

DISPEPSIA EN LOS TUCERCULOSOS

Por José Luis Villar del Valle

Conferencia pronunciada en el curso organizado por el "Servicio de Asistencia y Preservación Antituberculosa" del Ministerio de Salud Pública. — Febrero-Marzo de 1937,

En el año 1564, Juan de G-orris, ideó el nombre de dispepsias para designar todos los estados patológicos de la digestión.

Poco a poco el alcance de esta palabra ha ido restringiéndose.

Cullen, en 1789, separó las gastropatías orgánicas inflamatorias del grupo de las dispepsias, dividiendo a su vez a éstas en dispepsias sintomáticas o secundarias a una enfermedad visceral o nerviosa; e idiopáticas o primitivas motivadas por un trastorno primitivo de la tonicidad del estómago.

Más tarde se han dividido también en dispepsias gástricas e intestinales, según el asiento original de los trastornos digestivos.

Las secundarias, consecuencia de una *acción directa* de la causa provocadora o *indirecta*, a la que se asocian acciones tóxicas e intoxicantes y mecánicas, que obran sobre la inervación o sobre la mucosa gástrica. Las dispepsias primitivas o idiopáticas tienen su razón de ser a nivel del estómago mismo, incriminándose como causa el traumatismo de la mucosa gástrica, la gastritis o gastroneuritis de Loeper, la melopragia gástrica y el terreno neuro-coático. Por esta última vía

llegan Eppinger y Hess a la creación de las constituciones vagotónicas y simpaticotónicas, al lado de las cuales debemos recordar las constituciones intermedias, neurotonía de Guillaume o anfotonía de Danielopoulo.

Cualquiera que sea la teoría aceptada, no admite discusión la realidad de las dispepsias como estados morbosos del estómago sin *substractum* anatómico evidente, y las dispepsias en los tuberculosos comprenderán estas mismas manifestaciones patológicas de la digestión, presentándose en tuberculosos pulmonares.

Las dispepsias del tuberculoso pueden a veces tener como el *substractum anatómico* verdaderas lesiones tuberculosas a nivel de su estómago. Estas tuberculosis gástricas son muy raras, tanto más si para afirmarlas exigimos la constatación de lesiones específicas con presencia de bacilos de Koch, no conformándonos con la existencia de lesiones banales, tuberculosis inflamatorias por toxinas, como son los adenomas, linitis, las esclerosis pilóricas, etc., que pueden presentarse.

La tuberculosis gástrica tiene lugar casi siempre en tuberculosos pulmonares o laríngeos avanzados.

La vía más probable de esta infección es *la vía sanguínea*. La constatación de lesiones de endoarteritis y las experiencias de Arloins, rtermiten afirmarlo.

La *vía directa* parece mucho más rara. Generalmente se acepta que la deglución de esputos bacilíferos no es capaz de provocar por sí sola lesiones de la mucosa, admitiéndose su importancia en los casos en que una lesión ulcerosa previa sirva de asiento a la infección que sobre ella se injerta.

Se admite también como vía excepcional la *vía linfática*, desde los ganglios perigástricos hasta las tunicas serosas y subserosas, asiento preferente de las lesiones originadas por esta vía en oposición a las consecutivas a la infección hematógena que asientan en la mucosa y submucosa.

La *tuberculosis gástrica* no tiene sintomatología propia. La mayor parte de las veces pasa desapercibida durante la vida, para constituir un hallazgo necrópsico.

Otras veces su pobre sintomatología queda enmascarada por la gravead del cuadro general.

Una anorexia pronunciada, digestiones largas y penosas, sensibilidad epigástrica vaga, náuseas, vómitos, hematemesis, son cada una en su medida, síntomas que harán fijar la atención en el estómago del tuberculoso.

Otras veces, por su forma especial de lesión, la tuberculosis gástrica se presenta con *sintomatología prestada*, constituyendo la forma *ulcerosa*, la *estenosante* o la *tumoral*.

La *úlcera tuberculosa*, de pronóstico más grave que la úlcera simple de Cruvelhier, de aspecto irregular en forma de embudo invertido con tendencia expansiva, asienta generalmente en las

proximidades del píloro o de la gran curva.

La *estenosis pilórica* por esclerosis o por tuberculosis hipertrofica del píloro se instala lentamente sin dolor, con anorexia e hiperclorhidria. La existencia de diarrea, la falta de ondulaciones peristálticas y la presencia de ganglios tuberculosos múltiples permitiría, según Ricard y Chevrier, 'suponer la naturaleza bacilar de la estenosis.

Trastornos gastrointestinales, diarrea continua y tenaz en una persona joven portadora de un tumor epigástrico con repercusión marcada del estado general, caquexia, hipoclorhidria, deben plantear el diagnóstico de esta *forma proliferativa pseudocancerosa* de la tuberculosis gástrica.

La dispepsia de los tuberculosos, según su *momento de aparición*, puede responder a tres tipos:

- 1- Dispepsia *inicial*, forma de comienzo de la tuberculosis pulmonar.
- 2- Dispepsias *del tuberculoso en evolución*.
- 3- Accidentes *dispépticos terminales* en los períodos avanzados de la enfermedad.

19 No es raro que sea una dispepsia la primera razón de contacto entre el médico entre el médico y el enfermo de tuberculosis pulmonar, constituyendo el *síndrome gástrico inicial de Marfán*, como si el tubo digestivo fuera un reactivo muy sensible a la puesta en circulación de las toxinas bacilares.

Se trata para algunos autores, de una dispepsia a tipo hiper-

clorhídrico. Para Marfán esa hiperclorhidria sería poco frecuente y cuando existe, de carácter pasajero para ceder su lugar poco después a la hipoclorhidria, que sería lo habitual.

El conocimiento de esta dispepsia inicial nos obliga a agotar siempre el examen pulmonar minucioso en todo enfermo joven que consulta por trastornos digestivos banales.

En este periodo, la anorexia es el elemento dominante. Es siempre intensa y precoz. Habitualmente banal, es a veces electiva por determinados alimentos, por ejemplo, la carne. El enfermo se queja de malestar, pesades, distensión epigástrica postprandial. Las digestiones son lentas, dolorosas, eructantes, por aerofagia o por hiperacidez. A veces presenta marcada tendencia a la diarrea (Gousset).

Los trastornos dispépticos del tuberculoso adquieren su máximo interés en el *período de estado* de la enfermedad.

Múltiples factores pueden ser culpables de su aparición, destacándose tres causas principales: *el factor constitucional, la infec-*

ción tuberculosa y el tratamiento inadecuado.

a) Aunque no tan a menudo como se ha dicho, se observa, sobre todo en tuberculosos avanzados, *estómagos alargados o ptosados y atonía gástrica.*

Algunos autores relacionan este hecho con la forma del tórax, que dicen estrecho y largo, respondiendo al tipo asténico de la clasificación de Stiller, que sería frecuente en los tuberculosos pulmonares.

Pero lo habitual es que estas ptosis sean corolario de un adelgazamiento intenso y rápido y acompañada o mejor precedida por una atrofia de su capa muscular lisa, paralela a la atrofia que sufren los músculos estriados de todo el organismo.

Esta gastroptosis explica ya buena parte de los trastornos digestivos sufridos por estos enfermos que se quejan de dolores epigástricos, opresión a su nivel, que mejoran con la posición horizontal.

El enfermo atribuye estos malestares a la ingestión de alimentos e instintivamente reduce su ración alimenticia, reducción que a su vez acelera la fusión de

los tejidos y aumenta la atonía y la ptosis consiguiente, creándose un círculo vicioso que agrava su dispepsia. Poco a poco desaparece la sensación de hambre y es substituida por sensación pervertida de malestar o dolor.

Se satisface con los primeros bocados ingeridos provocándole repugnancia al resto de su comida. Cefalalgias, estreñimiento, regurgitaciones, digestiones penosas, son su corolario.

La dificultad para la normal evacuación del contenido gástrico y la sensación de plenitud postprandial favorecen la aparición de la aerofagia, exageración patológica de una función fisiológica destinada a facilitar la evacuación gástrica, según los principios fundamentales de la hidráulica.

La compresión de los plexos cardíaco y solar por la cámara gástrica distendida producirá respectivamente palpitaciones, taquicardia, extrasístole y vértigo, dolores, hipo y disnea, que toma a veces la forma de asma dispéptica.

b) No menos importante es el papel desempeñado por la *infección tuberculosa* en la génesis de estas dispepsias.

En parte, la inervación del aparato digestivo es autónoma. Kaith ha aislado en el trayecto del tubo digestivo los puntos nodales de donde parten las ondas peristálticas regidas por leyes halladas por Alvarez.

A su vez las secreciones digestivas son independientes de la inervación del estómago.

Gaskull y Langley han estudiado la dependencia de este automatismo visceral del sistema

nervioso, que ejerce a través de sus secreciones del estómago por medio del gran plexo gástrico y del plexo solar.

Sobre el simpático actuarán estas secreciones endocrinas constituyen un sistema *neuroglándular* lo llama Guillaume.

¡Según Eppinger y Hess, a nivel del estómago ambos sistemas producen efectos antagónicos, el pneumogástrico eleva el tono del órgano, excita los movimientos peristálticos, aumenta la secreción; el gran simpático disminuye el tono, paraliza los movimientos peristálticos, detiene la secreción.

Del equilibrio de estos dos sistemas depende la regularidad de la función digestiva. La predominancia de uno determina la constitución vagotónica; la predominancia del otro la constitución simpaticotónica, de las que Eppinger y Hess han dado magistral descripción, aun cuando probablemente hayan querido sistematizar demasiado datos aún inciertos y en la realidad sea más frecuente ver mezclados signos de hipertonia del vago y del simpático, cuya coexistencia justifica la concepción de neurotonía de Guillaume o anfotonía de Danielopoulo.

En la tuberculosis esta distonía vegetativa estará en relación con la infección tuberculosa. La toxina tuberculosa actuaría excitando el simpático, con dolores tipo solar, diarrea, disminución de secreción, anorexia, y boca seca como corolario. La excitación del vago de origen anihila-etico,

digestivas que sobrevienen en la fase alérgica de la tuberculosis pulmonar, estado nauseoso, opresión, estreñimiento, que en crisis agudas cede su lugar a la diarrea e hiperclorhidria.

Citaremos de paso como causa de dispepsia el aumento del tono vagal, por compresión del pneumogástrico por ganglios tuberculosos (Potain y Gueneau), la neuritis del frénico, por existencia de un foco primario tuberculoso en la base del pulmón en contacto directo con el diafragma (Neumann), el vólvulus del estómago consecutivo a la frenicectomía izquierda (caso del Dr. Gómez, F. D.)

c) *El tratamiento de los tuberculosos es causa muy frecuente de dispepsias, constituyendo la causa exógena más corriente de las gastritis de los tuberculosos.*

Marfán ha encontrado en el estómago de los tuberculosos, fijados inmediatamente después de la muerte, un gran número de casos de gastritis folicular y a veces verdaderas erosiones que probablemente corresponden al último período de la enfermedad. En nuestro medio Gómez y Rubio demostraron en el vivo la existencia de gastritis atrófica en los tuberculosos pulmonares. Pernin encontró una gastritis en el 75 % de los casos. En los eme correspondían a enfermos hipo o anaclorhídricos las lesiones eran importantes. En los que tenían acidez normal las lesiones eran pequeñas.

Al principio de la enfermedad es habitual encontrar un jugo gástrico normal o hiperácido, que paulatinamente cede el paso a la y a la aquilia, con res-

puesta negativa a la inyección de histamina, lo que demuestra la intensa destrucción glandular.

Dejando de lado el posible origen endocrino de esta gastritis, provocadas, según Schwalbe, al igual que las nefritis, por pasaje a la sangre de las substancias tóxicas del parénquima pulmonar destruido o, según las experiencias de Manuassein, Ewall y Kalk, por simple hipertemia, es evidente que entre las causas exógenas, la sobrealimentación y la administración intempestiva de medicamentos irritantes, ocupan un lugar predominante junto con la deglución de esputos bacilíferos.

La sobrealimentación abusiva, dogma terapéutico hasta no hace mucho tiempo, verdadero traumatismo alimenticio, determina lesiones intensas de la mucosa gástrica y ocasiona progresivamente un estado especial de hiperestesia de la mucosa descrita por Soupault. Concomitantemente se produciría la hiperestesia del plexo solar provocando dolores epigástricos, latidos arteriales, angustia, trastornos vasomotores, síndrome descrito por Loeper con el nombre de celialgia.

Loeper admite la persistencia de alteraciones definitivas de los ramúsculos nerviosos terminales de las paredes gástricas, a lo que llama gastroneuritis.

La misma acción determina los medicamentos administrados abusivamente con el título de excitantes del apetito, como los amargos, de constipantes como el tanino, y otros, como la quinina, creosota, etc.

(Continuará).