipiendario, voy a permitirme indicar una idea que casi como de un profano debe ser acogida, pero que a mí me parece tener cierta importancia, y es la de que los alimentos (salvo casos especiales en que sean muy irritantes química y hasta traumáticamente) deben ser más bien protectores de la integridad de la mucosa, distrayendo de la acción nociva sobre ésta cierta cantidad del jugo gástrico que se emplea en neutralizarlos. Me induce a sospecharlo así el que la frecuencia de las úlceras es mucho mayor, según están todos conformes, en la pequeña corvadura que en la grande. ¿Es porque en la «calle del estómago» (MAGENSTRASSE) los alimentos no llegan al contacto de la mucosa, excepto en los casos de gran repleción de la víscera? ¿Es porque allí, por lo tanto, la mucosa se encuentra casi siempre tan sólo en presencia del ofensivo jugo gástrico, al que no hay más remedio que conceder un papel importante en la génesis de la úlcera? (*). Yo me limito a entregar modestamente esta opinión al juicio de los especialistas.

Unas cuantas palabras aún (para no hacerme pesado) respecto de algunas otras influencias comparativamente estudiadas en la úlcera corneal y en la gástrica.

El papel de ciertas lesiones del sistema nervioso (úlceras tróficas) es en unas y en otras evidente. Más todavía en la corneal, en la cual la llamada queratitis neuroparalítica, que *después* se ulcera, es ya clásica y admitida por todos, como consecuencia de las lesiones patológicas u operatorias del trigémino o del ganglio de GASSER.

En lo que al estómago respecta, ya ha citado el nuevo Académico en su discurso la opinión de RÖSSLE por intermedio de las lesiones cicatrizales que obran sobre el vago, razón por la cual no insisto más sobre ello.

Añádase que HAYEM ha descrito ulceraciones tróficas con el nombre de «mal perforante gástrico», las que, «en vez de iniciarse por el revestimiento epitelial del estómago, comienzan por la capa serosa

(*) *Les ulcères digestifs*, par CARNOT, Harvier et Mathieu, Paris, 1922, págs. 4 a 6.

para ir progresando hacia la capa mucosa (*). Agreguemos que si en la córnea tales úlceras perforantes, viniendo de la superficie posterior, no se han observado, existen positivamente ulceraciones de la cara posterior, tales como las que yo describí hace ya mucho tiempo (**) y como las que el profesor FUCHS ha descrito con el nombre de queratitis pustuliforme profunda (***) ; pero que ni unas ni otras conducen a la perforación, al menos en los casos hasta ahora señalados.

La influencia de las alteraciones circulatorias, nula en las úlceras corneales, parece ser de alguna importancia en las gástricas, pero tan sólo para las últimas ramitas de la mucosa, que tienen carácter terminal, pues en los gruesos y medianos troncos las anastomosis numerosas impiden que se produzcan úlceras, por falta de pábulo nutricional cuando hay obstrucción de los mismos.

Los traumatismos, tanto en la córnea como en el estómago, si son asepticos producen sólo pérdidas de substancia que rápidamente cicatrizan, aunque más lentamente siempre en la córnea, y que sólo si son infectantes o si recaen sobre una superficie ya disminuída en su resistencia, por trastornos locales o generales, pueden producir o entretener la úlcera.

Las afecciones generales, por último, tienen también una positiva influencia en la producción de úlceras corneales y gástricas: en las infecciones agudas, con formación de abscesos que se abren en las respectivas superficies, y en las crónicas, de preferencia la tuberculosis y la sífilis, en las que no hay que dejar de pensar.

En lo referente a esta última, HERNANDO, con muy buen acuerdo, no acepta la opinión exclusiva de CASTEX ; pero reconoce la gran importancia de la hies y señala el mecanismo de lesiones directas o por intermedio del sistema nervioso, del aparato circulatorio y de las glándulas endocrinas.

Consecuencias terapéuticas, en fin, que en ambos casos se desprenden son que los anestésicos locales, y a veces los generales, tienen ocasión de un gran empleo, dado el predominio del síntoma dolor, así como las medicaciones protectivas: reposo relativo y oclusión para el ojo, dieta láctea y preparados insolubles de bismuto para el estómago, aparte de las medicaciones generales que estén indicadas y cuyo olvido conduce en ocasiones a los fracasos de las medicaciones locales mejor dispuestas, como en un interesantísimo caso donosamente narrado por el malogrado Dr. MUÑOZ RUIZ DE PASANIS (****).

(*) Cit. por NOVOA SANTOS, *Pat. gen.*, t. II, 1917-18, pág. 456.

(**) *Un caso raro de afección corneal*, Soc. oft. hisp. amer., 1905.

(***) *Lehrbuch der Augenheilkunde*, Wien, 1921, S. 370.

(****) *Artículos científicos y médicosociales*, Madrid, 1918, pág. 517. Sífilis del estómago simulando una úlcera simple.

Véase, pues, si tenía interés (aunque no sé si habré logrado despertarle en mis pacientes auditores) la comparación entre dos procesos a primera vista tan distintos como las úlceras corneales y las gástricas. Por lo demás, el tema dista mucho de estar agotado: el comportamiento del corazón y del reflejo óculocardíaco, al parecer exaltado en las lesiones gástricas (*) y tal vez (hay que investigarlo) en las superficiales del polo anterior del ojo; el de la secreción lagrimal, salival, pancreática y gástrica, en uno y en otro caso, más o menos aumentadas de modo reflejo; la influencia del psiquismo sobre dichas secreciones, indudable para la lagrimal en el llanto y para la gástrica en la experiencia clásica de PAWLÓW de la secreción gástrica de origen psíquico, etc., son otros tantos temas que están pidiendo solución a los investigadores...

No sé quién ha dicho que en Filosofía y en Ciencia una de las mayores sutilezas está en buscar y en hallar la comunidad de caracteres en las cosas desemejantes y la diversidad de los mismos en las análogos. Si yo lo hubiera logrado en este caso, o al menos si os hubiera aburrido lo menos posible, me daría plenamente por satisfecho.

* * *

Y voy, señores, definitivamente, a terminar.

Concluye nuestro festejado su admirable trabajo con una consideración optimista. Y a fe que hace bien en no prestar atención a los lacrimosos Heráclitos que, al parecer, han venido a este mundo tan sólo con el propósito de amargarse a sí mismos la existencia y a la vez amargársela a sus contemporáneos. HERNANDO es optimista porque es trabajador y tiene fe en el trabajo. Por eso ha llegado a alcanzar cargos tan honrosos como los de Catedrático y Académico, aparte de los que aún le reserve el porvenir. Y puesto que HERNANDO asegura que a los cuarenta años se puede empezar a ser feliz, y él lo cree, créámoslo todos y deseémosle que persista en tan risueña perspectiva.

La felicidad es algo subjetivo que escapa a las eruditas disertaciones de los filósofos, y como resultante de un estado «eufórico» de espíritu y de cuerpo del propio sujeto, por éste solo puede sentirse y exteriorizarse. Por lo primero se considera interiormente satisfecho. «Vivo contento y soy feliz, puesto que creo serlo», dícele Fabricio a su amigo Gil Blas de Santillana, el protagonista de la famosa novela picaresca. Por lo segundo se muestra como tal a los ojos

(*) LOEPER, *La úlcera de la pequeña corvadura*, *Le Monde Médical*, 10 de marzo, 1922.

de los que le rodean. Como la honradez de la mujer del César, la perfecta felicidad consiste en serlo y parecerlo a un tiempo, no siendo esto último más que una lógica consecuencia de lo primero, mientras que lo inverso no siempre es verdad. Por eso ; cuántos hay aparentemente dichosos ante los demás, que son profundamente desgraciados ante su propia consciencia ! ; Y cuántos otros los que corren con inútil afán tras el talismán de la dicha sin enterarse de que le llevan dentro de sí mismos y no aciertan a encontrársele ! HERNANDO—y es una prueba más de su sabiduría—ha sabido hallársele : en su laboriosidad, en sus afanes culturales y humanitarios y, como coronamiento de todo, en el amor, que nunca falta en una vida que quiera ufanarse de ser totalmente dichosa...

Que la felicidad y la suerte, tan merecidas, sigan por muchos años acompañando en su brillante carrera a nuestro querido amigo, al que otra vez me complace dar la más afectuosa bienvenida, en nombre de la Academia y en el mío.

TRABAJOS DEL DR. D. TEÓFILO HERNANDO

Un caso de intoxicación por el sublimado, ocasionado por los lavados del oído, Boletín de Laringología, 1905.

Estudio crítico del tratamiento de la luxación congénita de la cadera, Tesis de Doctor, Madrid, 1908.

Microquímica de los yodocadmios alcalóidicos (en colaboración con el Catedrático Dr. J. B. PESER), Revista Clínica de Madrid, t. I, 1909.

Los purgantes sintéticos, Revista Clínica de Madrid, 1909.

Informe sobre un caso de accidente del trabajo, Revista Clínica de Madrid, 1909.

La quimioterapia de Ehrlich (Fundamentos y aplicaciones), Madrid, 1910.

Ueber den Einfluss der Stoffe der Digitalingruppe auf der Blutdruck von Kaninchen, Archiv. für experimentelle Pharmacologie und Pathologie, Bd. 66, págs. 118-131.

Acción de los cuerpos del grupo de la digital sobre la presión sanguínea, especialmente en animales cloralizados, Sociedad de Biología, Sesión del día 17 de noviembre, Madrid, 1911.

Hojas de digital. Composición. Preparados. Valoración, Los Progresos de la Clínica, t. I, pág. 163, 1913.

Lecciones de Terapéutica, recogidas y publicadas por el Dr. EMILIO MUÑOZ DEL OLMO, dos fascículos, 1913-1914.

Anaclorhydrie et lithiase biliaire, Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, Paris, 1914.

Enfermedades de estómago y del esófago. Alteraciones poco frecuentes de la nutrición. Gripe. Las intoxicaciones desde el punto de vista clínico y terapéutico, en el *Manual de Medicina*, publicado por autores españoles, bajo la dirección de T. HERNANDO y G. MARAÑÓN; Ruiz, editor; ts. I y III; en prensa el II.

Las alteraciones llamadas nerviosas y funcionales del estómago, Academia Médico-Quirúrgica Española, Revista Clínica de Madrid, 1915, y España Médica, 1916.

Las pequeñas dosis de los cuerpos digitálicos y el empleo de éstos como preventivos de la insuficiencia cardíaca, España Médica, 1916.

Oxaluria, Siglo Médico, 1917.

Resultados obtenidos de la dosificación de la pepsina por diferentes métodos en los enfermos del estómago (en colaboración con el Dr. ALDAY), Academia Médico-Quirúrgica Española, Siglo Médico, 1917.

Acción de los cuerpos digitálicos sobre la presión sanguínea: consideraciones clínicas, Conferencia pronunciada en la Real Academia Nacional de Medicina, en enero de 1918, Siglo Médico, 1918.

Diagnóstico de la apendicitis. Estudio de vulgarización clínica, Academia Médico-Quirúrgica, 1918.

Quistes hidatídicos múltiples, Academia Médico-Quirúrgica Española, 1918.

Las diarreas en el hipertiroidismo, Academia Médico-Quirúrgica Española, 1918.

La epidemia actual de gripe, Academia Médico-Quirúrgica Española, 1918.

Las hemorragias gástricas en la apendicitis, Academia Médico-Quirúrgica Española, 1917.

Insuficiencia suprarrenal y úlcera gástrica, Academia Médico-Quirúrgica Española, 1919.

Algunas alteraciones gástricas de origen endocrino, Asociación para el Progreso de las Ciencias, Congreso de Bilbao, 1919.

Perihepatitis sífilítica, Archivos de enfermedades del aparato digestivo, 1919.

Alteraciones intestinales de origen endocrino, discurso inaugural de la Academia Médico-Quirúrgica Española, 1919.

Gastropatías de origen extragástrico. Lecciones de patología abdominal, Madrid, 1921.

Ictericias. Lecciones de patología abdominal, Madrid, 1921.