

¿HAY UN FACTOR TIROIDEO EN LA ETIOLOGIA DE LA ULCERA GASTRO-DUODENAL?

Por el Dr. Mario Quiñones

(Trabajo de ingreso a la Academia Nacional de Medicina)

Pocos son, sin duda, los temas que, como el que se refiere a la etio-patogenia de la úlcera gastro-duodenal, han dado lugar a tantos y tan interesantes como variados estudios. Sin embargo, a pesar de las numerosas observaciones clínicas y experimentales; estudios anatómo patológicos, fisiológicos, bacteriológicos y físico-químicos, que han tendido a dilucidar su origen, presentando frecuentemente un nuevo punto de vista, podemos decir que la etio-patogenia del *ulcus* no está resuelta de manera definitiva; que presenta aún gran número de enigmas y que continúa perteneciendo, por lo tanto, al dominio de las concepciones y de las hipótesis.

No obstante, aunque lentamente, se va ganando terreno en las investigaciones sobre ese punto y, a lo menos, podemos afirmar por multitud de hechos, que no puede resolverse de una manera simplista como piensan algunos, con Pannet, considerando al *ulcus* como una enfermedad específica debida a una sola causa; sino que pensamos, con la mayoría de autores que se han ocupado de estos estudios, que en la producción del *ulcus* intervienen múltiples causas que pueden ser: locales o generales, constantes o variables, endógenas o exógenas.

Según la época, se ha dado mayor o menor importancia a las teorías en que se ha pretendido fundar el origen de la úlcera redonda del estómago; pero tenemos que reconocer que a pesar de la voga de alguna de ellas, no se puede ser exclusivista, sin que por ello neguemos su valor a aquellas que han probado, a través del tiempo, tenerlo.

Se ha venido discutiendo acerca de si el *ulcus* gastro-duodenal es una lesión con fisonomía propia desde su principio o si más bien es una erosión o ulceración aguda, que por circunstancias especiales, adquiere caracteres especiales también, que permiten identificarla, después, como una úlcera crónica: tendencia a persistir y a crecer, sobre todo en profundidad.

Esta última manera de pensar es la generalmente aceptada en la actualidad, confundiendo así, en su origen, las erosiones y las ulceraciones agudas, lesiones eminente curables—aun espontáneamente—con la úlcera redonda de Cruveihlier, padecimiento esencialmente crónico y de difícil curación.

Las causas que pueden dar origen a una ulceración gástrica aguda son numerosas, interviniendo en primer lugar aquellas que disminuyen la resistencia vital de la pared, facilitando así la acción de las demás.

De las que se mencionan como debilitantes de la resistencia de la mucosa, algunas pueden obrar también como causas determinantes, en la producción de la ulceración.

Sólo citaremos aquellas que a nuestro juicio deben considerarse como más importantes.

1o.—CAUSAS CON LOCALIZACION GASTRICA

Condiciones anatómicas anormales de la mucosa: islotes aberrantes de páncreas (Wohlwill); de tejido linfoide (Müller); de mucosa intestinal (Dahl, Pescattori).

Condiciones fisiológicas anormales: moco insuficiente para proteger la mucosa (Fontain, Kauffman, Leriche, Fogelson); piloroespasmo con atonía gástrica y retención.

Alteraciones vasculares: espasmos, trombosis, embolia (Panum, Conhein); hemorragia.

Estados inflamatorios: gastritis (Conhein, Cruveihlier, Hayem, Mathieu, Moutier, Gerhard, Porges, Ramon, Konjetzny, Kalima).

2o.—CAUSAS DE LOCALIZACION EXTRAGASTRICA

Insuficiencias mono o pluriglandulares: de las suprarrenales (Fintzi, Friedman, Elliot, Mann, Stewart, Rogoff, Levy, Armingeant, Hernando); de las paratiroides (Alkan, Pallier, Carlson, Jacobson, Friedman, Oliver, Moutier); de la hipófisis (Drouet, Simonin, Villardell) y del tiroides (Crile, D'Amato).

Infecciones generales y en foco: Sífilis (Castex); Tuberculosis (Von Jaksch y Arloing); caries dentaria, piorrea, amigdalitis, otitis crónica, sinusitis, apendicitis, colecistitis, colitis, estasis intestinal crónica (Rosenow, Duval, Roux, Moutier, Bolton, Sandiford, Lebert, Letulle,

Bezancon, Kurth, Saunders, Moynihan, Peterson, Rasle, Payr, Mayo-Robson, Deaver, Lane, Mathieu, Cade, Milhaud, Jeanneney, Hurst, Stewart, Enriquez, Ramón, Parturier).

Intoxicaciones endógenas y exógenas: de origen intestinal, renal, hepático (Berg y Jobling); tiroideo (Katz); alcoholismo, saturnismo.

Condiciones humorales anormales: disminución de la antipepsina (Katzennstein, Kohler, Gleasner, Loeper); trastornos del equilibrio ácido-básico de la sangre (Balin); hipocalcemia (Alkan, Loeper, Bechamp).

Acción del sistema nervioso: excitaciones reflejas por padecimientos de otros órganos (Rosle) "segunda enfermedad", (Ramon); vagotonismo (Talma, Lichtemberlt); espasmofilia de Von Bergman.

Herencia: Predisposición espasmofílica (Peritz y Fleischer); diátesis angioneurótica (Otfried, Müller y Heimberg).

Como se ve, no existe, al parecer, especificidad.

Todas las enumeradas, son causas que por sí solas o en combinación, pueden dar lugar a la formación de una úlcera gástrica aguda, o por lo menos hacer de la mucosa del estómago un sitio de menor resistencia, facilitando la formación de aquella, si intervienen otros factores.

Estos nuevos factores pueden ser todos aquellos capaces de producir una lesión en una mucosa debilitada:

MECANICOS: traumatismos leves repetidos (acción de los alimentos mal triturados; traumatismos intensos directos (contusiones, heridas, intervenciones quirúrgicas) o indirectos.

TERMICOS: ingestión frecuente de sustancias calientes o frías.

TOXI-INFECCIOSOS: abscesos, infarto, hemorragia, necrosis de la pared del estómago.

QUIMICOS: Ingestión frecuente de sustancias levemente cáusticas; acción digestiva de la secreción hiperclorhidropéptica.

Llegamos así, a la formación de la úlcera aguda, para la que son forzosamente necesarios, como se ve, dos factores: uno que debilite la vitalidad de la mucosa y otro que la lesione; o bien uno sólo que reúna ambas cualidades.

De todos los factores enumerados, se ha dado mayor importancia a las alteraciones circulatorias; a la gastritis; a las infecciones generales o en foco extragástrico; a la intervención del sistema nervioso, especialmente al desequilibrio vago-simpático en la forma de espasmofilia

de Bergmann, de vagotonismo, o bien de excitaciones reflejas por padecimientos de otros órganos, que darían lugar a píloro-espasmo e hipersecreción; a la acción digestiva de un jugo hiperpéptico.

En la investigación acerca de la acción de las infecciones, se han llegado a aislar, de las lesiones, gérmenes a los que se ha atribuido acción específica, como al estreptococo de Rosenow, y se han observado casos de curación de úlcus por extirpación de focos supuratorios crónicos, extragástricos.

En cuanto a la intervención del jugo gástrico—factor constante—es, sin duda, importante, pero creo que se ha exagerado.

En condiciones fisiológicas, la mucosa gástrica y duodenal supravateriana es inmune, por un mecanismo muy complejo, a la acción digestiva del jugo gástrico.

Hay diversidad de opiniones acerca de si la secreción gástrica es hiperácida antes de la aparición de una ulceración o de si su hiperacididad es posterior y consecuencia de la acción irritativa de dicha ulceración.

Existen numerosos casos de personas con hiperclorhidria que no tienen úlcera gástrica y hay casos también de úlcus con secreción de acidez normal y aun hipoácida.

Así, pues, la acción digestiva del jugo gástrico no basta siempre por sí sola para producir una ulceración; es necesaria la intervención simultánea de algunos otros de los factores que antes hemos mencionado.

Pero si la hiperacididad y la infección, causas principalísimas, al parecer, entre todas las enumeradas, no bastan siempre en el hombre para producir por sí solas una ulceración, si son factores capitales en su mantenimiento y aun en su extensión. El jugo gástrico, que tenía respecto de la pared, una acción digestiva virtual o potencial, pasa a ser un peligro real, porque la autodigiere, haciendo que la lesión llegue más allá de la mucosa.

En estas condiciones, se establece un desequilibrio entre un organismo que se defiende mal y un jugo gástrico que ataca: de la ulceración aguda, simple, se pasa a la úlcera crónica, a la enfermedad de Cruveilhier, que es el resultado del antagonismo entre el proceso de auto-digestión al nivel de una lesión que principió por la mucosa y la reacción inflamatoria defensiva de la pared.

En todo lo dicho, no hemos hecho referencia especial al estado general del organismo del ulceroso. No se ocupan de él los autores como factor que pudiera intervenir en la etio-patogenia de la úlcera aguda o crónica; y si alguno lo hace, es considerando su influencia como completamente secundaria.

Nuestro criterio difiere de esta manera de pensar y creemos, por el contrario, que el estado general, **el terreno**, en que se desarrolla una úlcera gástrica, tiene a lo menos tanta importancia como cualquiera de los otros factores que hemos venido mencionando y, además, debemos tener en cuenta que los precede en su acción.

Si tomamos en consideración que en muchas ocasiones después de la cicatrización de una úlcera, comprobada por todos los medios que para ello tenemos a nuestro alcance, aparece otra u otras; que aún la extirpación de la lesión, que algunos injustificadamente consideran como la curación radical del mal, es seguida no raramente de la formación de nuevas lesiones, llegaremos a la conclusión de que con la eliminación de la úlcera no se eliminan sus factores etiológicos; de que hay algo más que circunstancias locales o generales pasajeras que intervienen para permitir la aparición, crecimiento y cronicidad de la lesión: este algo, que para nosotros es fundamental, es el estado general, es **el terreno**.

Considerando que las causas que pueden crear tal terreno no pueden provenir sino precisamente de órganos cuyas funciones, alteradas influyan en todo el organismo, pensamos en la intervención de las glándulas de secreción interna.

La idea de que tales órganos pueden intervenir de alguna manera en el origen de la úlcera no es nueva.

Ya Fintzi, Friedmann, Elliot, Mann, Stewart, Rogoff, Levy, Amingeant y Hernando, han pensado en la intervención de la insuficiencia suprarrenal como factor etiológico del *ulcus* y han obtenido su producción experimental por suprarrenalectomía. En clínica, sin embargo, no es muy frecuente la coexistencia de úlcera gástrica e insuficiencia suprarrenal.

Recientemente, se ha dado importancia a la insuficiencia paratiroidea en los estudios de Alkan, Pallier, Carlson, Jacobson, Friedman, Moutier y Olivier.

También se han producido úlceras por su extirpación y, pensando

en la insuficiencia paratiroidea, se ha preconizado el tratamiento exclusivo de la úlcera por extractos paratiroideos.

Sin embargo, como ya dijimos en reciente trabajo ("Los nuevos tratamientos médicos de la úlcera gastro-duodenal"), la hipocalcemia, signo constante de tal insuficiencia, no es ni siquiera frecuente en los ulcerosos, como lo han demostrado Kylin, Steinitz y Mortola. Creo por ello que abusa Pallier al afirmar que enfermo supuesto ulceroso que no cura con extracto paratiroideo, no es ulceroso.

En cuanto a la hipofísis, D'Amato señala un 24% de ulcerosos con insuficiencia de dicha glándula. Drovét, Simonin y Villardell afirman haber curado úlceras con inyecciones de extracto del lóbulo posterior.

D'Amato señala también haber encontrado hipogonadismo en 29% de enfermos ulcerosos.

No hemos visto intervenir al páncreas como glándula de secreción interna en ningún caso de ulcus, ni sabemos que alguien haya comprobado tal intervencin.

Nos falta considerar la acción del tiroides como factor etiológico en el ulcus que, a nuestro juicio, es la más importante; si no como factor exclusivo, sí como preparadora del estado general, del terreno, a que venimos haciendo referencia.

Sabemos la importancia que fisiológicamente tiene la increción tiroidea, ya que apenas hay actividad orgánica que no está influida por ella. La alteración de su función incretora puede ser por exceso o por defecto y repercute sobre todo el organismo, especialmente sobre las otras glándulas de secreción interna y sobre el sistema nervioso órgano-vegetativo, con quienes tiene estrecha relación.

A pesar de su importancia, pocos autores se han ocupado de la relación que pueda tener el funcionamiento de esta glándula con la úlcera redonda del estómago.

J. L. Hardt creyendo probablemente que el hipertiroidismo podría dar lugar al ulcus, pretendió producir esta lesin por ingestión de fuertes cantidades de tiroides, pero fracasó, pues lo que obtuvo fué una disminución de la secreción gástrica y de su acidez, explicable por posible aumento del tono del simpático.

Crile pretendiendo reducir la estimulación del simpático por el tiroides, ha tratado algunos ulcerosos por excisión de una parte de dicha glándula.

Hugo D'Amato ha encontrado por exploración clínica directa entre

37 ulcerosos que examinó, 18 con hipotiroidismo, 2 con hipertiroidismo, 10 con distiroidismo y 8 normotiroideos.

Son los tres autores citados, de quienes tengo conocimiento que se han ocupado del papel del tiroides en relación con la úlcera gástrica, aunque como se nota, desde distintos puntos de vista.

A pesar de sus investigaciones, D'Amato dice: "Con la mayoría de los autores podemos afirmar que en el ulcus el hipotiroidismo es la regla y el hipertiroidismo la excepción; pero llamamos la atención sobre el 26% de disfunción, lo cual nos obliga a pensar que **la exploración tiroidea no tiene gran importancia en el ulcus** y que si bien puede fácilmente encontrarse hipotiroidismo, en cambio no es muy fácil ver alteraciones funcionales en cualquier sentido, o ninguna alteración como hemos observado siete casos, o sea el 19%, de estado fisiológico normal".

De esta afirmación de D'Amato, sólo estamos de acuerdo—basados en nuestras investigaciones—en que "el hipotiroidismo es la regla en el ulcus". Opinamos contrariamente a que "la exploración tiroidea no tiene gran importancia en el ulcus".

Antes de conocer los trabajos de D'Amato ya pensábamos, por datos aislados que habíamos ido recogiendo en el Servicio de Gastro-Enterología del Hospital General (del que es jefe el doctor Ayala González) que el hipotiroidismo podría ser un factor en la etiología del ulcus. Esta creencia se robusteció al encontrar síntomas francos de hipofunción tiroidea en una enferma con úlcera diverticular de la pequeña curvatura del estómago (caso 12), a la que se le practicó la determinación del metabolismo basal varias veces, resultando siempre disminuido.

Continuamos nuestras observaciones en enfermos con úlcera gástrica o duodenal con el diagnóstico preciso, de acuerdo con los datos obtenidos por distintos medios de exploración, y comprobadas algunas por intervención quirúrgica.

Encontramos casos con sintomatología tan clara de hipotiroidismo, como aquel con que iniciamos nuestras observaciones, que no ameritan en realidad investigaciones complementarias; pero también encontramos casos leves, oligosintomáticos y aun monosintomáticos, en los que si no fuera por el resultado de la determinación de su metabolismo de base, no hubiéramos comprobado la deficiencia de su función tiroidea.

Es que el hipotiroidismo puede dar una sintomatología muy varia-

da, según su grado, pudiendo ir desde el mixedema clásico, inconfundible, hasta las formas atenuadas, rudimentarias—tan frecuentes—que no se diagnostican las más de las veces, porque no se piensa en ellas.

Afectando todas las actividades orgánicas la función tiroidea, su alteración tiene que dar una sintomatología muy difusa. Esto ocurre en el hipotiroideo pero en una forma en general menos ostentosa que en el hipertiroideo. Parece que las actividades orgánicas son menos energicamente perturbadas o en una forma más velada, aunque difusa también. Esto da carácter al cuadro clínico del hipotiroideo, como dice Marañón: todo en él marcha mal, torpemente, sin que se queje de nada en particular.

Zondek, refiriéndose a este estado, dice: "se trata de un síndrome caracterizado por la torpeza y lentitud de todas las funciones corporales y espirituales y por una disminución general del tono del sistema neurovegetativo".

Bauer, refiriéndose a los casos leves de hipotiroidismo, dice: "Hay procesos que se encuentran en la linde de la normalidad, razando el campo de la patología, en la que se mantienen gracias a un trabajo forzado de su glándula tiroidea, cuya secreción no es, desde luego, óptima, sino máxima y que sin ser enfermos muestran ciertas particularidades en su morfología, en su temperamento, en suma en toda su personalidad, que hacen pensar en una actividad tiroidea alterada. Son estos casos los llamados de **constitución hipotiroidea** por Wieland o de **temperamento hipotiroideo** por Levy-Rothschild, en los que un buen día puede declararse un verdadero mixedema. Siempre, para asegurarnos de la rectitud de nuestros diagnósticos, habremos de recurrir a la determinación del Metabolismo Basal que, si se encuentra disminuido en un 10 a 15%, confirmará nuestra sospecha".

Por multitud de trabajos se ha comprobado que hay paralelismo absoluto entre el metabolismo de base y el estado funcional por exceso o por defecto de la glándula tiroides, ya sea de origen morbooso o medicamentoso. Esto se comprende, ya que la tiroides rige el consumo de oxígeno de todo el organismo.

Así pues, el metabolismo de base, que mide la intensidad de este consumo, directa o indirectamente, puede considerarse como la piedra de toque del estado funcional de la glándula tiroides (Atwater, Benedict, Du Bois, Aub, Labbé y Setevenin, Terroine y Zunz, Gautier y Wolf,

Guillaume, Faure Beaulieu, Wrill y Guillemin, Pascault, Breant, Gilbert, Dreyffus, Padeano, Marañón, Falta, etc.)

Boothby había establecido como límites fisiológicos de metabolismo de base, las cifras comprendidas entre + 10 y — 10%.

En hipertiroideos se han registrado aumentos hasta de 170%, en tanto que en los hipotiroideos parece que el descenso máximo ha sido el de 58%, obtenido por Magnus Levy.

Así pues, en la determinación del metabolismo, como en la sintomatología clínica, es más ostentoso en sus manifestaciones el hipertiroidismo que el hipotiroidismo.

Más recientemente, arañón ha modificado los límites clásicos de + 10 y — 10 para la normalidad, señalando los de + 15 y — 5%, asegurando que aún con un metabolismo de — 5%, se encuentran frecuentemente alteraciones patológicas claramente diagnosticables.

Nuestra escasa experiencia está de acuerdo con este modo de opinar del ilustre endocrinólogo español.

Con esta convicción, practicamos personalmente la determinación del metabolismo de base en diez y seis sujetos ulcerosos: ocho duodenales y ocho gástricos, obteniendo los siguientes resultados:

CASO NUM.	NOMBRE	DIAGNOSTICO	METABOLISMO BASAL
1	Alfonso H.	Úlcera del duodeno	-- 23. 0/0
2	Herlinda G.	" " "	-- 24.
3	Leopoldo C.	" " "	-- 24.5
4	José S.	" " "	-- 19. {
—	" "	" " "	-- 16. {
5	Antonia B.	" " "	-- 6.
6	Ranulfo R.	„ sangrante del duodeno	+ 1.
7	Hilario P.	„ estenosante piloro	+ 0.5
8	Conrado M.	„ gástrica peq. curv.	-- 30.
9	María S.	" " " "	-- 6.
10	María de J. S.	" " " "	-- 15.
11	Lorenzo A.	" " " "	-- 5.5 {
—	" "	" " " "	+ 3. {
12	Casimira P.	" " " "	--- 14. {
—	" "	" " " "	--- 20. {
13	Samuel C.	" " " "	--- 5. {
—	" "	" " " "	--- 8.5 {
14	Aurelio M. H.	" " " "	--- 12.
15	Apolonio S.	" " " "	-- 7.
16	Federico O.	Gastro-enterostomizado por úlcera del duodeno.	-- 21. 0/0

Como se ve, con excepción de los casos 6 y 7 y una segunda determinación del caso 11, que resultaron con valores normales, el valor de las demás, indica que el metabolismo basal está disminuido, variando esta disminución entre 6 y 23% para los duodenales y entre 5 y 30% para los gástricos.

Queremos hacer notar que los valores de — 1. y — 0.5% correspondientes a los casos números 6 y 7 respectivamente, se obtuvieron en sujetos que pasaban por período doloroso, lo que probablemente producía contracciones musculares en la pared del abdomen, aumentando por consiguiente el valor de su metabolismo de base. Circunstancias especiales nos obligaron a tomarlos en las conciencias señaladas.

En los casos 4, 11, 12 y 13 se hicieron determinaciones al ingresar al Servicio y algunos días después de haber terminado el tratamiento médico a que fueron sujetos por un período de un mes, es decir, cuando su alimentación había mejorado no sólo en cantidad, sino también en calidad y por consiguiente puede excluirse la influencia de una probable inanición. En tales condiciones, en el caso 4 subió de — 19 a — 16 y en el 11 de — 5.5 a — 3; en cambio en el caso 12 bajó de — 14 a — 20 y en el 13 de — 5 a — 8.5%.

Parece pues, que la mejoría que generalmente trae consigo el tratamiento sobre el estado ulceroso, no tiene gran influencia sobre el hipometabolismo que traduce un hipotiroidismo, permanece, al parecer.

Lo mismo podemos decir respecto del caso 11 que tiene un metabolismo de — 21% a pesar de haber desaparecido su sintomatología gastro-duodenal de ulceroso y mejorado considerablemente su alimentación bajo la influencia de una gastro-entero-anastomosis.

Además de los datos obtenidos por la determinación del metabolismo de base, encontramos en la mayoría de los enfermos observados, algunos de los siguientes síntomas: palidez; piel seca, ruda; manchas acrómicas; edemas fugaces; párpados gruesos; cejas escasas, especialmente en su extremidad externa; pulso pequeño; hipotensión frecuente; frialdad de las extremidades; acrocianosis; constipación; funciones psíquicas deprimidas; mixedema franco en un caso.

El hallazgo de algunos de estos síntomas unido a la comprobación de un metabolismo basal disminuido, son suficientes, para autorizarnos a afirmar que se trata de individuos con función tiroidea deficiente, con hipotiroidismo.

Ahora bien, sabido es hace tiempo que los organismos con hipotiroidismo

tiroidismo tienen disminuidas todas sus defensas: la disminución general de los procesos metabólicos produce una reducción funcional de los órganos dispuestos para la profilaxis de las infecciones, lo que permite mantener durante largos períodos de tiempo focos infecciosos latentes, o el desarrollo de infecciones generales. Ya antes hemos hablado de la importancia del factor infección en la producción y mantenimiento del úlcus gastro-duodenal.

Houssay y Sordelli, concluyen de sus trabajos sobre el tiroides y la inmunidad, lo siguiente: "Es innegable la importancia del tiroides en los procesos de la inmunidad. No como órgano productor de anticuerpos o sustancias activas en los fenómenos de inmunidad, ni como destructor de gérmenes o venenos, sino probablemente por influenciar el metabolismo celular en general, base de la vida, de tal modo que, cuando la falta de tiroides llega a producir una disminución o alteración metabólica, y por lo tanto una decadencia de la vitalidad general, acarrea también una restricción de los procesos reaccionales de los órganos defensivos y se aumenta la sensibilidad a las infecciones e intoxicaciones".

Por otra parte, la capacidad de regeneración tisular en los hipotiroides está también disminuida, lo que puede determinar la torpidez de la evolución del proceso ulceroso.

La resistencia a los tóxicos, según lo ha demostrado Reid Hunt, también está disminuida.

Todo este conjunto de circunstancias hacen del organismo hipometabólico del ulceroso, un terreno ideal, a mi juicio, para el desarrollo de la enfermedad de Cruveihier.

A este factor no se le ha dado hasta ahora importancia y creo que la tiene y considerable, ya que seguramente la modificación del terreno contribuirá poderosamente para la curación de la enfermedad.

La falta de corrección de dicho terreno ha contribuido, muy probablemente, a la reproducción tan frecuente de úlceras en casos curados, con las debidas comprobaciones.

Por eso no estoy de acuerdo con D'Amato cuando dice que la exploración tiroidea no tiene gran importancia en el úlcus, pues yo creo precisamente lo contrario: que es tal la importancia de la exploración del tiroides en el úlcus, que no debiera tratarse ningún caso sin antes haberla hecho y especialmente por la determinación del metabolismo ba-

sal, que puede ayudarnos a descubrir aun casos de hipotiroidismo oligosintomáticos.

Llama la atención la casi uniformidad de los resultados finales que obtuvimos (hipometabolismo; hipotiroidismo) en los casos observados. No obstante, creemos que las observaciones no son lo suficientemente numerosas para permitir sacar conclusiones definitivas. Mayor número de casos observados indicarán el sitio que corresponda al factor tiroideo en la etiología del ulcus gastro-duodenal.

Entretanto, podemos resumir lo anteriormente expuesto en los siguientes puntos que traducen nuestro criterio actual:

1o.—La úlcera crónica gastro-duodenal es inicialmente una ulceración aguda que por circunstancias especiales se transforma.

2o.—La úlcera crónica no obedece a una sola causa sino excepcionalmente. Generalmente interviene para producirla un conjunto de causas.

3o.—El terreno es factor muy importante en la producción y mantenimiento del ulcus gastro-duodenal.

4o.—De 16 casos de ulcerosos gastro-duodenales estudiados, 14 resultaron con hipometabolismo que varió entre — 5 y — 30% y algunos otros síntomas de hipotiroidismo.

5o.—El terreno hipotiroideo debe considerarse como un factor importante en la etiología de la úlcera gastro-duodenal.

6o.—En todo padecimiento ulceroso-gastro-duodenal debe investigarse el terreno hipotiroideo, especialmente por la determinación del metabolismo de base.

6o.—La modificación del terreno hipotiroideo puede contribuir a la curación del ulcus gastro-duodenal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—APPELMANS R. y DEBOIS G.—Les Ulceres Peptiques Post-operatoires.—Revue Belge des Soc. Medicales, 3, 204. Louvain, 1932.
- 2.—APPELMANS R. y VASSILIADES P.—Etude sur la Flore Microbienne des Ulceres Gastro-duodenaux et des Cancers Gastriques.—Revue Belge des Soc. Medicales, 198, 3. Louvain, 1932.
- 3.—BALLINT N.—Recherches sur la Pathogenie de l'Ulcer de l'Estomac.—Arch. des Mals. de l'App. Dig. et Nutr. 1147, 10, XVI. Paris, 1926.
- 4.—BAUER J.—Fisiología, Patología y Clínica de las Secreciones Internas.—J. Morata, Ed. Madrid, 1929.
- 5.—BOAS I.—Enfermedades del Estómago.—G. Gili, Ed. Barcelona, 1928.
- 6.—BOENHEIM F.—Diagn. and Therapeutic Significance of the Endocrine Glands in Stomach Pathol.—Internat. Med. and Surg. Survey. Gastro-enterology, 187, 3, 3. New York, 1922.
- 7.—BORDIER E.—Physiologie de l'Estomac.—Traité de Physiologie par Roger et Binet, II. Masson, Ed. Paris, 1931.
- 8.—CARNOT P. et GAEHLINGER H.—La Pathologie Digestive en 1931.—Paris Médical, 309, 14, LXXIX. Paris, 1931.
- 9.—CHRISTOPHE L. B.—L'Etiologie de l'Ulcer Recidivant et de l'Ulcer Gastro-jejunal.—Archs. des Mals. de l'Ap. Dig. et de la Nutr. 233, 1, XII. Paris, 1922.
- 10.—CROHN B. B.—Affections of the Stomach. Saunders, Ed. Philadelphia, 1927.
- 11.—CURSCHMAN J.—Enfermedades Endocrinas.—M. Marin, Ed. Barcelona, 1929.
- 12.—D'AMATO HUGO J.—La Disendocrinia y la Simpatosis en la Ulcera Gastro-duodenal.—Rev. Soc. Med. Int. y de la Soc. de Tisiología, 483, VI. Buenos Aires, 1930.
- 13.—DROUET P. L. et SIMONIN J.—Action de l'Extr. de Post-hypophyse sur la Secr. Gastrique.—Acad. de Med. de Paris, janvier 5, 1932.
- 14.—EINHORN M.—Diseases of the Stomach.—Wood and Comp. Ed. New York, 1929.
- 15.—ENRIQUEZ E. et DURAND G.—Maladies de l'Estomac.—Nouveau Traité de Path. Interne, I. G. Doin, Ed. Paris, 1926.
- 16.—FABER KNUD.—Enfermedades del Estómago y del Intestino.—Edit. Labor, S. A. Barcelona, 1927.
- 17.—FALTA W.—Tratado de las Enfermedades de las Glándulas de Secreción Interna.—Edit. Labor, S. A. Barcelona, 1930.
- 18.—FONTAINE R.—Contribution a l'Etude du Mucus Gastrique. Son role dans la pathogenie de l'ulcere gastrique. La Presse Médicale, 34, 678. Paris, 1932.
- 19.—GAULTIER C. et WOLF R.—Le Metabolisme Basal.—O. Doin, Ed. Paris, 1928.
- 20.—GUILLAUME A. C.—La Endocrinología y los Síndromes Endocrino-simpáticos. Pubul, Ed. Barcelona, 1930.
- 21.—HOUSSAY B. A.—Hipófisis y Metabolismo.—Rev. del Circ. Méd. Argentino y Centro de Estudiantes de Medicina, 356.—Buenos Aires, abril, 1931.

- 22.—CHN L. W.—The Endocrines and Digestive Disturbances.—Internat. Med. and Surg. Survey. Gastro-enterology, 187, 3, 3. New York, 1922.
- 23.—LABBE B. et VITRY G. Maladies de l'Ap. Digestif et de la Nutr.—Precis de Path. Med. de Bezancon, Labbé, etc. VI.—Masson, Ed. Paris, 1927.
- 24.—LANDAU A. y GLASS G.—Contr. a l'Etude de la Pathogenie et du Traitement de l'Ulcus Justa Pilorique.—Arch. Mals. Ap. Dig. et Nutr. 948, 8, XIX. Paris, 1929.
- 25.—LANDAU A. et GLASS G.—Contribution a l'Etude de la Pathogenie et du Traitement de l'Ulcere Justa-pilorique.—Archs. Mals. Ap. Dig. et Nutr. 26, 1, XX. Paris, 1930.
- 26.—LECENE P. et LERICHE R.—Traitement Chirurgical des Lesions de l'Estomac et du Duodenum. Therap. Chirurgical, III. Masson, Ed. Paris, 1926.
- 27.—LE NOIR P. et AGASSE LAFONT E.—Pathologie de l'Estomac.—Nouveau Traité de Medecine, XIII. De Roger, Vidal, etc. Masson, Ed. Paris, 1926.
- 28.—LEVY M. et ARMINGEAT J.—Ulcs. Gastriques Produits par l'Extirpation des Surrenales.—Arch. Mals. Ap. Dig. et Nutr., 1104, 9, XX. Paris, 1930.
- 29.—MACLEAN H.—Modern Views on Digestion and Gastric Disease.—Constable and Co. Ed. Londres, 1925.
- 30.—MARAÑON G.—Manual de las Enfermedades del Tiroides.—M. Marín, Ed. Barcelona, 1929.
- 31.—MARAÑON G.—Endocrinología.—Segunda edición.—Ruiz Hnos. Eds. Madrid, 1930.
- 32.—MARAÑON G. y CARRASCO E.—Sur le Valeur Clinique de la Determination du Metabolisme Basal.—Anns. de Medecine, 124, 2, XIII. Paris, 1923.
- 33.—MORTOLA G. A.—La Calcio-Potasemia en la Ulcera Gastro-Duodenal.—Rev. de la As. Med. Argentina, 513, 305-6. Buenos Aires, 1931.
- 34.—MOYNIHAN B.—L'ulcere gastrique et duodenal. Doin Ed. Paris, 1924.
- 35.—NEUMAN F., DELOYERS L. et DE MOOR P.—Contrib a l'Etude de la Pathogenie des Ulceres Duodenaux. I. Ulcs. Duodenaux et Jejunaux.—Bull. Acad. Roy. de Med. de Belgique, 477, 7, XII. Bruselles, 1932.
- 36.—NOVOA SANTOS.—Manual de Patología General, 554, I. Patología del Sistema Incretor.—1930.
- 37.—OLGILVIE W. H.—Recientes Adquisiciones en Cirugía, 325.—J. Morata. Ed. Madrid, 1930.
- 38.—OHNELL H.—La Ulcera del Estómago.—Colección Marañón.—M. Marín, Ed. Barcelona, 1929.
- 39.—OLIVER P. E.—El Factor Paratiroide en la Ulcera Gástrica.—Archs. Esp. de las Enfs. del Ap. Dig. I. Madrid, 1928.
- 40.—PADEANO G.—L'Epreuve du Metabolisme Basal, ses Variations Pathologiques, sa Valeur Clinique et ses Indications Pratiques.—Rev. Medicale Roumaine, 3, I, II y III. Bucarest, 1931.
- 41.—PANNET H. A.—The Surgery of Gastro-Duodenal Ulceration. Ed Oxford Medical Publications. Londres, 1026.
- 42.—PRON L.—Les Maladies de l'Estomac et leur Traitement en Clientele, 167.—Ed. Maloine et Fils. Paris, 1921.

- 43.—QUINONES M.—Los Nuevos Tratamientos Médicos de la Ulcera Gastro-Duodenal.—Medicina, 275, 173, XII. México, 1932.
 - 44.—RAMON F.—Les Maladies de l'Estomac et du Duodenum.—Ed. Masson et Cie. Paris, 1927.
 - 45.—REHFUSS M.—Diagnosis and Treatment of Diseases of the Stomach.—Saunders, Ed. Philadelphia, 1927.
 - 46.—SOUQUES A. et FOIX CH.—Myxoedeme. Nouveau Tr. de Medecine de Roger, 169, VIII. Masson, Ed. Paris, 1923.
 - 47.—STEVENIN H. et JENET H.—Le Metabolisme Basal.—Anns. de Medecine, 459, 5. XIII. Paris, 1923.
 - 48.—URRUTIA L.—Enfermedades del Estómago.—Calpe, Ed. Madrid, 1925.
 - 49.—VILLARDEL J.—Acción del Extracto de Post-Hipófisis Sobre la Secreción Gástrica.—Rev. Méd. de Barcelona, 100, 380. 1932
par la Derivation des Sucs Alcalino-Duodenaux.—Arch. Mals. Ap. Dig. et Nutr.
 - 50.—WEISS A. G. et GURRARAN G.—Ulceres Chroniques Experimentaux Créés 63, I, XX. Paris, 1930.
-

COMENTARIOS

Dr. Manuel Martínez Báez.—Quiero decir solamente acerca de este trabajo, algo que quizá ya está en el ánimo de los académicos, es decir, la importancia del estudio que ha emprendido el doctor Quiñones a quien todos conocemos ya bien por sus estudios presentados en Sociedades Científicas, por su tesis recepcional que fué la mejor del año y porque en alguna ocasión mereció un premio de esta Academia; lo conocemos como investigador por otras actividades y su trabajo es un buen tipo de los que pueden servir para una investigación científica: da un punto de partida muy útil para estudios que pueden redundar en beneficio de los enfermos; no puedo, por faltarme la competencia necesaria, entrar en consideraciones profundas acerca de este trabajo, y me limito por tanto a presentarle mis elogios más sinceros.

Dr. Mario Quiñones.—Aunque ya por comunicación oficial he patentado mi agradecimiento a esta H. Corporación por haberme admitido en su seno a petición de bondadosos amigos, quiero repetir ahora las expresiones de mi gratitud y hacer presente que los conceptos del doctor Martínez Báez son sólo producto de su indulgencia y de la estimación con que bondadosamente me distingue.

SUMMARY

The etiology and pathogenea of the stomach round ulcer is not cleared up, but the majority of authors believe that it yield to several causes.

In the preceding study the different causes to which ulcer is attributed, are mentioned in due order.

Dr. Quiñones calls the attention to the importance of the general state and on the action of the thyroidal gland, to prepare this state. In his investigations he finds hypothyroidism, as a general rule, in the ulcer patients with a reduction of basal metabolism that varies from 6 to 23%, for duodenals, and from 5 to 30% for gastrics. This is why, contrary to what Amato thinks, the exploration of thyroid in the round ulcer patients is important.

Dr. Quiñones ends his study by exposing seven points that explain his actual criterium on this subject.

RESUME

L'étiologie et la pathogene de l'ulcere ronde de l'estomac n'est pas encore éclairie, car la majorité des auteurs pensent qu'elle obéit a diverses causes.

Dans l'étude qui précède, les différentes causes auxquelles on attribue l'ulcere, sont énumérées.

Le Dr. Quiñones attire l'attention sur l'importance de l'état général et sur l'action de la glande thyroide pour préparer cet état. Dans ces recherches il trouve l'hypothyroidisme comme regle générale, dans les malades d'ulcere, avec une diminution du métabolisme basal qui varie de 6 a 23% pour les duodénaux, et de 5 a 30% pour les gastriques. C'est pourquoi, contrairement a ce que pense Amato, l'exploration du thyroide chez les malades d'ulcere ronde est importante.

Le Dr. Quiñones termine son étude en exposant sept points qui font connaitre son critérium actuel sur ce sujet.

Algunos Datos Biográficos...

Viene de la Página 302

- 6.—Generalidades Sobre el Tratamiento de la Diabetes.—Revista de la Asociación Médica Mexicana, 1448, 26, V. México, 1926.
- 7.—Insulina y Secreción Gástrica.—Medicina, 65, 99, IX. México, 1928.
- 8.—Exploración de la Glicemia.—Archs. de Anatomía y Fisiología Generales, 55, 5, I. México, 1929.
- 9.—Insulina y Excreción Biliar.—Medicina, 325, 120, X. México, 1930.
- 10.—Enfermedades que Alteran el Metabolismo y Enfermedades de los Ojos.—Medicina, 378, 141, XI. México, 1931.
- 11.—Los Nuevos Tratamientos Médicos de la Ulcera Gastroduodenal.—Medicina, 275, 173, XII. México, 1932.