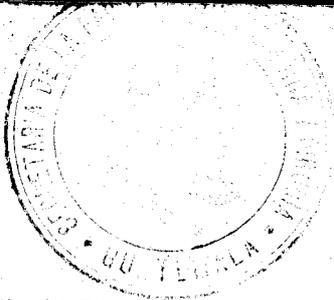


FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGIA

REPUBLICA DE GUATEMALA
CENTRO AMERICA



CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LOS TRASTORNOS
FUNCIONALES DE LAS GLANDULAS TIROIDES Y PARATIROIDES
Y EN ESPECIAL, CONTRIBUCION AL TRATAMIENTO
DEL SINDROMA HIPERTIROIDISMO

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGIA

POR

RAMIRO GÁLVEZ ASTEGUIETA

EN EL ACTO

DE SU INVESTIDURA DE

MÉDICO Y CIRUJANO


FEBRERO DE 1925


GUATEMALA, C. A.

IMPRESO EN LOS TALLERES SÁNCHEZ & DE GUISE
8ª Avenida Sur, N° 24.

INTRODUCCION

El objeto principal de mi tesis va encaminado con mayor interés, hacia la contribución al tratamiento del Hipertiroidismo por la Radioterapia, ensayada ya con buenos resultados en Guatemala, como lo prueban las observaciones que presento.

En el curso del presente trabajo, describo la anatomía, fisiología y patología de las glándulas Tiroides y Paratiroides, absteniéndome de hacerlo con sus lesiones quirúrgicas, por así decirlo, que no traen consigo alteraciones funcionales marcadas.

TIROIDES

Breves consideraciones anatómicas e histológicas.

Se describe al tiroides como una glándula vascular sanguínea, de secreción interna, de volumen considerable, situada en la región anterior y media del cuello, en relación íntima con la laringe y la tráquea.—Se percibe a la palpación dando la sensación de una masa blanda.

Forma y dimensiones.—Es muy variable aún en estado normal y según los sujetos. Considerado en un corte transversal del cuello, se asemeja a una herradura cuya concavidad dirigida hacia atrás, abarca los dos conductos, alimenticio y respiratorio. Está constituido por dos lóbulos laterales unidos por una faja que constituye el istmo. Del borde superior de éste, parte hacia arriba una prolongación larga y delgada que se denomina pirámide de Lalouette. Cuando la glándula se encuentra en estado patológico, sufre alteraciones en su forma, que pueden ser parciales o afectar a toda la glándula, deformándose ya uno de los lóbulos, ya el istmo, pudiendo hasta adoptar una forma esférica, cilíndrica o semi-lunar.

En estado normal el tiroides mide 6 a 7 cms. de ancho, por 3 cms. de altura; su espesor es de 4 a 6 mms. en el istmo,

ensanchándose a 15 o 26 mms. hacia los lóbulos. Estas dimensiones son en término medio y desde luego están en relación con los sujetos y la edad de ellos. Es de anotar que está menos desarrollado en el hombre que en la mujer, y que en ella sufre alteraciones durante la menstruación, la menopausa y el estado grávido. En estado patológico puede aparecer, ya atrofiado, o bien hipertrofiado formando un tumor cuyo volumen puede llegar a ser considerable y se le conoce comunmente con el nombre de bocio.

Situación y relaciones.—Se encuentra situado en la región anterior y casi media del cuello, hacia adelante y a los lados de los conductos digestivo y respiratorio, entre las regiones carótidas.

Presenta relaciones de importancia con las regiones infra-hioidea media y laterales, relaciones que no son directas, dado que la glándula está separada de las formaciones que la rodean, por una capa fibro-celulosa que procede de las aponeurosis del cuello y que se le denomina capa peritiroidea. Su conocimiento se le considera de rigor y alta importancia en la cirugía del tiroides, para no confundirla con la cápsula propia del órgano.

El istmo, que puede presentar dimensiones variables, puede faltar en los casos de hipertrofia de los lóbulos con fusión de ellos; o bien separarse y simular dos tiroides laterales; o bien hipertrofiarse él sólo simulando un lóbulo mediano. Ordinariamente mide 8 a 12 mms. de altura y se le consideran dos caras y dos bordes. La cara anterior es plana o ligeramente convexa, corresponde a los músculos infra-hioideos, contenidos en su vaina y recubiertos por la aponeurosis cervical superficial, el tejido celular sub-cutáneo y la piel. En la línea media, donde faltan los músculos, está separada únicamente por el tejido celular, y las aponeurosis cervicales, superficial y mediana. La cara posterior es cóncava y abraza los dos primeros anillos de la tráquea, raramente el cricoides, de los cuales está separada por algunas arterias y un pequeño plexo venoso, amoldándose perfectamente a ellos. La sección del istmo es inevitable en la traqueotomía alta y debe hacerse, por las relaciones íntimas con la tráquea, desprendiéndolo de ella, cuando hay accidentes de sofocación en algunos casos de bocios anulares. El borde superior es cóncavo hacia arriba, corresponde por lo general al primer anillo de la tráquea; en el niño un poco más alto, al cartílago cricoides. De este

borde se destaca la pirámide de Lalouette, aplicándose contra la laringe, remontando hasta el borde superior del cartílago tiroides, o hasta el borde inferior del hueso hioides. El borde inferior es cóncavo hacia abajo, correspondiendo de ordinario al segundo anillo de la tráquea. Estando la cabeza en actitud normal, se admite que este borde está separado de la horquilla esternal por un espacio de 25 a 30 mms. en el adulto, y de 19 a 20 en el niño.

Los lóbulos tienen la forma de una pirámide triangular, de vértice superior y se les considera: una cara interna, una externa, una posterior, tres bordes, una base y un vértice.

La cara interna del lóbulo tiroideo es cóncava y está en relación con las partes laterales de la tráquea y el cricoides, superficialmente; más profundo con las partes correspondientes al esófago y la laringe. Es a estas relaciones íntimas con el conducto laringo-traqueal, que se deben los trastornos de la deglución y las deformaciones del conducto aéreo en ciertos casos de bocio. La cara externa es convexa, está en contacto con los vasos y se encuentra recubierta, yendo de lo profundo a lo superficial, por la vaina peritiroidea, por la aponeurosis mediana, tejido celular, esterno-tiroideo con su vaina propia esterno-cleido-mastoideo, esterno-cleido-hoideo, tejido celular sub-cutáneo y la piel.

La cara posterior, la más pequeña de las tres, se encuentra en relación íntima con el paquete vasculo-nervioso del cuello, estando separada de él únicamente por la capa celular peri-vascular. Estas relaciones son particularmente estrechas con la carótida primitiva que llega hasta formar, un surco, como lecho, en el tiroides.

La base del glóbulo tiroideo se encuentra viendo hacia abajo y en unos casos hacia abajo y adentro; es convexa y pocas veces plana. Corresponde al quinto o sexto anillo de la tráquea y está por consiguiente próxima a la horquilla esternal y a la extremidad interna de la clavícula. Está en relación con las venas tiroideas y con la rama inferior de la arteria tiroidea inferior.

El vértice, que también se le llama asta, es redondo y dirigido hacia arriba y atrás; corresponde al borde posterior del cartílago tiroides en su tercio inferior y está en relación con numerosas venas y con las ramas de la arteria tiroidea superior.

Los bordes se les distinguen en anterior, postero-interno y postero-externo, de los cuales el postero-interno ofrece algún interés por sus relaciones. En efecto, las guarda muy estrechas y particularmente del lado izquierdo por la desviación del conducto esofágico, con la arteria tiroidea inferior y su rama posterior, con el nervio recurrente y los ganglios que lo rodean.

Arterias.—Las que irrigan el tiroides son dos de cada lado: la tiroidea superior y la tiroidea inferior. Algunas veces se agrega a éstas la tiroidea media de Neubauer. La tiroidea inferior es la más importante al punto de vista quirúrgico, es rama de la sub-clavia y tiene a su vez tres ramas: inferior, superior y profunda. La tiroidea superior es colateral de la carótida externa y se divide en tres ramas: interna, externa y posterior, para penetrar e irrigar el lóbulo correspondiente. La tiroidea media de Neubauer, no siempre se encuentra; es impar, mediana, se desprende del tronco braquio-cefálico o del cayado de la aorta. Coexiste con la tiroidea inferior o la sustituye.

Venas.—Forman un importante plexo y se les distingue en superiores, inferiores y medianas. Las superiores nacen de la parte superior, acompañan a la arteria tiroidea superior y se terminan en la yugular interna. Las inferiores emergen del borde inferior, son numerosas, se reúnen después en dos o tres troncos que terminan en los troncos venosos braquio-cefálicos, con preferencia en el del lado izquierdo. Las medianas nacen de la parte lateral de la glándula y desembocan en la yugular interna.

Linfáticos.—Se les divide en ascendentes y descendentes. Estos últimos se desprenden del borde inferior del istmo y de la base de los lóbulos, descienden hacia la horquilla esternal y después de diferentes recorridos, se terminan en cierto número de ganglios anteriores a la tráquea. Los ascendentes se dividen en medianos y laterales; unos nacen del borde superior del istmo y se dirigen a uno o dos pequeños ganglios que son anteriores a la laringe; los otros, más numerosos, nacen del vértice de los lóbulos y van a terminar en los ganglios carotideos.

Nervios.—Proviene, algunos filetes del laringeo superior y del recurrente, pero la mayor parte emanan del simpático cervical, principalmente del ganglio cervical medio y del segundo nervio cardíaco.

Constitución anatómica e histológica.—Deben considerarse en el cuerpo tiroides dos elementos primordiales: Un elemento de sostén, constituyendo el estroma conjuntivo; un elemento secretor representando el tejido propio del órgano. Primer Elemento: El estroma conjuntivo forma en la glándula tiroides una delgada capa continua, de cuya cara interna se desprenden infinidad de prolongaciones que van a formar tabiques que penetran en el espesor del órgano dividiéndolo en pequeñas masas redondeadas u oblongas, prensándose unas a otras y midiendo de medio a un milímetro: son los lóbulos tiroideanos y los tabiques que los separan se llaman interlobulares. Estos lóbulos se dividen a su vez en cavidades más pequeñas que se denominan indistintamente granos, vesículas o folículos tiroideanos. También se les llama acini por la analogía que presentan con los fondos de saco de las glándulas en racimo. Histológicamente este estroma se compone esencialmente de tejido conjuntivo al que se agregan fibras elásticas, y en las partes superficiales de la glándula, un cierto número de elementos adiposos. Como en toda formación glandular, acinosa o interlobar, el tejido conjuntivo sirve de sostén al órgano, a sus vasos y a sus nervios.

Segundo Elemento: Es el tejido propio. El folículo tiroideano es el elemento esencial de la glándula y se puede considerar al tiroides como un conglomerado de folículos, o bien considerar a éstos como tiroides minúsculos. Cada folículo mide 50 y 100 micras de diámetro, son más voluminosos en el adulto que en el niño, tienen una forma esférica u ovoide, y se ha dicho que algunos son tubulosos y que otros presentan abultamientos ampulares. Se les considera una membrana y un contenido.

La membrana propia, admitida por algunos autores, rechazada por otros, ha sido sin embargo, puesta en evidencia; es delgada, homogénea, transparente, y se le considera como análoga a la membrana vítrea de los acini de las glándulas tubulosas o en racimo. El epitelio es un revestimiento continuo formado en la membrana propia, está constituido por una sola capa de células prismáticas cuya altura varía según la especie animal, la edad del sujeto y aún en éste mismo, según las condiciones fisiológicas. Con todo y que se les ha dividido en células principales y coloides, no se les debe considerar como elementos distintos, puesto que tienen el mismo origen y el mismo valor morfológico.

Contenido del folículo: La cavidad del folículo tiroideo está limitada por el epitelio y llena de una substancia blanda, transparente, amorfa, amarillenta; es la substancia coloide, Tiro-Coloidina. Su composición no está del todo dilucidada, pero se sabe que contiene agua y sales en fuerte proporción y los dos elementos de secreción de las células: el producto de secreción cromófila y el de secreción cromófila. Considerada biológicamente la substancia amorfa se compone de dos elementos esenciales: uno, rico en yodo, es la tiro-globulina que descompuesta por los ácidos, da la yodo-tirina; el otro es un nucleo-proteido que no presenta yodo, pero en cambio encierra fósforo y arsénico.

PARATIROIDES Y TIROIDES ACCESORIOS

Al lado del cuerpo tiroides debemos describir los Paratiroides o glándulas paratiroidianas señaladas por Sandstrom en 1880. Son corpúsculos redondeados de dimensiones muy variadas, anexos al cuerpo tiroides y situados ya en su espesor, constituyendo los paratiroides internos, o bien fuera de la glándula, siendo entonces los paratiroides externos. Aunque en íntima relación con el tiroides, tienen una función muy diferente; mientras la ablación de esta glándula trae consigo trastornos tróficos de mixoedema, la extirpación de los paratiroides es seguida de accidentes tetánicos casi siempre mortales.

Descripción.—Se desarrollan en la vecindad del cuerpo tiroides y se les distingue como hemos dicho anteriormente, en externos e internos.

Paratiroides externos.—Llamados por Kohn corpúsculos epiteliales externos y por Prenant glándulas tímicas, se encuentran situados en la gran mayoría de los casos, en la cara posterior del tiroides en relación con sus lóbulos, pudiendo también encontrarse en su parte media, inferior o superior, pero con mayor rareza. Corrientemente no existe más de un corpúsculo de cada lado, sin embargo se han observado casos de paratiroides dobles, uno superior y otro inferior.

Los paratiroides externos tienen una coloración morena-rojiza tirando al amarillo, presentando por ello mucha analogía con nódulos adiposos, de los cuales se distinguen por tener sus contornos mejor limitados y presentar una consistencia más firme. Sus dimensiones son muy varia-

bles, oscilando entre 1 y 12 mms., teniendo ordinariamente el grueso de un grano de cáñamo o de una lenteja pequeña. Pueden presentar una forma aplanada, globulosa u ovoidea; bajo un corte hecho en ellos, afectan siempre según Müller, una forma reniforme, con su hilio por donde penetran los vasos propios. Sus relaciones son también muy variables, ya que la glándula esté aplicada sólidamente al tiroides unida por una capa de tejido conjuntivo que se interpone, o bien puede permanecer aislado por un pedículo y más o menos alejado del tiroides situado ya en su cápsula, ya en el tejido célula-adiposo que lo rodea.

Paratiroides internos.—Son los corpúsculos epiteliales internos de Kohn y se distinguen de los precedentes en que se encuentran no en la superficie sino en el espesor del tiroides, ocupando de preferencia un punto muy vecino a la glándula y hacia su cara interna. Al igual que los paratiroides externos se encuentra uno de cada lado. Kohn los ha estudiado detenidamente en el gato y les describe una cápsula propia, apareciendo así como órganos completamente libres en medio del tejido tiroideo que los rodea. Su situación es muy diversa, ordinariamente aparece incluido y aproximado a la cara interna y en otros casos está alojado en una cavidad, o simplemente aplicado contra el tiroides y colocado entre éste y la tráquea. A pesar de todo, puede ser exteriorizado del tejido glandular del tiroides. Además de los paratiroides normales, que hemos descrito, pueden presentarse paratiroides accesorios, con la misma constitución y valor fisiológico que aquellos.

Estructura.—Considerados bajo el punto de vista de su constitución anatómica, diremos que los paratiroides están constituidos esencialmente por masas de células epiteliales, disponiéndose en una red trabecular en cuyas mayas se entrecruzan tejido conjuntivo y los vasos.

Puede decirse que la significación de los elementos del tejido paratiroidiano aún no está establecida, emitiéndose varias opiniones al respecto. Sandstrom cree que las formaciones celulares de los paratiroides presentan una evolución histológica en todo semejante a la del tiroides, con la diferencia que para éste la evolución es completa, mientras que para los paratiroides se detiene en un estado menos completo y que podrían terminar esta evolución hacia el tejido perfecto del tiroides, posteriormente a la ablación de esta

glándula. En último término el tejido paratiroideo, es el mismo del cuerpo tiroides, pero al estado embrionario.

Elementos constituyentes.—Sea que a los paratiroides se les reconozca autonomía, sea que tienen íntima relación con el tiroides, debe considerarse en su constitución anatómica los tres elementos siguientes: células fundamentales, células cromófilas y células cilíndricas.

Las primeras se denominan así por ser ellas las únicas que constituyen en su gran mayoría, los cordones paratiroideos. Son células voluminosas de 12 a 16 micras, redondas u ovals, con protoplasma claro transparente, en el cual no se encuentran sino muy pocas granulaciones. Poseen un núcleo redondeado que ocupa la parte central. Pueden disponerse con regularidad al derredor de una cavidad que delimitan y que aparece ocupada por una substancia especial, clara, hialina, que es el producto de secreción de las células.

Las segundas, células cromófilas, deben su nombre a la particularidad especial que presentan para fijar los colorantes, principalmente la eosina. Son más voluminosas que las precedentes midiendo de 25 a 30 micras de diámetro. Pueden presentarse aisladas o en grupos más o menos importantes, apretándose unas contra otras y afectando entonces la forma poliédrica. Están caracterizadas por la presencia en su protoplasma de numerosas granulaciones que representan para la célula un verdadero material de secreción. Derivan de las células fundamentales, no son más que un estado genético de ellas, en que una vez llegadas a su período de secreción se deshacen de sus granulaciones para adoptar poco a poco los caracteres de las células fundamentales.

Las células cilíndricas, son elementos alargados, piramidales más bien que cilíndricas, se disponen en anillo al derredor de una cavidad folicular. Morfológicamente no difieren de las células fundamentales: protoplasma claro, ligeramente granuloso, con núcleo redondeado que ocupa la parte basal. Es también una célula fundamental que solo ha cambiado de forma y de dimensiones.

El tejido conjuntivo del paratiroides se dispone al derredor de la glándula bajo la forma de una capa envolvente, confundándose por su cara externa, con el tejido conjuntivo de vecindad. Por su superficie interna emite numerosas prolongaciones que bajo forma de tabiques de

separación, penetran en el espesor de la glándula y se insinúan entre los cordones epiteliales, constituyendo así en su conjunto el tejido intersticial o estroma. Las relaciones entre el elemento epitelial y el conjuntivo son variables, distinguiéndose en tres tipos: 1.º la forma compacta cuyos tabiques son raros y delgados y en que el epitelio constituye por así decirlo, una masa continua; 2.º la forma reticulada en la que los tabiques conjuntivos son más desarrollados y se anastomosan entre ellos para formar una red en cuyas mayas se encuentran verdaderos blocs epiteliales y 3.º la forma lobulada en la que la masa epitelial se subdivide por el tejido conjuntivo simulando masas redondeadas que recuerdan hasta cierto punto los lóbulos de las glándulas de secreción externa. Estos tres tipos son estados sucesivos de una misma evolución.

Vasos sanguíneos.—Al insinuarse el tejido conjuntivo entre los cordones celulares del paratiroides, trae consigo arterias y venas que se ramifican en el curso de su trayecto a lo largo de los tabiques interepiteliales, resolviéndose cerca de las células glandulares en una fina red de capilares, que como en todas las glándulas de secreción interna se aplican directamente a las células.

Paralelo de los dos paratiroides.—Tanto el externo como el interno presentan la misma estructura fundamental, pero el interno sin embargo, como lo ha hecho notar Kohn, presenta una particularidad interesante de saberse. Guarda una conexión íntima de sus propios elementos con los del tiroides, viéndose partir de su periferie delgadas prolongaciones que se insinúan en el tejido tiroideo vecino, constituyendo así una verdadera conexión entre ambos órganos.

Significación fisiológica.—Las células paratiroideas en virtud de una actividad que les es propia, elaboran en su protoplasma, granulaciones variables en su forma y dimensiones. Se ha podido reconocer en la secreción paratiroidea: 1.º una substancia coloide, en todo semejante a la que secreta el tiroides, 2.º grasas, ya al estado neutro o al de lecitinas, 3.º lipoides, ya aislados o bien asociados a las grasas. Se encuentra también en las células epiteliales de los cordones paratiroideos, glicógeno y pigmento. Estos diversos productos de secreción del protoplasma celular se escapan en un momento dado, de la célula de donde han tomado nacimiento. Unos pasan directamente a los capi-

lares vecinos; otros se vierten al tejido conjuntivo intersticial, formando los espacios linfáticos primero, y después los linfáticos verdaderos.

TIROIDES ACCESORIOS

Muy a menudo se encuentran en la vecindad del cuerpo tiroides, pequeñas masas de consistencia glandular, presentando los mismos caracteres: son los tiroides accesorios. Pueden encontrarse en el espesor del tejido situado por debajo de la lengua o bien por delante del hueso hioides, reemplazando en este caso a la pirámide de Lalouette. También se les puede encontrar por debajo del tiroides, pero esto ocurre con menor frecuencia. Wolfier describió bajo el nombre de glándula supra aórtica, un tiroides accesorio encontrado por encima del cayado de la aorta. No son más que formaciones supernumerarias, aberrantes, desarrolladas a expensas del tiroides embrionario. Están sujetas a sufrir las mismas degeneraciones, quísticas o hipertróficas que el tiroides. Debe tenerse presente su existencia para no confundirlas, como ha pasado, con los higromas de la bolsa serosa paratiroidea, con las adenitis cervicales, los quistes congénitos y los tumores de las glándulas paratiroides o con las adenitis cervicales. Su actividad funcional es la misma que la del tiroides, en relación únicamente a su volumen y puede suplir la de aquella glándula cuando ha sido extirpada y evitar así los accidentes de caquexia estrumi-priva, explicándose así que en casos donde se ha practicado la extirpación total, no sobrevengan accidentes.

FISIOLOGIA DEL TIROIDES

La Fisiología del cuerpo tiroides permaneció obscura durante mucho tiempo y su importancia fué precisada por la clínica en 1873, cuando William Gull describe "un estado especial, cretinoide, de la mujer adulta." Posteriormente Ord concedió a este estado la denominación de MIXOEDEMA a causa de la infiltración y endurecimiento de los tejidos, notando la hipertrofia pasajera del tiroides, seguida de atrofia definitiva. Charcot completó la descripción de este síndrome, que llamó CAQUEXIA PAQUIDERMICA. Tales estudios abarcan la primera época.

Después fué Schiff quien observó los trastornos sobrevenidos en animales privados de la glándula y los Cirujanos Reverdin y Kocher en 1882, quienes demostraron los accidentes ocurridos después de la tiroidectomía, consistentes en sensación de lascitud, frío en las extremidades, debilidad, fatiga, viniendo posteriormente el edema de la cara que principia por los párpados siguiendo, por el engrosamiento de los labios, por el borramiento de los pliegues cutáneos y la sequedad de la piel, trastornos en los cabellos, que se vuelven rígidos y frágiles, palidez de las mucosas, descenso del número de glóbulos rojos, cambio en el carácter del enfermo, debilidad de la memoria con retardo en la emisión de la palabra y pereza para la concepción de las ideas, constituyendo en suma el tipo del idiota cretinoide. A estos trastornos se agregan otros de orden diverso como sacudidas musculares, disnea, convulsiones, etc., constituyendo la tetania. Todas estas observaciones, constituyen la segunda época.

En 1884 Schiff demuestra que por el injerto tiroideano se impide el desarrollo de los trastornos que hemos visto, provoca la ablación de la glándula. Es así que tomó origen la Opoterapia, que Howitz en 1892 erige en medicación. De allí nacieron también los métodos experimentales por la inyección de jugo o extracto tiroideano, que fija y precisa la función del tiroides. Todo ello constituye la tercera época.

Dada la evolución que ha tenido el estudio de las glándulas endócrinas y los importantes trabajos hechos al respecto, se ha llegado a precisar, hasta cierto punto desde luego, la fisiología de ellas, ya en conjunto, ya en lo particular, y es así que podemos considerar en el tiroides como glándula de secreción interna, dos funciones: una de ellas función general, la otra función particular.

Función general.—Es indiscutible, y los hechos así lo prueban, que el tiroides desempeña en la vida normal, una función de importancia. Si las teorías al respecto, son aún obscuras, el hecho en sí, es en cambio seguro.

Courmont dice que "la glándula secreta una substancia indispensable a la vida, substancia que es rearsorbida por las vías vasculares y linfáticas y que tiene el poder de neutralizar los productos nocivos y tóxicos al organismo."

Basado en ésto se ha buscado la substancia anti-tóxica secretada y los productos neutralizados, creyéndose que

éstos sean de origen intestinal y aquella constituida por yodo, fósforo y arsénico. No cabe duda que el yodo juega gran papel en la secreción tiroidea, fijándose en este órgano, por el que tiene gran afinidad. El yodo no se fija al estado puro, sino al de un compuesto: la Iodo-tirina de Bowmann o Tiro-globulina yodada de Oswald. Esta substancia albuminosa, yodada, parece tener una acción aceleratriz muy marcada, sobre la nutrición, destruyendo a la vez los productos nocivos para el organismo, en especial para el sistema nervioso central. También el fósforo y el arsénico según Guiart y Gautier, desempeñan bajo la forma de nucleína, como el yodo, un papel importante en la función del tiroides.

Función particular.—Se verifica en órdenes muy diversos. Courmont, Ewald, Oliver y Schaffer y Livon definen la acción del jugo tiroideo así “débilmente tóxica, linfagoga, diurética, vasodilatadora e hipotensiva, para unos, hipertensiva para otros.” La acción más importante es la que se dirige a la nutrición y la que excita el corazón. La primera se traduce por modificaciones considerables en la oxidación, que aparece aumentada, con pérdida considerable de agua, aumento de la excreción nitrogenada, fosfaturia e hipercloruria intensas, aumento manifiesto de los cambios respiratorios con crecimiento en la exhalación de ácido carbónico. Prueba de ello es que al administrar cuerpo tiroides a un sujeto sano, se le provoca el aumento de la diuresis y de las eliminaciones urinarias nitrogenadas. Debido a esta propiedad es que se ha ensayado la administración de tiroides en el tratamiento de las nefritis.

Se cree que el tiroides está, funcionalmente, en íntima relación con el pulmón y que rige hasta cierto punto, los cambios respiratorios; esto no es de extrañar ya que embriológicamente estos dos órganos guardan estrecha relación.

Se conceden también al tiroides las funciones siguientes: oreogéna, estimulación del apetito; termógena, sobre la producción y regulación del calor; y una muy decisiva sobre el temperamento, modificando el carácter del sujeto.

Su acción también es directa sobre los órganos sexuales, de la mujer principalmente, pues se observan en ella trastornos venidos después de la tiroidectomía, como retardo en los períodos menstruales y dificultad para la concepción.

Además de las funciones de orden general y particular que se atribuyen al tiroides, parece tener también una influencia marcada sobre la defensa del organismo: función antixémica. En efecto, autores como Roger y Garnier, han demostrado la importancia de las lesiones de la glándula en los casos de infecciones graves de carácter mortal. Se ha insistido por pruebas llevadas a cabo en el laboratorio, en la elevación del índice opsónico del suero sanguíneo, consecutiva a la inyección del jugo tiroideo en los conejos, y es evidente que la resistencia de estos animales así inyectados, frente a la infección, se modifica en relación a los cambios sufridos por el índice opsónico. Se atribuye la acción opsonisante a la Tiro-globulina de Oswald.

Mlle. Fassin, demostró también en 1907, que los productos tiroideos aumentan las propiedades aléxicas de la sangre y que se obtiene el mismo resultado inyectando de conjunto fuertes dosis de yodo, ya al estado yodo-yodurado o bien Yodipina de Merck. Marbi llega a las mismas conclusiones y observa la exaltación de la actividad fagocitaria en los conejos a quienes hace ingerir tiroides. Este aumento de la actividad fagocitaria la atribuye a productos termostábiles cuya acción es exaltada a 100 grados. Es indiscutiblemente por los leucocitos que el tiroides interviene en la defensa del organismo y en la inmunidad; prueba de ello es que la ingestión de tiroides, produce una hiperleucocitosis con mononucleosis, como se observa en algunas enfermedades infecciosas. Por el contrario, la tiroidectomía trae consigo una modificación de la fórmula leucocitaria, muy semejante a la observada en las enfermedades caracterizadas por la hiperleucocitosis con polinucleosis.

En último término puede decirse que “el tiroides tiene marcada influencia sobre los órganos leucógenos y que produce septicemias virtuales.”

Ahora bien, a qué se debe la regularización de las funciones de nutrición, por el jugo tiroideo? Es a no quedarlo a las Hormonas, verdaderos excitantes funcionales, vertidos constantemente en el organismo, que provocan la actividad celular, y a las Hormonas de Gley, verdaderos productos de regulación de los cambios nutritivos.



FISIOLOGIA DE LOS PARATIROIDES

Es a Gley a quien corresponde el honor de haber sido el primero en indicar, en 1891, la importancia fisiológica de los paratiroides. La concepción que al respecto tenía era errónea, ya que para él los paratiroides no eran más que glándulas tiroides accesorias capaces de suplir la glándula tiroides y de transformarse en tejido análogo al de ella. Fué Moussu quien demostró la existencia de una función paratiroidea, del todo distinta de la función tiroidea, por trabajos llevados a cabo por él. La ablación experimental de los paratiroides determina trastornos muy diferentes, ya que sea parcial o total. La extirpación total y completa de las glándulas paratiroides determina en los animales dos órdenes de accidentes mortales: los accidentes de tetania y los accidentes tóxicos. En animales privados de las glándulas se observa al cabo del segundo día de haber practicado la extirpación, tristeza, inquietud, sed intensa, orinas raras y evacuaciones excepcionales. Al tercer día aparecen: temblor fugaz y menudo, ligeras sacudidas musculares, temblor fibrilar de la lengua. En este momento los accidentes entran en un período de estado. El animal toma un aspecto infeliz, parece sufrir mucho y lanza gritos lastimeros cuando se le toca. La rigidez aparece impidiendo la marcha, el temblor se generaliza volviéndose más amplio y frecuente, hay convulsiones con rigidez de la nuca o contracciones clónicas desordenadas, la respiración se precipita, el corazón se acelera en sus latidos y la temperatura sube. El acceso se prolonga por varios minutos para calmarse enseguida y repetirse a las pocas horas, tendiendo a crecer en número e intensidad hasta hacerse subintrantes. A los ocho días, el animal, enflaquecido y agotado, exhala un olor inmundado, los ataques son más débiles, la respiración profunda e irregular, sobreviniendo la muerte en este estado. Los accidentes que se han mencionado anteriormente, no son los únicos que se manifiestan como consecuencia de la insuficiencia paratiroidea. Estos accidentes pueden suspenderse por la acción de ciertos medicamentos como la antipirina, el cloral, los bromuros y las sales de calcio, pero a pesar de suspenderse, el animal sucumbe en un estado de

caquexia marcada. Hay además un estado de auto-intoxicación profunda. Se recurre a invocar dos teorías para explicar los accidentes mencionados, la teoría tóxica y la teoría cálcica.

Loeb ha hecho trabajos importantes sobre la relación existente entre el empobrecimiento del organismo en sales de calcio y la hiper-excitabilidad neuro-muscular. Mac Callun y Voegtlin emitieron la idea de que los paratiroides controlan el metabolismo del calcio en el organismo. En efecto éste se excreta en exceso en la hiper-excitabilidad neuro-muscular consecutiva a la tetania. A la teoría cálcica se han hecho varias objeciones, como la de que la paratiroidectomía no es seguida siempre de una excreción exagerada de calcio; que también en ciertas enfermedades como la tuberculosis la decalcificación es considerable y prolongada sin que se vean sobrevenir accidentes tetánicos o convulsivos.

La teoría tóxica fué sostenida simultáneamente a la precedente, por Pfeiffer y Mayer, Berkeley, etc. Los accidentes de la paratiroidectomía son de naturaleza tóxica, dicen ellos, y las experiencias irrefutables de Ugheti y de Mattei, de Zanda y Meltzer, demuestran la existencia de una toxemia de origen paratiróidico. Se ha buscado determinar la naturaleza de las toxinas puestas en circulación por la paratiroidectomía y se han atribuido los síntomas de la insuficiencia, a una intoxicación carbámica, puesto que la eliminación urinaria del ácido carbámico aumenta después de la extirpación de las glándulas y la intoxicación por el carbamato de soda reproduce en parte los accidentes de tetania. Morel piensa que la acidosis es la terminación fatal de la extirpación de los paratiroides. Paton y Findlay creen que la tetania es consecutiva a la intoxicación por la Guanidina, producto del metabolismo nitrogenado. Las inyecciones de Guanidina practicada en animales, produce en ellos, sacudidas musculares, temblores, hiperexcitabilidad neuro-muscular, análogo todo a la tetania.

Los conocimientos sobre la naturaleza de la toxina tetanizante son aún inciertos, sabiéndose únicamente que se trata de una toxina de localización nerviosa y no muscular, ignorándose también la localización exacta de la lesión que engendra la tetania.

PATOLOGIA DEL TIROIDES

La patología del tiroides es en sumo extensa, variada e importante. En la exposición de esta parte no trataré las afecciones quirúrgicas, por así decirlo, del tiroides: (Bocios, Estrumitis, Tiroiditis, etc.,) cuyos cuadros clínicos se encuentran descritos en los tratados clásicos y por no ocasionar trastornos funcionales marcados, en lo que a la función endócrina se refiere.

Haré entonces una relación de las "Distiroidias" y del Hipotiroidismo, deteniéndome lo más posible al tratar del Síndrome Hipertiroidismo o Basedownismo, que es hacia el cual va encaminado con mayor interés el presente trabajo.

Distiroidias.—Inestabilidad Tiroidea.

Se denomina así el conjunto de cuadros clínicos en los que a la par que trastornos de insuficiencia, aparecen simultáneamente signos de hiperfuncionamiento, o bien solamente el temperamento tiroideo. Es en suma una verdadera inestabilidad funcional de la glándula. Estas distiroidias pueden ser congénitas y adquiridas, pudiendo las primeras tener un origen orquideo u ovárico constituyendo la verdadera "Distiroidia Hereditaria." Las adquiridas pueden ser de origen muy variado y se mencionan como causas eficientes los traumatismos, las hemorragias, las lesiones inflamatorias agudas, las lesiones toxi-infecciosas, etc.

Me abstengo de hacer relación a los síntomas que unas y otras manifiestan, para clasificar debidamente en el curso del presente trabajo, los que son especiales, ya a la insuficiencia, ya al hiperfuncionamiento tiroideo.

HIPOTIROIDISMO.—INSUFICIENCIA TIROIDEANA HIPOTIROIDIA

Es un estado distrófico especial del funcionamiento del tiroides, que trae como consecuencia el Mixoedema, caracterizado por la infiltración y el endurecimiento de los tegumentos, por la atrofia de la glándula y por trastornos intelectuales y de otro orden, muy diverso.

Fué la observación de estos trastornos, por Ord y Gull, la que empezó a hacer luz en el estudio de la función glandular del tiroides.

Describiré el Mixoedema Espontáneo del adulto; con su infiltración tegumentaria, trastornos intelectuales y secundarios y la atrofia del tiroides; relatando brevemente y de paso, el Mixoedema adquirido y el congénito del niño; el Mixoedema operatorio; el endémico o Cretinismo; la Pequeña insuficiencia tiroidea o Hipotiroidia benigna crónica de Hertoghe y finalmente el Mixoedema asociado.

MIXOEDEMA ESPONTANEO DEL ADULTO

Mixoedema.—Es característico: da a la cara una forma ensanchada "en luna llena," según la comparación de Gull. Los párpados aparecen infiltrados y duros, la nariz ensanchada, los labios gruesos e invertidos, la frente y las orejas plegadas, las mejillas insufladas y temblantes. La piel tiene un color amarillo de cera, especial, resaltando una placa roja al nivel de los pómulos; un tinte cianótico invade los labios. Todos estos signos dan a la cara una apariencia especial de inmovilidad e inexpressión que da la idea de idiotéz, lo cual justifica la denominación de "cretinoide" que se da a los mixoedematosos. Al lado del edema, se observan alteraciones del pelo, como endurecimiento y fragilidad, a la vez que en la piel hay engrosamiento y sequedad, lo que ha hecho llamar a este estado "Caquexia paquidérmica."

Trastornos intelectuales.—Caracterizados en primer término por la torpeza y la apatía. En efecto, estos enfermos tienen la memoria en sumo debilitada y presentan dificultad manifiesta para la concepción de las ideas. Algunos presentan un estado de verdadera narcolepsia; pudiendo en otras ocasiones presentar delirios, carácter irritable, ideas de persecución, etc. Manifiestan una verdadera torpeza intelectual con torpeza física consecutiva. Tienen horror al movimiento, son perezosos y permanecen inmóviles con la cabeza inclinada sobre el tronco. Los movimientos los ejecutan lenta y groseramente, lo cual los priva en absoluto de aptitud para los trabajos delicados.

Trastornos secundarios.—Son constantes y el conocerlos, de mucha importancia. Citaremos en primer término los trastornos cardio-vasculares traducidos por la hipotensión, microsigmia, debilidad e irregularidad de los latidos cardíacos, constituyendo el síndrome de Vincent.

Consecutiva a los trastornos de la nutrición sobreviene una hipotermia hasta de 35 grados, percibida por el enfermo, quien mantiene sensación de frío en las extremidades.

Los trastornos de la voz son interesantes: es lenta, ronca, nasal, desagradable.

Las alteraciones respiratorias son raras y poco marcadas.

La nutrición está resentida; la deglución se hace difícil y hay muy a menudo constipación.

Las orinas contienen poca urea, y algunas veces, principalmente en los casos ya avanzados, son albuminosas.

Se ha observado la caries y caída de los dientes.

La actividad de los procesos metabólicos está disminuida; con menor consumo de oxígeno y menor exhalación de ácido carbónico. Con ello los cambios íntimos sufridos en el organismo, están alterados. La tolerancia frente al azúcar aumenta y la glucosuria no aparece aún después de ingerir fuertes dosis de azúcar.

Los trastornos genitales son de regla: impotencia en el hombre; dismenorrea o amenorrea en la mujer.

La anemia es frecuente; los hematíes a cambio de su disminución en número, están aumentados de volumen y se han notado por Vaquez, hematíes nucleados.

Del lado del sistema nervioso central no existen trastornos objetivos como parálisis, contracturas, anestias, temblores, etc. Los reflejos tendinosos quedan normales.

Tal es el cuadro del insuficiente tiroideo, del mixoedematoso. La evolución es lenta pero progresiva, sujeta a remisiones bajo la influencia del calor de verano, la permanencia en un clima cálido, el embarazo, etc. En la fase última, anterior a la muerte, que puede ser la consecuencia, la tumefacción de los tegumentos desaparece o cuando menos, disminuye.

Atrofia del Tiroides.—Es consecutiva y definitiva, posterior a un estado pasajero de hipertrofia, que parece ser el principio, como que Ord cita un caso de Bocio Exoftálmico, precediendo al mixoedema. Es a menudo muy difícil, y a veces imposible, llegar a percibir la glándula por la palpación, a causa del grado de infiltración de los tejidos, pero en las autopsias se ha comprobado siempre la atrofia del tiroides, siendo la regla.

MIXOEDEMA ADQUIRIDO DEL NIÑO

Sobreviene en la segunda infancia, muy a menudo después de las enfermedades infecciosas frecuentes en esta edad: fiebres eruptivas, tifoidea, etc.

Participa a la vez de signos característicos al Mixoedema del adulto, como la infiltración de los tegumentos, trastornos cutáneos, y de los signos característicos al mixoedema congénito, como el Nanismo, presentando también trastornos intelectuales serios.

Hay retardo en la osificación y en la segunda dentición, atrofia testicular e idiotéz. Todos estos signos aparecen en una edad, según que la enfermedad infecciosa que los haya determinado, sea más o menos tardía; pueden mejorar y aún desaparecer con una terapéutica bien conducida.

MIXOEDEMA CONGENITO

(Idiotéz Mixoedematosa de Bourneville.)

Aparece por lo general al suprimir la lactancia materna, creyéndose que no se inicia antes por la presencia de yodo y arsénico en la leche, que impiden hacer estallar los signos del Mixoedema. Cuando estos aparecen tienen mucha analogía en sus caracteres con el Mixoedema del adulto, distinguiéndose únicamente por el detenimiento del desarrollo mental y físico, que le da un carácter especial.

En efecto, estos enfermos son enanos, cuya marcha ha sido muy tardía y difícil.

Lo especial en ellos es la disminución de la talla, llegando quienes midan 0.90 cms. a los veinte años. La talla contrasta con el tamaño casi normal de la cabeza; el cráneo presenta deformidades, así como la nariz, la boca y el cuello; esto en lo físico; en cuanto a lo intelectual, constituyen el tipo clásico del idiota.

La evolución del Mixoedema congénito es lenta y estos desgraciados viven hasta cuarenta años y más, muriendo por lo general de complicaciones pulmonares.

Su aparición no es inmediata y se observa hasta los tres o cuatro meses después de la extirpación de la glándula; puede sin embargo ser más precoz o más tardía. Aparece en medio de sensación de lascitud y frío, debilidad de los músculos que se vuelven pesados y torpes en sus movimientos; pronto comienza la infiltración de los tegumentos y las alteraciones de la piel, la torpeza intelectual se instala y pronto se ve completar el cuadro descrito en el mixoedema espontáneo del adulto. Esta variedad clínica es susceptible de remisiones y aún de retrocesión definitiva. Su gravedad está en relación con la edad de los operados.

La extirpación total del tiroides en sujeto joven, provoca accidentes análogos a los del mixoedema congénito; en un sujeto desarrollado presenta manifestaciones similares a las del mixoedema espontáneo del adulto y en un sujeto de corta edad impide el desarrollo físico e intelectual.

MIXOEDEMA ENDEMICO.—CRETINISMO

Conocido de hace mucho tiempo, constituye una forma mixoedematosa especial, siendo su característica el ser peculiar a ciertas regiones. Tiene gran analogía con la idiotez mixoedematosa, de la cual se separa por la existencia de un bocio, constituido casi por tejido escleroso.

Físicamente pueden reconocerse, según Baillarger y Krishaber, dos tipos de cretinos: unos flacos, de piel seca y arrugada; otros grasos, de piel floja e infiltrada. Tienen en el semblante el sello de la estupidez o de la indolencia, presentan el aspecto de la senilidad precoz y ello ha hecho decir que "El cretino parece haber pasado de golpe, de la infancia a la vejez."

Intelectualmente se consideran tres grados de cretinos: el cretino completo, el semi-cretino y el cretinoso. En el primer tipo la inteligencia está abolida y su vida es puramente vegetativa. El semi-cretino parece menos tocado, pero con trastornos marcados del lado del aparato genital (perversiones sexuales), es sin embargo capaz de comprender. Y en fin el cretinoso, es susceptible de educación elemental.

Respecto al bocio, éste puede presentar un desarrollo en relación inversa al grado de cretinismo.

(Hipotiroidia benigna crónica de Hertoghe.)

Fué señalada en un principio por Thibierge, quien la denominó Mixoedema Frustrado. Posteriormente por los trabajos de Hertoghe, Rotschild, se llegó a precisarle estigmas capaces y suficientes para diferenciarla de los casos frustrados. Cuando se desarrolla en la infancia, aparece por lo general después de una enfermedad infecciosa. Parece que el niño se "retarda," guardando una morfología que no está en relación con su edad, presenta torpeza intelectual a la vez que deficiencia en el desarrollo de los órganos genitales.

Cuando aparece en el adulto se desarrolla el mixoedema frustrado cuyo tipo describe Thibierge, así: Tinte terroso, párpados abultados, cabellos ralos y quebradizos, piel seca, escamosa, vientre ensanchado; criestesia, microsigmia, hipotensión, hay a veces acrocianosis.

El origen tiroideano de los signos descritos es evidente y se ha comprobado por la terapéutica. La pequeña insuficiencia puede ser muy obscura y para despistarla, Hertoghe y Levi, relatan una serie de "pequeños signos," de los cuales he aquí los principales:

Trastornos cutáneos.—Edemas transitorios de los tegumentos, alteraciones en la constitución y vitalidad del cabello, y del pelo en las regiones axilar, pubiana y surciliar. (Signo de la ceja de Hertoghe).

Trastornos del calor.—Tendencia marcada al frío, hipotermia ligera, cianosis de las extremidades de los miembros.

Trastornos nerviosos.—Estado de fatiga con somnolencia y cefalea, debilidad y pereza intelectual, incontinencia de orina nocturna, en la infancia. Se han señalado casos de verdaderas psicosis.

Trastornos de la nutrición general.—Retardo en el proceso de osificación, obesidad o senilidad precoz.

Aparato digestivo.—Anorexia, constipación, amenudo entero-colitis.

Sistema nervioso.—Manifestaciones psicásticas, dolores musculares, vértigos, jaquecas.

Aparato genital.—Defectos en su desarrollo, cliptorquidia, impotencia, trastornos de la menstruación y de la concepción.

Algunas veces la pequeña insuficiencia, puede revestir un carácter familiar.

MIXOEDEMA ASOCIADO

Es evidente que las glándulas endócrinas funcionan al unísono y que las alteraciones funcionales de una, repercuten sobre las demás constituyendo así los síndromas pluriglandulares, en los cuales es difícil limitar cuál de las glándulas fué la primera en desequilibrarse en su función. Es así que la asociación franca del mixoedema a otra insuficiencia glandular precisa, sea hecho raro, apesar de no serlo el observar la asociación de la insuficiencia tiroidea a otro síndrome glandular.

La primera y más curiosa de estas asociaciones es la del Mixoedema con el Bocio Exoftálmico, caracterizada por la aparición de signos Basedownianos: temblor, exoftalmía, taquicardia, durante el Mixoedema. Al estado frustrado estas asociaciones no serían raras, constituyendo los estados hipo-hiper-tiroideanos de Levi.

ETIOLOGIA

Investigar las causas del Mixoedema, equivale a buscar las de las alteraciones tiroideas. Se atribuye gran influencia al alcoholismo y a la tuberculosis de los padres en el mixoedema congénito. El adquirido sabemos que sobreviene en toda edad, siendo más frecuente en el niño; en el adulto es raro que aparezca antes de los treinta años; su frecuencia es también mayor en el sexo femenino creyéndose que sea debido a los estados particulares de la mujer: menstruación, embarazo, lactancia, menopausa, que parecen tener gran influencia. Se condena también a la herencia nerviosa, a la consanguinidad y a las emociones de la madre durante el embarazo. Las enfermedades infecciosas que producen la inflamación y congestión del tiroides haciendo evolucionar su tejido hacia el estado escleroso, juegan gran papel. Las toxinas tuberculosas, sifilíticas, variolísticas, influyen también notablemente en la transforma-

ción esclerosa del tiroides. Los tumores de la glándula, fuera del bocio de los cretinos, no provocan mixoedema.

No debe entonces considerarse al mixoedema como una entidad mórbida sino como un síndrome resultante de las alteraciones funcionales del tiroides, cuyas causas pueden ser muy variadas. En cuanto al mixoedema endémico, su origen hídrico es admitido y se sabe que la cocción del agua, evita que se produzca.

PATOGENIA

Vimos en la constitución anatomo-histológica del tiroides, su división en vesículas o folículos ocupados por una substancia coloide. Hemos relatado también en la Fisiología, el papel importante de su secreción en relación con la nutrición en general y los trastornos que su deficiencia o falta absoluta provoca. La propiedad de la Iodo-tirina, puesta en prueba, demuestra la acción rica en yodo, que ejerce en el organismo la secreción tiroidea. Se cree, según Oswald, que la Tiro-globulina es la substancia activa de la glándula, existiendo además otras dos en la coloide: una globulina, conteniendo todo el yodo de la glándula: y un nucleo-proteido, desprovisto de yodo, pero que contiene arsénico.

ANATOMIA PATOLOGICA

Puede considerarse una lesión primitiva y suficiente y muchas accesorias.

La lesión primordial reside en la alteración de la glándula. En el mixoedema congénito, se ha notado la ausencia del tiroides; en el adquirido la atrofia es la regla, apareciendo la glándula de un color blanquecino-amarillento y de consistencia dura y fibrosa. Las lesiones histológicas se resumen en la proliferación del epitelio vesicular y en una infiltración embrionaria. En grado avanzado, hay esclerosis total con masas de células redondas constituyendo las lesiones de tiroiditis intersticial y parenquimatosa que evolucionan hacia la esclerosis, y supresión consecutiva de la función glandular.

En cuanto a las lesiones accesorias, éstas se observan del lado de la piel, presentando una infiltración que puede ser

mucosa o adiposa. En los anexos a la piel hay atrofia de las glándulas sebáceas y sudoríparas y de los bulbos pilosos. En los órganos genitales se observa esclerosis de la glándula y falta de espermatogenesis. Se ha observado una hipertrofia compensatriz de la hipófisis y persistencia del timo.

TRATAMIENTO

La Opoterapia es la que se erige como el tratamiento primordial. Se han propuesto y ensayado los tres métodos siguientes: Injerto, Inyección e Ingestión.

Injerto.—Fue practicado experimentalmente por Schiff e intentado en el hombre por Lannelongue. Tuvo felices resultados y pronto fue abandonado.

Inyección.—Preconizada por Picenti, Vassale y Gley, quienes las ensayaron en el animal, con buen resultado. Murray las ensaya en el hombre y el éxito fue halagador, pero los accidentes sépticos observados, relegaron este método al olvido. Hay actualmente buena cantidad de productos tiroideanos inyectables, pero los resultados son muy tardíos.

Ingestión.—Consiste en administrar glándula fresca de carnero; uno o dos lóbulos, es decir 1.50 a 3 gramos en el adulto. Un cuarto de lóbulo, hasta uno, en el niño, bien machacada la pulpa en caldo o bien extendido sobre pan, pero debe ser *absolutamente fresca*. También se emplea la Iodo-tirina, 0.20 a 0.50 cgs. en el adulto, por día; sea el polvo seco; en tabletas, píldoras o sellos a dosis de 0.30 a 0.40 cgs. en el adulto.

El tratamiento debe ser progresivo, principiando por un cuarto de lóbulo, 0.05 cgs. de polvo en el niño y medio lóbulo o 0.10 cgs. de polvo en el adulto, probando la susceptibilidad individual; debe ser continuo hasta obtener resultado. Después se le hará intermitente, variando la intensidad en relación al estado del sujeto. Bajo este tratamiento se ve desaparecer la hipotermia y el pulso se acelera. El mixoedema se borra y las secreciones cutáneas se restablecen. En el niño la talla aumenta, el estado psíquico mejora paralelamente al estado físico. Los mismos resultados se obtienen en la insuficiencia tiroideana atenuada.

Es de advertir que la Opoterapia Tiroideana puede provocar accidentes algunas veces serios, como albuminuria, angina de pecho, muerte súbita por síncope. Es por ello

muy importante estar a la expectativa de la aparición de los signos de intolerancia: cefalea, insomnio, cólicos abdominales, dolores en los miembros y signos de Basedownismo: taquicardia, palpitaciones, temblor, diarreas, enflaquecimiento, en cuyo caso debe suspenderse inmediatamente el tratamiento para reanudarlo después a dosis débiles y progresivas.

HIPERTIROIDISMO.—BOCIO EXOFTÁLMICO

(Enfermedad de Parry, de Graves, de Basedow.)

Historia.—Fue Parry, médico inglés, quien descubrió el Bocio exoftálmico. Se han mentado también los nombres de Saint Ives, Demours, Flajani y Testa. Si bien es cierto que Parry fue el primero en observar esta enfermedad, no lo es menos que Graves y Basedow la hicieron conocer, y el mérito que ellos tienen en estos trabajos es tanto mayor cuanto que ignoraban la obra de su antecesor. Parry la describió como una enfermedad observada por él en cinco casos, pareciendo coincidir con una dilatación del corazón y con la hipertrofia del tiroides.

Relata su primer caso observado en una enferma de 37 años que había padecido anteriormente de reumatismo y palpitaciones en exceso, al grado de sentir estremecimiento en el tórax a cada sístole. Acusaba sensación de angustia y sofocación con dolores esternales y sin cianosis. Posteriormente se le marcó el aumento del tiroides de una manera exagerada, con distensión de las carótidas; los ojos eran salientes y la enferma presentaba un estado de excitación y ansiedad muy especiales. Tuvo supresión de las reglas.

Tanto esta descripción como las de Basedow y Graves quedaron ignoradas hasta 1856 cuando Charcot publica su primera observación. Posteriormente, en 1860, se suscitó en la Academia viva discusión al respecto, por Trousseau defendiendo la nueva enfermedad y Bouillaud, Piorry y Beau en contra de ella. Pierre Marie habló de los estudios sobre el temblor y de las formas frustradas. Gautier y Moebius estudiaron la patogenia y en fin, Gilbert, Ballete y Enríquez, hicieron estudios experimentales sobre la reproducción de esta afección.

La historia de la enfermedad de Basedow, no está terminada y le faltan aún muchas fases e hipótesis, tanto en su etiología y patogenia, como en su anatomía patológica.

DESCRIPCION.—CUADROS CLINICOS ASOCIACIONES MORBIDAS

Describiré en primer término el bocio exoftálmico típico, con sus signos primordiales y secundarios, y las formas frustradas.

BOCIO EXOFTALMICO TIPICO

Constituye el Síndrome de Basedow, tipo de las hipertiroideas francas o bien de las distiroideas.

Hipertiroidia.—Caracterizada por el exceso de funcionamiento de la glándula, resume los síntomas que Levi y Rotschild llaman “fenómenos de la serie basedowniana,” consistiendo en diarreas, nervosismo, temblores, termofobia y que pueden presentarse con intensidad variada, desde el nervosismo hipertiroideo, grado inferior de las hipertiroideas, hasta el síndrome de Basedow clásico, grado superior y máximo. Estos mismos autores describen la hipertiroidia benigna crónica, la paroxística y la hipertiroidia mínima. Stern ha descrito la Basedowias, tratándose de sujetos que a los 20 años padecen de palpitations y angustia, con exoftalmía muy poco marcada y tiroides pequeños; formas estas, caracterizadas por la tara degenerativa hereditaria.

El Bocio Exoftálmico sobreviene con mayor frecuencia en la mujer que en el hombre y se le observa en el período activo de la vida genital. Su aparición es insidiosa y las primeras molestias que llaman la atención del sujeto son las oleadas congestivas, las modificaciones del carácter y la sensibilidad extrema a las impresiones. Después el tiroides crece, los ojos se vuelven salientes, aparece el temblor acompañado de insomnio, sudores, trastornos digestivos, enflaquecimiento, amenorrea. En medio de este complejo sintomático debemos considerar los signos primordiales y los secundarios.

Signos primordiales.—Están constituidos por la Taquicardia, el Bocio, la Exoftalmia y el Temblor.

Trastornos cardio-vasculares.—Son los que abren la escena en la enfermedad constituyendo los signos esenciales y predominantes, de los cuales el más común es la Taquicardia. Se trata simplemente de un aumento de frecuencia, puesto que los latidos permanecen normales. Pueden contarse 100 a 140 pulsaciones por minuto, durante el reposo; pueden haber 200 y más, y aún ser incontables; pero por lo general el corazón late a más de 100 por minuto. Esta taquicardia está sujeta a variaciones: se exagera por las emociones y la estación de pie y por los esfuerzos físicos; disminuye por el decúbito horizontal y por el sueño; se le ha señalado un máximo matinal. Es conveniente distinguir la de las palpitations con sensación de angustia y opresión; es permanente y puede presentar el carácter paroxístico. La aritmia con pulso desigual e irregular, pasajera o durable, es rara; por el contrario pueden observarse lesiones cardíacas amenazantes: una verdadera asistolia con éstasis viscerales y edemas.

Trastornos vasculares.—El pulso parece débil y contrasta con la energía y aceleración de los latidos cardíacos; los gruesos vasos de la cabeza y el cuello, están animados de fuertes pulsaciones; hay oscilaciones en la presión sanguínea.

Estado de la sangre.—Hay una ligera anemia que parece no estar en relación directa con el bocio exoftálmico. La fórmula leucocitaria aparece alterada y esta modificación es constante, constituyendo un dato de gran valor, sobre todo para el diagnóstico y el pronóstico de las formas frustradas. Se caracteriza por la variación típica en el número de los leucocitos: Hay aumento de mono-nucleares y disminución de poli-nucleares. Se trata de una linfocitosis pudiendo llegar hasta 60 % a expensas de los polinucleares neutrófilos, que puede descender hasta 40 %. Se ha señalado también un aminoramiento en la rapidez de la coagulación.

Bocio.—Su aparición por lo general es insidiosa y puede pasar desapercibido hasta que su volumen le haga notar. En algunos casos, raros por cierto, su crecimiento puede ser rápido en extremo. Su volumen es muy variable y su crecimiento se verifica por accesos. Principia generalmente por un abultamiento marcado de la base del cuello, que hace a los enfermos ensanchar sus vestidos. Este abultamiento de la glándula es difuso, regular, simétrico, muy rara

vez predomina sobre uno de los lóbulos o sobre el istmo. A la palpación da diferentes sensaciones, según el tiempo que tenga, así en su principio aparece blando y elástico, después conforme el volúmen avanza, se vuelve duro y resistente. Algunas veces se siente un estremecimiento vibratorio debido sin duda a la congestión de la glándula. Su evolución es variable y está sujeta a accesos favorecidos por las emociones, la menstruación, el esfuerzo físico, etc. Únicamente cuando adquiere un volúmen considerable, hecho raro, es que provoca trastornos por compresión que pueden ser alarmantes; de lo contrario, éstos no se observan en el bocio exoftálmico y los enfermos solo acusan cierta molestia de constricción en la base del cuello.

Trastornos oculares.—La exoftalmía es un signo tardío y aparece después de la taquicardia; algunas veces simultáneamente con el bocio, otras después de él. Es bilateral generalmente, pero si aparece al principio y queda localizado a un solo lado, puede entonces hacer pensar en los tumores de la órbita y dificultar el diagnóstico. La exoftalmía se caracteriza por dos signos: la exorbitis, consistiendo en la salida de los ojos, y el ensanchamiento de la hendidura palpebral. Ambos dan al enfermo una fisonomía especial, de susto o cólera. Su grado puede variar casi de lo imperceptible, hasta su máximo, llegando entonces los globos oculares a quedar descubiertos por los párpados durante el sueño, y ser la causa de lesiones serias sobre todo del lado de la esclerótica. Esta falta de protección de los ojos por los párpados, insuficientes para recubrirlos, constituye el signo de Stellwag. La exoftalmía en su principio es susceptible de reducción, pero después queda fija e irreductible.

La falta de armonía entre los movimientos oculares y los palpebrales constituye el signo de Graefe.

Se describe también el de Joffroy o signo del frontal por una falta de sinergia entre los movimientos del músculo frontal y los elevadores del párpado superior y del globo del ojo.

El signo de Moebius no es más que la dificultad para la convergencia.

Se ha señalado también, pero no de una manera constante, la dilatación pupilar. Los trastornos oculares funcionales faltan; sin embargo existen algunos de orden puramente mecánico; así cuando la exorbitis es extrema hay ti-

raje de los músculos rectos, que puede dificultar los movimientos y de la falta de protección del globo ocular, contra el medio exterior, a causa del ensanchamiento palpebral, puede sobrevenir como consecuencia la epifora, conjuntivitis, keratitis, erosión, ulceración y perforación de la córnea con fusión de los elementos del ojo por panoftalmía.

Para explicar la exoftalmía, se ha mencionado el edema retro-ocular, la dilatación de los vasos de la órbita y el aumento de tejido grasoso retro-bulbar, siendo la teoría muscular la que hoy más se acepta, diciéndose que el músculo liso de Muller, que se extiende de una comisura a la otra y que la túnica de Tenon que abraza el polo posterior del ojo, están inervados por el simpático, resultando que la excitación de la túnica de Tenon rechaza hacia adelante la capa retrobulbar, proyectando así el globo del ojo. Por su lado la contracción del músculo de Muller impide que los párpados se cierren e impide la elevación del palpebral, pudiendo explicarse así, no solo la exorbitis, sino también los signos de Stellwag y Graefe.

Temblor.—Es un signo precoz y casi constante. Está constituido por oscilaciones rápidas, regulares, existiendo en el reposo, durante la estación de pie y la horizontal; no se exagera por los movimientos y sí marcadamente por las emociones. Las oscilaciones son rápidas contándose 8 o 10 por segundo, recuerdan las del temblor alcohólico. Es generalizado a todo el cuerpo, respetando los músculos de la cara. Presenta su máximo en las manos y la cabeza.

Signos secundarios.—*Sistema nervioso.*—Trastornos motores consistiendo principalmente en parálisis de los músculos del ojo y de la cara, hemiplegias, paraplegias, contracturas, convulsiones epilépticas, tetania, corea, etc.

Trastornos sensitivos: neuralgias o hiperestésias viscerales, angustia retroesternal, con irradiación al hombro y brazo izquierdos simulando una angina de pecho, dolores gástricos e intestinales que recuerdan las crisis del tabes.

Trastornos psíquicos: Hay que mencionar en primer término la excitación, la agitación, la irritabilidad, la inestabilidad y la emotividad. En efecto los basedownianos presentan una necesidad continua de moverse y hablar; la alteración del carácter es notable: se vuelven inquietos, irritables y tan pronto se excitan como se deprimen sin ninguna justificación. Estas modificaciones psíquicas pueden aumentar revistiendo en ciertas ocasiones el carácter de

verdaderas psicosis, que se les agrupa bajo la denominación de "locura basedowniana." Son accesos de manía aguda que alternan con ideas de suicidio o de persecución.

Estas locuras son raras en extremo en el bocio exoftálmico. Su patogenia ha sido muy discutida creyendo algunos autores que su origen es puramente basedowniano y otros que no se trata más que de asociaciones en un terreno propicio a las psicosis.

Los trastornos vasomotores son frecuentes y consisten en sudores profusos, generalizados o localizados, accesos congestivos a la cara, al cuello y a los brazos, éstasis sanguíneas que pueden llegar hasta la cianosis, sensaciones de calor con aumento pasajero de la temperatura en uno o dos grados, se han señalado también los edemas localizados a la cara.

Piel.—Se han observado pigmentaciones bronceadas, circunscritas o difusas, localizándose en la cara bajo la apariencia del cloasma; se observan también en el cuello, el pecho, las axilas y las uñas. Puede abarcar las mucosas y recordar en mucho la enfermedad de Addison. Deben mencionarse también el vitiligo, la urticaria, la pelada y la esclerodermia. Hay también trastornos del lado del bulbo piloso, provocando el enrarecimiento, la fragilidad y caída de los cabellos. Se cree que estas lesiones tengan su origen en el simpático, pues se les ha visto aparecer después de un caso de resección del simpático cervical, observado por Achard.

Aparato génito-urinario.—Hay trastornos muy marcados principalmente en la mujer, consistiendo, fuera de la atrofia de los órganos genitales y de los senos, en amenorrea que es casi constante. En los casos ligeros se ve irregularidad en los períodos menstruales y disminución de los derrames. La esterilidad puede ser la consecuencia, con todo y que la concepción es posible, creyéndose que el embarazo tenga alguna acción cierta sobre el bocio exoftálmico, nociva según unos, favorable opinan otros. Los trastornos genitales en el hombre cuando existen, no pasan de la exaltación del sentido genésico. Del lado del aparato urinario debemos mencionar la poliuria con orinas claras, la albuminuria pasajera acompañada de verdaderas crisis cardiovasculares, la glucosuria diabética y la glucosuria simple, diciéndose que el bocio exoftálmico precede a la diabetes, o bien que aparecen simultáneamente. Respecto a la gluco-

suria alimenticia en el bocio exoftálmico, parece ser una prueba evidente del trastorno en la regulación del azúcar, en los basedownianos, observado en los casos de enflaquecimiento extremo.

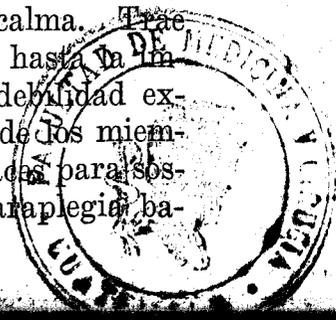
Aparato digestivo.—Hay hipersecreción salivar seguida de sensación de sequedad en la boca, apetito caprichoso: aumentado o disminuido, gastralgias, trastornos dispépticos, vómitos, diarreas, constituyendo estos dos últimos, signos característicos. Los vómitos son acuosos y ligosos, sobrevienen por la mañana en ayunas.

La diarrea es el primer síntoma que aparece por lo general en el bocio exoftálmico, se acompaña de cólicos y es paroxística; son evacuaciones fluidas, más o menos biliosas, matinales, se repiten 4 y 5 veces al día, pudiendo ser más frecuentes y hasta revestir el carácter coleriforme. Es indiferente a las medicaciones usuales.

El jugo gástrico está modificado en su composición, presenta hipoquilia o aquilia. En los casos ya muy avanzados se ha observado atrofia de las glándulas de la mucosa estomacal. Estas alteraciones son atribuidas a la acción de la toxina tiroideana; es así que Marañón relata casos de hiperclorhidria de origen tiroideano.

Aparato respiratorio.—Dijimos ya que únicamente en los casos, raros por cierto, que el bocio adquiriera gran volumen, es que puede provocar trastornos por compresión; sin embargo se observa la disnea por compresión de la tráquea o de los recurrentes y por la bronquitis hiperémica y la congestión pulmonar consiguiente a debilidad del miocardio. Después de las crisis de taquicardia se marcan los trastornos respiratorios consistentes en la aceleración de la inspiración y dificultad del ensanchamiento del tórax.

Estado general.—Como consecuencia de los trastornos de la nutrición en general, sobrevienen el enflaquecimiento y la astenia. El enflaquecimiento va a la par que los signos nerviosos y así se ve que se acelera durante los accesos y queda estacionario durante los períodos de calma. ^{En} ^{este} ^{caso} ^{se} ^{consigo} ^{una} ^{astenia} ^{marcada} ^{que} ^{puede} ^{llegar} ^{hasta} ^{la} ⁱⁿ⁻ ^{potencia.} La astenia se manifiesta por una debilidad extrema de los músculos, principalmente en los de los miembros inferiores, apareciendo éstos, hasta incapaces para sostener el cuerpo; es lo que se ha llamado "paraplegia basedowniana."



El enflaquecimiento se explica por un trastorno grave en la asimilación o bien por un exceso en la desasimilación, que consume todas las reservas, provocando un aumento considerable en el proceso de oxidación, trayendo como consecuencia cambios profundos en el metabolismo basal, que se encuentra crecido en un tercio, en los casos ligeros; en la mitad, en los casos medianos; y en el doble, en los casos graves.

FORMAS FRUSTRADAS

Todo lo anteriormente relatado se refiere al Bocio Exoftálmico típico, al lado del cual se agrupan muchas formas que no llenan el cuadro clínico singular, pero que no por ello, carecen de interés. Se describen como principales, las formas siguientes:

Bocio Basedowificado.—Pierre Marie, desde sus primeros trabajos hizo ver que los signos de hipertiroidismo sobrevienen en el curso de un bocio simple. Posteriormente Mikulicz y Reinbach notaron estos signos en la mitad de los bocios. En esta forma y después del crecimiento del bocio, exacerbada por una enfermedad infecciosa generalmente, aparece la taquicardia seguida de los trastornos psíquicos; los oculares apenas son marcados. El bocio en sí presenta nódulos fibrosos y aún cartilagosos. Guarda una sintomatología frustrada, salvo en lo que afecta al sistema nervioso, siempre apreciable, pero por lo demás está muy lejos de presentar el conjunto de síntomas clásicos que hemos descrito.

Corazón Bocioso.—Se trata de trastornos cardíacos observados en los sujetos portadores de bocio y ligados a la perturbación de la función tiroidea, describiéndose varios tipos: Primero, trastornos cardio-vasculares atenuados: taquicardia moderada, palpitations con disnea, sensación de angustia, eretismo vascular, los ojos son brillantes; pero no salientes, puede haber temblor, sudores, excitabilidad, pero todo mucho menos marcado que en la forma típica. Segundo: un tipo más acentuado con aumento de la macicez cardíaca e hipertrofia del corazón izquierdo. Estos dos tipos clínicos reveladores de la hiper o de la distiroidía, deben separarse de los casos en que el bocio obra mecánicamente comprimiendo la tráquea y los nervios, determinando entonces un tipo disnéico con asistolia por dilatación del

corazón derecho y un tipo nervioso caracterizado por la taquicardia, la exorbitis y la midriasis.

Esta sintomatología se ha descrito a los bocios parenquimatosos, dando lugar a sospechar con toda lógica, que es peculiar al bocio basedowificado y que sus trastornos son de origen puramente tiro-tóxicos.

Cáncer tiroideo basedowificado.—En el curso de un cáncer del tiroides puede aparecer muy claro el síndrome Basedowniano, y apesar de ello, pasar desapercibido durante la vida del enfermo.

Basedow Yódico.—Rilliet, Trosseau, Jannin y Gautier, notaron que tanto el yodo, como las preparaciones yodadas, pueden provocar, en sujetos portadores de bocios, fenómenos basedownianos. Fué a ello a lo que Kocher denominó "Basedow Yódico." Es sabido, puesto que se ha experimentado, que la medicación yodada puede determinar fenómenos de basedownismo, tanto en los portadores de bocio, como en los sujetos sanos. Como el tiroides tiene gran afinidad por el yodo y esta glándula guarda productos yodados, fijando a la vez el que se encuentra libre en la circulación y almacenándolo después de transformarlo en Iodotirina, se comprende que la absorción de yodo metálico en un sujeto con bocio o predispuesto al basedownismo, provoca en él, fenómenos de anafilaxia yódica. Es por esta razón que debe vigilarse atenta y cuidadosamente, el empleo de los medicamentos yodados en tales enfermos.

Corazón irritable.—*Neurosis cardíacas.*—Se ha vacilado en hacer en el cuadro del Basedownismo, o en dejar aisladas como formas típicas de neurosis cardíacas, ciertos corazones irritables, con palpitations, angustia y modificaciones marcadas en el temperamento. Se ha propuesto la diferenciación de estas formas por la inyección de Adrenalina que es indiferente a las neurosis cardíacas puras y por el contrario muy sensible a las de origen toxi-tiroideo, provocando taquicardia, palpitations, glucosuria, etc. Cuando el corazón irritable es de origen tiroideo, hay una hiperestesia de la región glandular, se observa el signo de Graefe y el metabolismo basal suministra datos precisos. Se ha considerado por algunos autores a la taquicardia paroxística, como una forma frustrada de Bocio Exoftálmico, basándose en las mejorías obtenidas por la Radioterapia del tiroides.

Basedowias.—Stern, denomina así al conjunto de trastornos emotivos, vasomotores y de taquicardia que se observan por lo general en sujetos degenerados hereditarios, descendientes de basedownianos o bien de psiconeurópatas. Tales sujetos presentan estos trastornos, desde niños.

Asociaciones mórbidas.—Hay que mencionar la coexistencia del bocio exoftálmico con la insuficiencia tiroidea, paratiroidea, ovárica, tímica, suprarrenal, pancreática, hipofisiaria; con la osteomalacia y el tabes.

El mixoedema se presenta precediendo o siguiendo al bocio exoftálmico.

La tetania producida por la insuficiencia para-tiroidea, puede coexistir, pero de una manera muy rara y es la consecuencia de la tiroidectomía.

La osteomalacia es frecuente en los lugares donde el bocio es endémico.

Se ha insistido también en la concomitancia con el tabes, pero se está hoy de perfecto acuerdo en que esta afección y el bocio exoftálmico, evolucionan individualmente.

EVOLUCION

Se describe en la marcha del bocio exoftálmico una forma aguda y una crónica. En la primera, muy rara, se ve a la enfermedad constituirse en pocos días, caracterizada por la taquicardia constante y por el enflaquecimiento rápido y extremo. Los signos oculares pueden faltar, así como el bocio; hay fiebre, tumefacción del bazo, glucosuria e ictericia, constituyendo una forma grave que se termina por la muerte.

En la segunda, su aparición es más insidiosa y los primeros signos: temblor, taquicardia, pueden hasta pasar inadvertidos. Es cuando el bocio aparece y los demás síntomas se instalan, que el enfermo se pone alerta y llega hacia el médico. Una vez completado el cuadro clínico, la afección evoluciona por accesos consiguientes a las emociones y fatigas. Ya al estado crónico su duración es muy variable; tres, seis, diez años y más, siempre con alternancias de mejoría y gravedad.

ETIOLOGIA

El Bocio exoftálmico constituye un síndrome revelador de causas que pueden ser múltiples. La influencia del sexo en su etiología es evidente, siendo su frecuencia mucho mayor en la mujer. Las estadísticas llevadas a cabo son muy variadas y se tiene como término medio el observar la afección en la proporción de un hombre para nueve mujeres. Esta mayor frecuencia en la mujer se ha explicado por la mayor sensibilidad en ella, de su estado neuropático, fuera de la influencia muy especial de las modificaciones fisiológicas de su aparato genital. Vimos ya la acción marcada que sobre el tiroides ejercen ciertos estados de la mujer como la menstruación, la menopausa, la gravidez, etc.

En el hombre la enfermedad de Parry, se injerta por lo general en un bocio preexistente. Su aparición puede verificarse a toda edad; en la mujer es entre los 15 y 30 años y en el hombre entre 20 y 40, sin que esto sea fijo por supuesto, porque se han notado casos en niños de 2 y 4 años. En la infancia, sigue generalmente a la corea y presenta una forma de duración corta y atenuada.

La predisposición juega papel importante y hay sujetos que presentan un terreno favorable por la herencia.

La existencia anterior de un bocio simple, es muy corriente y su observación confirma la existencia de los bocios basedowificados, debiendo entonces ser frecuentes en las regiones bociógenas.

Las enfermedades infecciosas deben también ser citadas, cuanto que son ellas en infinidad de ocasiones las que determinan los primeros signos y en ciertos casos como de Tuberculosis o sífilis del tiroides, ser la causa directa de signos basedownianos, ya que con tratamientos adecuados se les ha visto atenuarse y aún desaparecer.

Se incriminan también a las emociones, las fatigas, los traumatismos, siendo de ellos como de acción más verídica, las emociones, citándose casos de aparición brusca y rápida del bocio exoftálmico y por casos observados durante la guerra, se discutió el origen emotivo.

PATOGENIA

Basedow tenía en un principio al bocio exoftálmico, "como un trastorno discrásico sanguíneo"; al cual sobrevinía una anemia muy vecina a la anemia clorótica. Trou-

seau, Virchow y de Graefe, se opusieron a la teoría discrástica y a la relación con la clorosis. Posteriormente se han emitido varias teorías al respecto, en las cuales se compromete al sistema nervioso y al sistema endócrino y al tiroides en particular.

Teoría Nerviosa.—Fué Koeben quien en 1855 incriminó al sistema nervioso, a consecuencia de la compresión del simpático cervical por el bocio. Piorry se muestra de acuerdo y agrega que la compresión de los vasos provoca la éstasis sanguínea pudiendo explicarse así la exoftalmía. Pronto vinieron los trabajos de Claudio Bernard, sobre el simpático y su fisiología, a contribuir poderosamente, estableciendo que si la sección del simpático cervical producía la dilatación de los vasos del cuello y de la cara del mismo lado, la estrechez de la abertura palpebral y de la pupila, y la enoftalmía; la excitación del mismo nervio producía por el contrario, la contracción de los vasos, la dilatación de la pupila, el ensanchamiento de la hendidura palpebral y la exoftalmía. Aran se apodera de estas investigaciones y al comparar los resultados obtenidos, con la enfermedad de Parry, la hizo consecuencia de un trastorno del simpático cervical.

Vista a la ligera esta teoría parece explicar los síntomas del bocio exoftálmico, pero considerada detenidamente, se descubre la discordancia entre los síntomas basedownianos y los trastornos provocados por la experimentación. Si el bocio exoftálmico es la consecuencia de una excitación del simpático, se explica la exoftalmía y la taquicardia, más no el por qué la pupila permanece normal en los basedownianos. Claudio Bernard, por nuevos estudios demuestra que el simpático contiene dos órdenes de filetes nerviosos: unos óculo-pupilares, y otros vaso-motores que no tienen el mismo origen medular, diciendo que unos son excitados mientras los otros paralizados, si no en el cordón medular del simpático, al menos en sus centros medulares propios. A esto se objetó la rareza de un proceso capaz de excitar y paralizar simultáneamente la médula, puesto que el acceso paralizante o excitante de los filetes óculo-pupilares, debía traer como consecuencia forzosa, la miosis o la midriasis. Hoy se está de perfecto acuerdo en considerar las pupilas normales en los basedownianos.

Una opinión nueva se hizo luz admitiendo un ataque simultáneo del simpático y del vago al nivel del bulbo,

centro común de estos dos nervios. —Se llegó a creer en un momento que la parálisis del vago lo explicaba todo. Se invocaron en favor de esta opinión, las lesiones bulbares observadas en varias autopsias; lesiones inconstantes y que fueron calificadas de banales.

Abadie resucita la teoría del simpático modificándola en el sentido de que para él, todos los síntomas basedownianos, revelan una excitación permanente, pero solo de las fibras vaso-motrices del simpático cervical, o de sus núcleos de origen. Bajo esta excitación las carótidas y tiroideanas se llenan de sangre, el tiroides más irrigado así, se hipertrofia, los vasos retro-bulbares se dilatan provocando la exoftalmía. La taquicardia, se le considera como muy natural a la misma excitación. Los fenómenos secundarios se explicarían por la sobre actividad del tiroides que lanza al torrente circulatorio una substancia tóxica para el organismo y en especial para el sistema nervioso. Se objetaría seriamente esta teoría en el sentido de que la sección del simpático cervical con un fin terapéutico, disminuye la exoftalmía, debiéndose entonces aumentar a causa de la vaso dilatación indiscutible que sobreviene a la sección del simpático.

Además se está del todo en acuerdo que la exoftalmía no es la consecuencia de la vasodilatación, sino que depende de la acción del músculo de Muller y la cápsula de Tenon, que al ser excitados producen la proyección de los globos oculares. La teoría de la excitación del simpático explica claramente dos de los signos singulares del basedownismo, como son la taquicardia y la exoftalmía y aún el aumento del tiroides. Frank y Hallion han observado que las fibras del simpático provenientes de la región cardio-aórtica, pueden producir la dilatación de los vasos tiroideanos, trayendo el aumento de volumen de la glándula. Se han invocado en favor de la teoría del simpático, los éxitos obtenidos en el bocio exoftálmico después de la simpatectomía. En cambio se objetaría duramente a la teoría de la excitación, que la pupila quede normal, debiendo estar dilatada si la teoría fuera verdadera, llegándose a la conclusión de que el simpático es atacado, si no primitivamente, al menos secundariamente en un momento del ciclo patogénico y que este ataque provoca los signos basedownianos.

Hay substancias como la pilocarpina que aumentan la tonicidad del vago, provocando la contracción de la pupila,

rubicundeces, sudores, salivación, movimientos peristálticos del tubo digestivo, como lo demuestran las experiencias de Falta y Rudinger, de Eppinger y Hess. Hay otras que por el contrario, como sucede con la adrenalina, aumentan el poder del simpático, produciendo midriasis, exoftalmía, taquicardia, poliuria y glucosuria. Los autores citados anteriormente han demostrado que los basedownianos se comportan de una manera diferente ante una y otra substancia. Unos reaccionan a la pilocarpina y se les llama vagotónicos; otros a la adrenalina y se les llama simpaticotónicos. De una manera general todos los basedownianos reaccionan a estas dos substancias; pero de manera diferente predominando en unos la acción de la pilocarpina y en otros la de la adrenalina; pudiendo distinguirse a este respecto tres formas de enfermedad de Graves: la forma simpaticotónica, la forma vago-tónica y la forma vago-simpaticotónica. Los principales signos de la forma simpaticotónica son la exoftalmía, la midriasis, la glucosuria alimenticia; los principales de la forma vago-tónica los sudores, la miosis, la salivación y los trastornos digestivos, y signos combinados en la forma vago-simpaticotónica.

Falta, Eppinger y Rudinger, han demostrado también que los extractos tiroideanos, obrando sobre el vago, tienen a la vez una acción predominante sobre el simpático. Los extractos de timo, a la inversa, tienen una acción marcada sobre el simpático, obrando sobre el vago. Resulta entonces que las formas simpaticotónicas del bocio exoftálmico, que son las más comunes, revelan un origen tiroideano, y las formas vago-tónicas un origen tímico.

Bajo los términos de vagotonía y simpaticotonía, parece entonces posible reconocer sin entrar en muchos detalles, el temperamento nervioso, la predisposición neuropática. Los sujetos que al estado normal son sensibles a la adrenalina, son refractarios generalmente a la pilocarpina y recíprocamente.

Teoría Tiroideana.—Gautier, en 1886, invocó para explicar el bocio exoftálmico, “un trastorno primitivo de la secreción tiroideana, terminando en la producción de substancias dañosas” que obrando sobre los centros nerviosos determinan los síntomas clínicos. Moebius apoyó más tarde la teoría auto-tóxica, afirmando también la lesión tiroideana primitiva seguida de una “hipersecreción glan-

dular.” Gautier decía que se trataba de un vicio de funcionamiento; Ranvier decía exceso de secreción.

Esta teoría tiroideana descansa sobre argumentos clínicos, terapéuticos y anatomo-patológicos mencionándose la aparición frecuente de signos basedownianos en el curso de un bocio corriente; el desarrollo de un síndrome basedowniano consecutivo a la ingestión de glándula tiroides o preparaciones tiroideanas; la mejoría o curación del bocio por la tiroidectomía o por la Radioterapia del cuerpo tiroides; las lesiones constantes o casi constantes en la glándula tiroides de los basedownianos, lesiones que han llegado a considerarse como el substratum anatómico de la enfermedad de Graves. Por otra parte el método experimental obra mucho en favor de la teoría tiroideana. Gilbert, Ballet y Enríquez, inyectando jugo tiroideano normal, bajo la piel, han provocado en los carneros y en particular en los jóvenes, un síndrome pasajero caracterizado por la taquicardia con temblor, enflaquecimiento, fiebre, torpeza, y pudiendo hasta terminar por la muerte. Ellos concluyen de sus experiencias que el bocio exoftálmico resulta de una exageración de la secreción tiroideana.

Muchos autores admiten la existencia de una hipertiroidía, fundándose en la oposición al mixoedema, consecutivo a la insuficiencia, en el aspecto hiperplásico de las células acinosas, en la aparición de un síndrome basedowniano consecutivo a la ingestión exagerada o prolongada de cuerpo tiroides normal ó de preparaciones tiroideanas, así como lo atestiguan las observaciones de Beclere, Boinet, Natthaft, Cavazzani, Khoury, etc., que constituyen un argumento favorable a la teoría de la hipersecreción. Kocher identifica el Bocio exoftálmico con el hipertiroidismo, lo cual para muchos autores, no es más que una forma clínica de las hipertiroidias.

A esta teoría de la hipertiroidía, se han hecho muchas objeciones. En efecto Oswald, Klose, Lampé, Liesegang, Donath, Gley, etc., han defendido la antigua opinión de Gauthier, diciendo que si hay hipersecreción se debería encontrar yodo en exceso en el organismo ya que el tiroides secreta y almacena yodo y Embden y Sudeck, no lo han encontrado en exceso. Donath por su parte sostiene que el yodo no se descubre en las orinas de los basedownianos, lo que debería ser la regla si existiese hipertiroidía, es decir, con hipersecreción de yodo consiguiente. Klose asegura que la

administración de glándula tiroides sana, a los perros, no produce nada que pueda asemejarse a los síndromas basedownianos, en tanto que la inyección de jugo tiroideo, basedowniano, provoca un conjunto de signos muy típicos: fiebre alta, taquicardia, sudores, albuminuria, glucosuria y exoftalmía, signos todos que desaparecen bien es cierto, a los seis días. El mismo autor agrega que ha obtenido resultados semejantes, consecutivos a la inyección de yoduros por vía endovenosa y concluye que el síndrome basedowniano es revelador de una distiroidia, por una parte; y por otra que este síndrome y la intoxicación yódica, constituyen una misma cosa. Asher y Barbera dicen haber obtenido un síndrome basedowiforme, inyectando suero de enfermos basedownianos. En suma no ha podido reproducirse experimentalmente el bocio exoftálmico por la ingestión de tiroides sano, y no se ha llegado más que a determinar un cuadro sintomático bastante aproximado. La hormona tiroidea, una vez salida del organismo, no presenta sus mismas cualidades.

Se ha estudiado la propiedad biológica del suero de los basedownianos, comparada con la del suero de un animal en que se haya provocado la hipertiroidia artificial; concluyéndose que el estado humoral no es el mismo en los dos casos y que la secreción tiroidea de los basedownianos, no es una secreción exagerada en su cantidad sino en su calidad.

Contra la hipertiroidia se ha invocado también la coexistencia del mixoedema y el bocio exoftálmico, mejorado por la opoterapia.

Se opone también el hecho de que se han observado casos donde predominan los signos basedownianos, después de la ablación del tiroides, aduciendo en favor de estos hechos la razón de que la hipersecreción anterior ha podido alterar electivamente el bulbo, persistiendo así la alteración durante un tiempo posterior a la tiroidectomía.

Se llega en suma a que, mientras el jugo tiroideo, no esté completamente conocido en su o sus principios, no es posible fijar el límite preciso en lo que toca a la hipertiroidia y a la distiroidia, procesos que pueden sin embargo aparecer simultáneamente.

Teoría Tímica.—Las relaciones del bocio exoftálmico con el timo; estudiadas por Bonnet, por Thorbecke y Capelle,

están basadas sobre la persistencia o la hipertrofia de esta glándula, observada en autopsias de basedownianos.

La regresión del timo comienza en la época de la pubertad y se termina hacia los 25 años, pasada esta edad, no se encuentra en los sujetos que no son portadores de bocio. La hipertrofia tímica es también frecuente, tanto en el bocio simple como en el basedowniano, y de su presencia solo pueden deducirse las relaciones entre uno y otro. Ahora bien, no se ha determinado si la hipertrofia del tiroides provoca la del timo o inversamente, o bien si ambas son efectos de una misma causa. La persistencia del timo observada 75 veces en 100 casos, induce a creer que el timo representa algún papel, quizá importante, en la enfermedad de Parry. Hart pretende que la hipertrofia del timo es la causa del bocio exoftálmico y se basa para ello en las experimentaciones de Bircher, quien implantando en el abdomen de 5 perros, fragmentos frescos de timo hipertrofiado, provenientes, no de sujetos basedownianos sino de individuos atacados de estenosis tímica, llega a obtener un síndrome basedowniano: Exoftalmía, signo de Graefe, taquicardia, temblor, glucosuria alimenticia, linfocitosis y más tarde, bocio persistente. Con todo y estas experiencias, que Gebele no logró reproducir, el origen tímico del bocio exoftálmico, no ha sido aceptado, por haberse observado casos de enfermedad de Graves en que la hipertrofia del timo no se encuentra. Esta hipertrofia coexiste con una hiperplasia de tejido linfoide y es así que Paltauf describe bajo el nombre de Status tímico-linfático, un estado constitucional caracterizado por la hiperplasia del tejido linfoide y la hipertrofia del timo y que parece marcar una predisposición al bocio exoftálmico.

La coexistencia de la hipertrofia del timo y de la hiperplasia del tejido linfoide parece ser consecuencia de los trastornos de la secreción tiroidea, de esta manera la hipertrofia tímica depende en último término de la hipertrofia tiroidea. Si el timo hipertrofiado no juega ningún papel en la determinación del bocio exoftálmico, en general, no es imposible sin embargo que pueda tener acción sobre alguna de las formas de esta afección. Los extractos de timo, obrando sobre el simpático, tendrían una acción predominante sobre el vago; se deduciría que la influencia del

timo se limita a las formas vago-tónicas, que son muy raras y sería en estas formas donde la timectomía debería determinar resultados favorables.

Teorías Tiro-Ovárica.—Tiro-Hipofisaria

Tiro-Suprarrenal.

No es raro ver una o varias glándulas endócrinas, además del tiroides, participar en el complejo sintomático basedowniano. Su participación se traduce en la clínica por la presencia de signos secundarios, tales como la amenorrea, las pigmentaciones cutáneas, etc. Se explica por las relaciones funcionales de las glándulas endócrinas que marchan al unísono y en que la alteración de una repercute sobre las demás, provocando el desequilibrio de ellas y constituyendo los síndromas pluri-glandulares, no sabiéndose entonces a punto fijo cuál de todas inició sus trastornos y produjo el desequilibrio. Se está de acuerdo en conceder al tiroides, el papel principal en regir el funcionamiento glandular interno. Los autores que admiten que el tiroides es perturbado secundariamente, declaran que el tiroides, atacado como por inducción, no tarda en ocupar el primer plan y en hacerse notar por hiper o distiroidia y ser el foco productor de los principales síntomas basedownianos. Puede suceder en estos casos que el ataque inicial del tiroides pase desapercibido, siendo él en verdad el primero lesionado, y aparecer como atacado secundariamente.

Teoría Tiro-Ovárica.—Descansa sobre hechos clínicos y se conocen los casos de hipertrofia tiroideana durante la pubertad, la menstruación, la menopausa y el embarazo. Esta hipertrofia podría traer como consecuencia una distiroidia, provocando el bocio exoftálmico. Se han citado observaciones de bocio exoftálmico consecutivos a la ovariectomía y a la insuficiencia ovárica. En estos casos el síndrome basedowniano ha sido atenuado: taquicardia moderada, exoftalmía ligera o ausente, bocio poco marcado, oleadas congestivas. Se han señalado en apoyo de esta teoría los casos mejorados y aún curados por la opoterapia ovárica; pero se ha hecho notar por Vinay que el bocio exoftálmico de la insuficiencia ovárica, se observa sobre todo en las mujeres que anteriormente han presentado ya, lesiones tiroideanas.

Teoría Tiro-hipofisaria.—Han sido señalados por Salomón, algunos casos, raros por cierto, en que se puede suponer que el bocio exoftálmico podría tener un origen hipofisario, mencionándose también casos de coexistencia de acromegalia con hipertrofia del tiroides. Se ha recordado que el basedowniano durante su infancia presenta una talla grande, lo que haría pensar en la participación de la hipofisis y en la hipertrofia de ésta consecutiva a la tiroidectomía. Si esta teoría tuviera algo en su favor, se habría visto mejoría por la opoterapia hipofisaria. En resumen puede decirse que nada concluyente hay a este respecto.

Teoría Tiro-Pancreático-Suprarrenal.—Se ha admitido por la Escuela de Viena la existencia de relaciones estrechas entre el tiroides, las suprarrenales y el páncreas afirmando varios autores como Eppinger, Falta y Rudinger, que la secreción tiroideana y la secreción suprarrenal ejercen en conjunto una acción excitante una sobre la otra y que la secreción tiroideana y pancreática se moderan una a la otra. Dicho de otro modo en la hipersecreción de adrenalina habría excitación del simpático y el vago, produciendo taquicardia, exoftalmía, temblor, sudores y trastornos vasomotores. La hiposecreción del páncreas explicaría la glucosuria alimenticia observada en el bocio exoftálmico. Es una teoría en verdad ingeniosa, pero parece falsa por varias razones. Los casos de basedownismo donde la cantidad de adrenalina queda normal, no son raros; así como la observación en ellos de la atrofia de las suprarrenales, reemplazando a la hipertrofia.

Gley dice: "que las experiencias presentes, no parecen estar en favor de la teoría de la acción reforzante del tiroides y las suprarrenales, ni de la teoría de la acción inhibitrice recíproca del páncreas y las suprarrenales."

He aquí las teorías emitidas respecto al origen del bocio exoftálmico, susceptibles de conciliarse.

Para muchos médicos, que no son los menos, la enfermedad de Parry constituye una neurosis, trayendo consigo modificaciones de la secreción tiroideana. Si se acepta la teoría tiroideana, se puede conceder al sistema nervioso y a las glándulas endócrinas el papel y la importancia que en verdad les toca. En el tiroides basedowniano se forman toxinas capaces de ejercer una acción análoga a la de los venenos vegetales, y obrar ya exclusiva ya principalmente, sobre el simpático y el vago. Si un individuo presenta por

predisposición o espontáneamente, una lesión tiroideana, siendo vagotónico, resultaría una forma de bocio exoftálmico caracterizado principalmente por los sudores y la diarrea. Inversamente si suponemos un sujeto de constitución simpático-tónica, atacado de lesión tiroideana y distiroidia, podrá resultar una forma basedowniana donde la taquicardia y la exoftalmía predominen. Puede concebirse también la existencia de una forma combinada es decir vago-simpático-tónica y es aduciendo esto que quiere explicarse la diversidad de los síntomas presentados por los basedownianos.

La secreción tiroideana trastornada en su cantidad o en su calidad, intoxica al organismo, en especial el sistema nervioso y antes de todo al simpático y el vago, determinando en los sujetos predispuestos, según sean vago o simpático-tónicos, síntomas basedownianos primordiales. Estas toxinas tiroideanas perturban además las otras glándulas endócrinas, cuyo funcionamiento aparece alterado, provocando fenómenos diversos, ya tímicos, ováricos, suprarrenales, etc. Para Bref el origen primitivo del bocio exoftálmico es tiroideano y por consiguiente la lesión inicial reside en la glándula; esto concediendo siempre al sistema nervioso y a las demás glándulas endócrinas, un papel importante.

Si se trata de tiroiditis, cáncer o bocio simple basedowificado, siendo anteriores a la enfermedad de Graves, es natural que constituyendo la lesión primitiva produzcan en un momento dado, una distiroidia o una hipertiroidia.

El atribuir la enfermedad de Parry a una acción nerviosa, directa o refleja, hace pensar en que el tiroides ya atacado por una lesión latente, encuentra bajo la influencia de esa acción nerviosa directa o refleja, la ocasión para revelarse y estallar. Podría también admitirse que la acción nerviosa ha provocado la dilatación de los vasos propios de la glándula, que sobre irrigada de esta manera, se ve desequilibrada en su funcionamiento, trayendo los trastornos consiguientes y la secreción tiroideana, así alterada obraría entonces sobre el sistema nervioso y sobre las demás glándulas endócrinas estableciendo un círculo vicioso de acciones y reacciones que terminarían en la producción del síndrome basedowniano.

En resumen es necesario que el cuerpo tiroides participe del proceso para que el bocio exoftálmico sobrevenga,

ya que sea el primero lesionado, que es lo corriente, o bien secundariamente, siendo esto discutible, de todas maneras desempeña un papel esencialmente importante, en el primer caso, obrando de conjunto y en el segundo intercalado en el ciclo mórbido, volviéndose el foco productor de los principales fenómenos basedownianos.

ANATOMIA PATOLOGICA

Tiroides.—Desde hace largo tiempo se habían notado en la glándula tiroides de los basedownianos antiguos lesiones de cirrosis a la vez que de esclerosis interlobular y recientemente se ha descrito la hiperplasia epitelial de la glándula como lesión primordial del bocio exoftálmico. Estas lesiones han sido estudiadas por numerosos autores entre los que debe citarse a Greenfield, Murray, Halsted, Mac Callum, Kocher, Clunet, Xander, Wilson, etc. Ellos hacen ver la necesidad de distinguir el bocio basedowniano típico, reciente y antiguo, y los bocios basedowificados.

Bocio basedowniano típico reciente.—Se nota en él la existencia de una estructura epitelial homogénea propagada a toda la glándula, siendo las lesiones principales, las siguientes:

Primero: Hipertrofia y proliferación de las células acinosas que presentan la tendencia de volverse cilíndricas y a la formación de vegetaciones que reducen o estrechan el calibre de los acini, viéndose al lado de éstos sus paredes tapizadas de células cilíndricas proliferantes formando verdaderas trabéculas llenas.

Segundo: Alteración de la coloide, que aparece más fluida y menos coloreable. Se agrega a estas alteraciones histológicas, constantes o casi constantes, la presencia de islotes eosinófilos y de elementos linfoides ordenados en folículos e hileras. Es de hacer notar que el tejido conjuntivo no presenta proliferación notable y que sus vasos no ofrecen alteraciones especiales.

Bocio Basedowniano típico antiguo.—En este, sobre todo, y si el bocio ha sido ya tratado, se observan a la vez que lesiones de hiperplasia epitelial y alteraciones de la coloide, lesiones del tejido conjuntivo y sus vasos, en particular del bocio simple, como que éste hubiera complicado un bocio basedowniano primitivo.

Bocio basedowificado.—Hay hiperplasia de las células cilíndricas con tendencia a formar vegetaciones papilares en el interior de los acini; la coloide es rara y mal coloreable. Estas lesiones no son generalizadas sino se observan circunscritas, en islotes, en medio de las lesiones esclerosas del bocio simple, y estas mismas lesiones aparecen en las tiroiditis antiguas que se han basedowificado. Se considera la presencia de estos islotes, como testigos de la transformación clínica de un bocio simple a bocio basedowniano. Se ha preguntado si esta hiperplasia celular es ella primitiva, aduciendo en su contra la aparición rápida del bocio exoftálmico consecutiva a una emoción, tiempo en el cual parece imposible que pueda desarrollarse esta hiperplasia. Otra pregunta es que si estas lesiones son patognomónicas, a lo cual unos afirman que por un corte de tiroides puede hacerse el diagnóstico enfermedad de Graves y otros sostienen que las mismas lesiones pueden observarse en los bocios simples.

Glándulas endócrinas.—Se señalan alteraciones anatómicas sufridas por las demás glándulas endócrinas, apareciendo ya en conjunto o bien aisladas, por lo general asociadas a una hipertrofia de los ganglios linfáticos. Numerosos autores han concedido a estas lesiones un papel determinante en los síntomas basedownianos, pero parece que las lesiones de las glándulas endócrinas son inconstantes.

Sistema nervioso.—En razón del origen nervioso que se atribuía al bocio exoftálmico se investigaron con perseverancia las lesiones del sistema nervioso. Fueron señalados en el cerebro focos de reblandecimiento, de hemorragia, de quistes, angiomas y esclerosis al nivel de los tubérculos cuadrigéminos, de los pedúnculos, del cerebelo y del tálamo, del cuarto ventrículo, de la protuberancia, etc. Mendel mencionó en el bulbo la atrofia del cuerpo restiforme y del haz solitario. Aproximando estas lesiones a las experiencias de Filehne, Durdufi y Bienfait, quienes han determinado un síndrome basedowniano por la destrucción del cuerpo restiforme, parece lógico pensar en que la enfermedad de Graves depende de una lesión del bulbo, pero actualmente se está de acuerdo en que la observación de estas lesiones, no es más que coincidencia o el recuerdo de vagos trastornos circulatorios. En la médula la degeneración de los cordones posteriores, del haz de Gowers, de los haces piramidales y cerebelosos, observada algunas veces, no es más que una complicación casual.

Muchos autores han señalado en el simpático, hipertrofia de los ganglios del simpático cervical, o bien su atrofia o su calcificación. Se han notado alteraciones diversas de las células ganglionares como pigmentación, infiltración grasosa, modificaciones del núcleo, etc. El pneumogástrico ha sido encontrado normal por unos autores y alterado por otros. Estas alteraciones inconstantes y probablemente secundarias del simpático y del vago, recordarán, según Aoyagi, las suministradas por las intoxicaciones.

TRATAMIENTO

Los basedownianos pueden curar espontáneamente, ya sea por un reposo absoluto con abstención de sus ocupaciones habituales, o bien por la hidroterapia y la permanencia en un clima de altitud mediana; pero en la gran mayoría de los casos se hace necesario instituir un tratamiento bien conducido. Las medicaciones propuestas son múltiples y mencionaremos las siguientes:

Tratamiento higiénico y dietético.

Vida calmada sin emociones ni fatigas. Con el reposo se logra moderar la taquicardia y los trastornos nerviosos.

No conviene el clima a la orilla del mar, mientras que la permanencia en lugares montañosos no muy altos, es favorable.

Debe vigilarse cuidadosamente la alimentación, suprimiendo de ella todos los excitantes y alimentos tóxicos. Debe pesarse a los basedownianos con cierta regularidad, pues el aumento de peso acusa su mejoría.

Tratamientos medicamentosos y organoterápicos.

Se ha pregonado la acción del Salicilato de Soda a la dosis de 2 a 3 gramos por día, durante varias semanas, mejorando y aún curando el bocio exoftálmico. El Sulfato de Quina a la dosis de 1 a 2 gramos por día, ya solo o asociado al cornezuelo de centeno como vaso-constrictor.

La medicación anti-tiroidea, basada en la teoría de la hipertiroidización fué utilizada por primera vez por Ballet y Enríquez. Está basada sobre el principio de

neutralizar el exceso de la secreción tiroidea por el empleo de sangre de animales privados de la glándula. Se usa la preparación denominada Hematotiroidina, a la dosis de una cucharada de café en las tres comidas, durante la primera semana; dos cucharadas la segunda; y tres la tercera semana, según Enríquez, debiendo intercalar un reposo de una semana, después de las tres de tratamiento y continuar así por espacio de tres meses, pudiendo suspenderse si no se nota ninguna mejoría. Los resultados obtenidos con este tratamiento son de 80 % de casos mejorados; 10 % curados y 10 % indiferentes o bien, agravados.

La seroterapia Tiro-tóxica, que se ha empleado principalmente en América, deriva del principio de los sueros cito-tóxicos, cuyo descubrimiento consiste en destruir electivamente las células tiroideas y cuyo modo de preparación aún no está claro.

La opoterapia tiroidea parece un hecho paradójico en enfermos en estado de hipertiroidización, notándose que cuando se aplica de una manera ilógica, agrava los síntomas; pero sin embargo está perfectamente indicada en los casos que parecen evolucionar hacia el mixoedema, o bien en los basedownianos que no reaccionan a la medicación anti-tiroidea o que presentan síntomas de inestabilidad. Debe bajo todo punto de vista evitarse las dosis fuertes y usar las débiles solamente y todavía con suma prudencia.

Opoterapias diversas.—Se ha justificado la opoterapia ovárica en los casos basedownianos con insuficiencia de esta glándula; la opoterapia tímica basada en la teoría de la hipertrofia del timo en la enfermedad de Basedow, dando resultados muy variables y dudosos que hacen poco precisa su indicación; la opoterapia hipofisaria fué preconizada por Renon, y parece mejorar el temblor, los sudores, la taquicardia, el insomnio y algunas veces la exoftalmía. Hallion demostró la acción vaso-constrictora del extracto hipofisario, sobre el tiroides. Claude notó que este extracto debilita el corazón en los basedownianos.

Tratamiento sintomático.

Las palpitaciones se atenúan por la tintura de Strofantus a dosis fuertes: 8 a 10 gotas, tres veces al día. La Digital solo está indicada en los casos de insuficiencia cardíaca que viene a ser complicación de la enfermedad.

El temblor puede ser combatido por la Belladona, el Beleño y la Escopolamina cuyo manejo es delicado, debiendo vigilarse su empleo.

Los trastornos nerviosos son justificables de antinervinos: bromuros, valeriana, antipirina, acónito.

El estado general, se mejora muchas veces por el arsénico, por la medicación fosfatada, etc.

Tratamiento Quirúrgico.

Se comprende que no debe llegarse de lleno a la operación aconsejada por muchos Cirujanos bajo el pretexto de que residiendo la causa en el Tiroides, éste debe ser extirpado. Para llegar a este recurso se necesitaría que la medicación terapéutica hubiera fracasado en toda la línea y que la operación no acarreará ningún peligro. Los resultados obtenidos con la operación son a menudo poco durables y están sujetos a recidivas precoces o tardías. La tiroidectomía no es un acto inofensivo, aún en manos hábiles y experimentadas, puede ser seguida de la muerte. Se ha considerado por muchos autores a la tiroidectomía como un último recurso, y que debe en todo caso ceder el puesto al tratamiento médico, con el cual se obtienen curaciones o cuando menos, mejorías muy sensibles.

Métodos operatorios.

Se concretan a las que se verifican en la glándula y a las practicadas sobre el simpático cervical.

Operación sobre la glándula.—Consiste en la tiroidectomía parcial, debiendo respetar los paratiroides para evitar la tetania y dejar la glándula capaz para detener el mixoedema. Constituye una de las intervenciones más frecuentes. Riedel extirpa de una sola vez un lobo tiroideo el istmo y los dos tercios del otro lobo. Kocher combina la extirpación de la glándula, con la ligadura de la arteria tiroidea superior, de preferencia del lado donde la vascularización parece más fuerte, practicada con 15 días de anticipación al cabo de los cuales, si no aparecen signos claros de mejoría, liga la otra tiroidea superior, verificando la excisión de la mitad de la glándula algunas semanas después.

Ligaduras de las arterias solas.—Consiste en ligar las arterias tiroideas superiores de los dos lados y la inferior de un solo lado. Hay casos en que estas ligaduras bastan para traer consigo una mejoría muy marcada, por lo que se les ha erigido en método de elección.

Resección del simpático cervical.—Preconizada por Jaboulay, fué practicada por Jonnesco, quien recomienda la resección bilateral del simpático cervical y de sus ganglios superior, medio e inferior. Tales autores obtuvieron buenos resultados, sucediendo todo lo contrario a Kocher, Garré y Curtis, en los casos operados por ellos. Jonnesco afirma que la operación es fácil y que no trae ningún peligro, lo cual está muy lejos respecto a la opinión de la mayoría de los Cirujanos, principalmente en lo que se refiere a la exéresis del ganglio cervical inferior. Se dice que esta operación mejora la exoftalmía, los trastornos nerviosos y el estado general. Los síntomas cardio-vasculares solo desaparecen si se reseca el ganglio cervical inferior y respecto a los demás síntomas, no parecen ser claramente mejorados. Lenormant ha reunido 76 casos tratados, apareciendo en ellos 28 curaciones, 29 mejorías, 7 fracasos y 12 muertos. Esta mortalidad crecida ha hecho rechazar la simpatectomía.

No hago relación a los detalles de técnica de los diversos métodos quirúrgicos, ya que ellos están descritos extensa y magistralmente en los tratados de Cirugía.

Consideraciones.—Es bastante difícil apreciar los resultados que se obtienen con la tiroidectomía, variando con el método empleado por los cirujanos. La estadística difiere también notablemente. Lenormant que ha reunido un gran número de casos, los divide en dos grupos: en uno se comprenden 669 casos tratándose de curación o de mejoría; en el otro compuesto de 237 casos, se observan mejorías ligeras, fracasos y muertes; las estadísticas personales ofrecen sin embargo mayor interés, así la de Garré que es de las menos favorables, da un 14 % mientras que la de Kocher sube a un 76 %. Se ha confundido generalmente los términos de mejoría y curación y se ha preguntado si éstas son durables después de la operación. La estadística de mortalidad relacionada por Curtis llega a 27 %, la de Kocher 3 a 4 % y la de los hermanos Mayo a 0 %. Debe hacerse notar a este respecto que el método empleado por el Cirujano y su expe-

riencia personal, influyen de manera notable. Hoy día la mortalidad oscila entre 3 y 7 %, sobreviniendo la muerte durante la narcosis o poco tiempo después de la operación, después de la cual se ve aparecer una fase de tiroidismo agudo, transitorio, o que se termina por la muerte a consecuencia de colapso cardíaco. Se caracteriza por una taquicardia extrema, sudores profusos, ansiedad, agitación, vómitos, diarreas. Si la muerte va a seguir a este cuadro de tiroidismo agudo, el pulso se vuelve irregular, de una frecuencia excesiva, hay cianosis de la cara, edema de los miembros, hipertrofia del hígado e ictericia. Se explica esta muerte incriminando la reabsorción de jugo tiroideo, exacerbado por el traumatismo sufrido por la glándula, durante el acto operatorio.

En los casos favorables después de la operación, se ve desaparecer los trastornos nerviosos, la taquicardia y el enflaquecimiento, pero la inestabilidad del pulso puede persistir. También se ve desaparecer con frecuencia la amenorrea, los trastornos digestivos, las oleadas congestivas y el temblor, pero es muy raro ver la curación completa y definitiva. La exoftalmía persiste, así como la taquicardia cuando hay dilatación del corazón.

Tratamiento del Tiroidismo agudo.

Hay una fase del tiroidismo en que la intoxicación orgánica parece haber alcanzado su máximo. Los sujetos en este estado se presentan presas de una agitación y ansiedad verdaderamente extremas. El pulso es sumamente rápido hasta hacerse incontable, la disnea intensa, hay cianosis de la cara y las extremidades y tendencia a la hipotermia. La impresionabilidad del enfermo se encuentra en su máximo, se observan vómitos biliosos o acuosos.

Todo este cuadro se asemeja en mucho a los estados septicémicos graves y en particular a las infecciones sobreagudas del peritoneo.

En tal estado se trata a los enfermos como si tuviesen una reacción peritoneal grave, aconsejándose el reposo y la tranquilidad absolutas, la posición de Fowler. Debe procurarse una hidratación exagerada por el método de Murphy, en proclisis continua, dieta hídrica, pequeñas dosis de morfina, saco de hielo en el abdomen y en la región precordial.

En un estado semejante, deben proscribirse en lo absoluto las medicaciones tiro-anti-tiroideas, así como las preparaciones yodadas que pueden en estos casos ser peligrosas en extremo.

Tratamiento por los agentes físicos.

La hidroterapia, tibia principalmente, parece haber dado resultados excelentes. La electricidad se ha revelado como uno de los agentes físicos más eficaces. Se ha preconizado la Faradización que ejerce una acción vaso-constrictora, disminuyendo así la secreción de la glándula y la Galvanización que posee una acción sedativa y calmante.

El lugar principal entre los agentes físicos, toca, a no dudarlo por los resultados con ella obtenidos, a la radioterapia.

RADIOTERAPIA

Antiguamente se preconizó la electrización del simpático cervical, en razón de la teoría que atribuye al bocio exoftálmico un origen simpático.

Actualmente la radioterapia tiroidea ocupa el primer lugar en el tratamiento de esta afección. Las irradiaciones de la glándula tiroidea, han dado hasta hoy resultados admirables y muy superiores a los obtenidos con las otras medicaciones, por lo cual varios autores no han vacilado en erigirla como el tratamiento exclusivo. Debe ser empleada a dosis moderadas, utilizando los rayos penetrantes, bien filtrados y dosificados. Durante las primeras sesiones puede verse sobrevenir una exacerbación de los síntomas basedownianos, pero esto ocurre si las sesiones han sido muy aproximadas y se han empleado dosis fuertes. Cuando se trata de un bocio congestivo, suave y reciente, 10 o 15 sesiones son suficientes; y si por el contrario se trata de un bocio antiguo de uno o varios años, será necesario prolongar el tratamiento por meses para obtener algún resultado, que a menudo es parcial. Se ha observado que es en los bocios rápidos y graves, donde la radioterapia da mejores resultados; por el contrario las formas frustradas son más rebeldes a su acción.

Los síntomas basedownianos más directamente mejorados son la irritabilidad, la emotividad, el insomnio, la

taquicardia, el temblor y el estado general. Pronto se recobra el apetito y las fuerzas, el enflaquecimiento desaparece, las reglas se restablecen. Hay que hacer notar que el bocio en sí y los trastornos oculares resisten a la radioterapia, pero hay casos en que éstos son notablemente influenciados.

Es conveniente llevar la radiación penetrante más allá del tiroides a manera de alcanzar la región esternal superior y atacar el timo y los tiroides aberrantes. Este tratamiento parece haber dado algunas mejorías más rápidas que las obtenidas por la radiación limitada a la región tiroidea.

Actualmente en los Estados Unidos, el tratamiento radioterápico, está controlado por el Metabolismo basal, estableciendo que la permanencia en la cama disminuye en un 10 % el metabolismo basal de los basedownianos, obteniéndose lo mismo con la radioterapia y la ligadura de una arteria tiroidea. Para el tratamiento radioterápico debe principiarse por ordenar al enfermo reposo absoluto, en la cama, y si así el metabolismo no se reduce en un 20 %, debe recurrirse al tratamiento quirúrgico, ya sea a la tiroidectomía parcial, ya a la ligadura de las arterias tiroideas, y si el metabolismo aumenta aún con la permanencia en la cama, es una contra-indicación formal a la tiroidectomía.

Consideraciones.—El tratamiento del Hipertiroidismo por los Rayos X, ha sido usado desde 1898 y el advenimiento del tubo Coolidge, trajo consigo la posibilidad del control sobre la dosificación. Desde 1915 la mayoría de los especialistas en Roentgenología, han usado, con muy pocas modificaciones, la dosificación recomendada por Pfahler y Zulick y después de cinco años de ensayarla, presentan una estadística excelente y una literatura completa sobre el tratamiento del Hipertiroidismo por la radioterapia, con resultados casi constantes en los casos tratados por ellos, llegando a la conclusión de que la radioterapia es el mejor método de tratamiento en el bocio tóxico, y que ella ofrece las mismas y quizá mayores probabilidades que la cirugía, para su curación.

En cambio los Cirujanos rechazan el tratamiento Roentgenoterápico aduciendo la falta de pruebas suficientes que justifiquen la curación completa; y que dificulta después la operación a causa de las adherencias que provoca entre la glándula, su cápsula y los músculos y que la función

del tiroides puede ser tan disminuida por la acción de los Rayos X, que puede traer el mixoedema.

A su vez los Radiólogos invocan en favor de este tratamiento muchas ventajas, como las siguientes: ser libre de peligros para el paciente, de aplicación fácil con el minimum de molestias para el enfermo, a no ser el tiempo que para su tratamiento debe dedicar; factible e indicado en los casos inoperables, así como en los post-operatorios en que no se ha obtenido resultado con la intervención. Grover, Christie y Merrit, refieren haber tratado a 114 enfermos, y que en todos ha transcurrido un tiempo suficiente sin que hayan manifestado de nuevo síntomas de hipertiroidismo, y que de ellos, 32 fueron curados clínicamente y controlados por los datos de metabolismo basal. Los casos restantes fueron francamente mejorados, a excepción de tres muertos; uno de ellos de grippe, otro de tuberculosis pulmonar avanzada, y el último de hipertiroidismo. Únicamente en un caso reaparecieron síntomas pero muy moderados, por lo cual hubo de instituirse un nuevo tratamiento. Dichos autores consideran los resultados obtenidos como maravillosos, teniendo en cuenta que la mayoría de los casos tratados eran séveros.

La base racional sobre el método de tratamiento por los Rayos X, descansa sobre el conocimiento de la estructura glandular y de los elementos que son susceptibles a su acción.

Estadísticas.—En los casos quirúrgicos reunidos por Judd de la Mayo Clinic, se relatan 100 casos de bocio exoftálmico, en que la operación fué practicada en 1914 y 100 casos de adenoma tóxico operados entre 1917 y 18. Los casos de bocio exoftálmico muestran un 65.8% de curaciones; un 13.6% de mejorías marcadas; un 5.6% de mejorías ligeras y un 15% de muertes debidas a causa diferentes. Los casos de adenomas tóxicos con hiperfuncionamiento muestran un 83% de curaciones; un 5% de mejorías marcadas y 1% de mejorías ligeras, un 2% de casos no influenciados y un 9% en que los pacientes han muerto por diversas causas. El cambio de la técnica operatoria, substituyendo la tiroidectomía por la lobectomía, aumenta a no dudarlo el número de curaciones en las estadísticas de estos últimos años. Pemberton ha dado la siguiente estadística de la Mayo Clinic, correspondiente, de Julio de 1920 a Julio de 1921. De 281 pacientes con adenoma tóxico e hiperfuncionamiento tiroidea-

no, 4 murieron, es decir una mortalidad de 1.4 %; de 677 pacientes con bocio exoftálmico en los cuales fueron practicadas 1,224 operaciones entre ligaduras y tiroidectomías, 33 murieron, es decir una mortalidad de 1.87 % por operaciones y 3.39 % por pacientes. Las estadísticas más recientes de la Mayo Clinic, han reducido la mortalidad operatoria en el bocio exoftálmico a 1.77 %.

Ahora bien, por los estudios de los resultados obtenidos con el tratamiento por los Rayos de Roetgen, en el hipertiroidismo, se ha llegado casi a la conclusión cierta de que su estadística y la del tratamiento quirúrgico, en las mejores y más hábiles manos, traen el mismo porcentaje de curaciones y mejorías.

El Dr. Allison de Minneapolis relata que su práctica en el tratamiento del hipertiroidismo por los Rayos X, data desde 1920 y que de 37 pacientes así tratados, ha obtenido 35 mejorías marcadas, habiendo fallado el tratamiento en 2 enfermos, de los cuales uno mejoró después de la operación y el otro murió a consecuencia de ella. Dice que los resultados son tanto mejores cuanto que el metabolismo basal, no esté aumentado más de 50. En igual sentido favorable se expresan los Dres. Rizer, Manges, Ullmann y Christie.

ACCION DE LOS RAYOS X

La ley de Bergonié y Tribondeau, explica la acción especial de los agentes radio-activos sobre los tejidos y se formula así: "Las células embrionarias y las que están en estado de división activa, son más sensibles a la acción de los agentes radio-activos que las que hayan adquirido ya sus caracteres adultos morfológicos y fisiológicos."

Parece en efecto que los Rayos X, como los demás agentes radio-activos, tienen una acción destructiva sobre el elemento glandular del tiroides, proceso que principia tres semanas después de iniciado el tratamiento y que es posterior a la aparición de hemorragias que sobrevienen en pleno parénquima glandular, seguidas éstas de necrosis parciales, con pérdida de los elementos constitutivos y obliteración de los vasos, todo lo cual disminuye la actividad funcional de la glándula. Se encuentran en pleno tejido, verdaderas lagunas de células careciendo de substancia coloide y presentando un aspecto en vacuolas. Los acini

en cambio, aparecen normales. Parece también que su acción provoca cambios hacia la degeneración en las celdas epiteliales. Posteriormente a las tres primeras semanas sobreviene una proliferación de tejido conjuntivo, observada principalmente hacia la periferie de la glándula que en sí presenta una condensación de su tejido propio que se vuelve adherente a las partes vecinas. Es lógico pensar que todas estas variaciones anatómicas e histológicas, traen consigo modificaciones fisiológicas y funcionales.

PATOLOGIA DE LOS PARATIROIDES

Hace muy pocos años que el estudio experimental de las glándulas paratiroides ha tomado auge y es por ello muy difícil describir a la perfección las alteraciones de estos órganos. Actualmente no puede concebirse que se relacionen de manera íntima las lesiones paratiroidianas a las tiroideas, ya que ellas presentan caracteres tan opuestos.

Describiré la Insuficiencia Paratiroidiana, lesión la más importante de estas glándulas, con las tetanias consecutivas; operatoria y médica, las relaciones hipotéticas entre ciertas afecciones y la función paratiroidiana, y por último las modificaciones y alteraciones de los paratiroides en las enfermedades.

INSUFICIENCIA PARATIROIIDEANA

Fueron los Cirujanos quienes realizaron, sobre el hombre mismo, las primeras experiencias sobre tetania de origen paratiróidico. Ello lo prueban las estadísticas de estrumectomías practicadas por ellos mismos. La tetania post-operatoria es debida a la supresión anatómica o funcional de estas glándulas y se explica, por las relaciones que guardan con el tiroides, que sobrevenga en la extirpación total de la glándula. De allí que la tiroidectomía total ha sido abandonada y sustituida por la ablación parcial, lo que ha disminuido su frecuencia de manera admirable.

Sintomatología.—Accidentes que sobrevienen del 4.º al 6.º día y se anuncian por hormigueos en los miembros manifestándose la tetania por crisis de contracturas tónicas, dolorosas y localizadas simétricamente en los miembros superiores, en particular hacia los dedos que toman la actitud de "la mano de partero." Pueden estas contracturas alcan-

zar el pie, transformándolo en equino o varus, y generalizarse al tronco, al cuello, raras veces a la cara. Sobrevienen espontáneamente o son provocadas por el ruido y los movimientos, son cortas o prolongadas, desde algunos minutos hasta 48 horas, se repiten frecuentemente, con algunas horas de intervalo. Al examen se nota una contractura dolorosa de los músculos que resisten a una extensión pasiva. Los reflejos quedan normales. Los accesos de contractura van acompañados de elevación térmica hasta 40 y 41 grados, de aceleración del pulso, de disnea, de salivación y vómitos, diarrea, en fin síntomas todos de orden tóxico. La tetania post-operatoria puede curar espontáneamente y de una manera completa, pudiendo también pasar al estado crónico y persistir muchos años. Existen formas frustradas de tetania que no pueden ser reveladas más que por la hiperexcitabilidad neuro muscular.

INSUFICIENCIA PARATIROIIDEANA Y TETANIAS MEDICAS

La tetania post-operatoria hemos visto ya que es el resultado de la destrucción anatómica y funcional de las glándulas paratiroides, pero se observan también tetanias médicas cuyo origen se atribuye únicamente al hipofuncionamiento paratiroidiano. Se consideran como formas clínicas relacionadas con esta insuficiencia, las siguientes: Tetania infantil, tetania gastro-intestinal, tetania en relación con la función materna (embarazo, parto, lactancia), tetania de origen infeccioso y tetania profesional.

TETANIA INFANTIL

En la autopsia de niños que habían presentado accidentes de tetania, se han observado lesiones y anomalías anatómicas de las glándulas, consistentes en apoplejías y hemorragias paratiroidianas, que pueden ser visibles cuando son numerosas o extensas, bajo la forma de puntos negros en la periferie de la glándula. Su observación es bastante frecuente, así Yanase en 37 niños que tuvieron accidentes de tetania, notó hemorragias 22 veces; Harvier sobre 29 observaciones relata 7 casos de hemorragias y Auerbrach las encuentra 17 veces en 20 sujetos.

De estas observaciones se deduce un porcentaje de 59% en los casos de Yanase, de 33% en los de Harvier y de 33% en los de Auerbracher.

Se observan también esclerosis de las glándulas que pueden presentarse ya localizadas, ya extendidas, consistiendo en atrofia de las fibras conjuntivas que así no encierran ya células principales, sino solo células cromófilas.

Las anomalías observadas consisten en hipoplasia o en anomalías congénitas de los paratiroides.

TETANIA GASTRO INTESTINAL

No ha podido ser provocada experimentalmente. En los tres casos citados por Erdheim, de tetania gastro intestinal, encuentra los paratiroides normales, en cambio Mc. Callum en un sujeto que murió de tetania gástrica, encontró a la autopsia, cinco glándulas aumentadas de volumen y presentando signos clásicos de hiperplasia. Estas observaciones no son concluyentes al respecto y podría muy bien invocarse el origen de los accidentes de tetania, en sustancias tóxicas gastro intestinales, sin recurrir a buscarlo en el hipofuncionamiento paratiroideano.

TETANIA MATERNA

Los trabajos de Vassale prueban la influencia de la gravedad y la lactancia sobre la función paratiroideana. Si en el curso de la gestación hay un proceso destructivo total o parcial, en las glándulas paratiroides, se determinan accidentes de tetania, graves y de carácter mortal. Lo mismo sucede con la lactancia. Han habido al respecto, observaciones experimentales y necroscópicas que demuestran las alteraciones y anomalías sufridas por las glándulas paratiroides en casos de tetanias gravídicas que afectan la forma ecláptica, encontrándose a la autopsia ausencia de una o más glándulas, con degeneración de las restantes que presentan también hemorragias en su periferie. La opoterapia paratiroideana parece dar un resultado admirable en los casos de tetania gravídica. La forma ecláptica es la más frecuentemente observada.

TETANIA INFECCIOSA.—TETANIA PROFESIONAL

Su origen paratiroideano es sospechoso. La tetania infecciosa de los adultos observada, carece de datos histológicos que justifiquen su origen. Se ha notado por Carnot y Delion, en una mujer tuberculosa atacada de tetania, una tuberculosis caseosa de una glándula.

La tetania profesional de los zapateros, de los sastres y los carpinteros, que las ha descrito Hochwart, no puede ser atribuida hoy día a la insuficiencia paratiroideana, puesto que faltan las pruebas anatómicas y se les ha invocado un origen paratiroideano únicamente por la analogía que presentan con las tetanias verdaderas de este origen.

RELACIONES HIPOTETICAS ENTRE CIERTAS AFECCIONES Y LOS TRASTORNOS DEL FUNCIONAMIENTO PARATIROIDEANO EPILEPSIA

Por la razón de que varios autores como Vassale, Munaron, Parhon y Golstein, han tratado a epilépticos por la paratiroidina, con resultados inconstantes, bien es cierto, pero también con mejorías manifiestas en algunos casos, se ha pretendido invocar a ciertas epilepsias, un origen paratiroideano. Han sido estudiadas las glándulas vasculares sanguíneas de los epilépticos, por varios autores quienes han encontrado lesiones a nivel de los paratiroides, consistentes en hemorragias, necrosis, esclerosis, transformación adiposa y tendencia a la transformación cromófila de las células y a la exageración coloidal. Se han notado también lesiones de atrofia en la glándula tiroides, con esclerosis, alteraciones de las vesículas y modificaciones de la función coloide.

Siendo la epilepsia un síndrome que traduce la susceptibilidad muy particular de la corteza cerebral, que reacciona ante las intoxicaciones ya sean exógenas o endógenas, o bien a perturbaciones humorales, es posible y lógico creer que un trastorno en la función paratiroideana o tiroideana, pasajero o durable este trastorno, fuera la causa determinante del acceso epiléptico. Es así únicamente que puedan creerse mejorados ciertos casos de epilepsia tratados por la opoterapia paratiroideana.

IDIOTEZ

Clark cree que una variedad especial de idiotez puede ser determinada por el hipofuncionamiento paratiroideo, fundando esta opinión en que ha observado dos niños en los cuales los trastornos se han manifestado a los cuatro meses de nacido el uno y al año en el otro. Estos niños tenían debilidad mental, dice él, parecían apáticos, y presentaban sacudidas fibrilares de los miembros y contractura tónica, sin ningún signo de mixoedema ni de tetania verdadera. Fueron tratados por pequeñas dosis de extracto paratiroideo y se obtuvo en ellos la curación de este estacionamiento del desarrollo mental.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

La enfermedad de Parkinson fué considerada por Lundborg, como un síndrome hipoparatiroídico. Esta proximidad le fué sugerida por la observación de 18 casos de mioclonía y 5 casos de parálisis agitante, lo que hizo que estableciera una relación entre la mioclonía y la enfermedad de Parkinson apoyándose sobre los caracteres comunes, es decir: alteración del aparato neuro-muscular, evolución progresiva y continua hacia la caquexia, frecuencia de la rigidez muscular en la mioclonía y de la actitud del cuerpo semejante a la observada en la enfermedad de Parkinson. Pero de todo ello las observaciones terapéuticas y anatómicas posteriores, no parecen haber demostrado nada claro.

ENFERMEDAD DE BASEDOW

Moussu observó un caso de Basedownismo mejorado por la opoterapia paratiroidea, lo que le sugirió la idea de que podría ser una manifestación de insuficiencia de los paratiroides; pero los extractos paratiroideos, no han dado posteriormente ningún resultado favorable en los casos de enfermedad de Basedow. Humphry notó en numerosos casos de bocio exoftálmico infiltración grasosa en los paratiroides, lo que no fué observado por Benjamins y Mc. Callum quienes en otra ocasión no descubrieron ninguna lesión de importancia en las glándulas. Marinesco y Dupré,

han citado casos de asociación de tetania y bocio exoftálmico; pero esta asociación no podría considerarse como un argumento de valor para asegurar la teoría paratiroidea de la enfermedad de Basedow, tratándose de síndromas pluriglandulares de origen diferente, por todo lo cual, ninguna razón de peso autoriza a creer que la enfermedad de Basedow sea una consecuencia de los trastornos funcionales de las glándulas paratiroides.

MIXOEDEMA

Actualmente nadie se resiste a creer que el mixoedema es el tipo de la insuficiencia tiroidea. Brissau en un tiempo quiso conceder al mixoedema dos órdenes de síntomas, unos imputables a la insuficiencia tiroidea, los otros a la insuficiencia paratiroidea, distinguiendo también un tipo de mixoedema completo de origen tiro-paratiroideo. El asociaba así el funcionamiento posible entre el tiroides y los paratiroides. Observaciones anatómicas y experimentales han permitido concluir en la disociación que existe, tanto anatómica como funcionalmente, entre las dos glándulas. Ha habido también ocasión de comprobar la integridad de los paratiroides en los casos de mixoedema congénito.

OSTEOPATIAS

Muchas observaciones han puesto en evidencia la acción osteogénica de la glándula tiroidea, pero Morel y Canal han demostrado por observaciones experimentales que han llevado a cabo, que una parte de esta acción osteogénica corresponde en realidad a los paratiroides. Su papel en la Osteomalacia fué señalado por Erdheim, después de experimentación por la paratiroidectomía practicada en la rata, que fué seguida de trastornos de calcificación dentaria. Posteriormente se reunieron varias observaciones de Osteomalacia en que tanto el examen macroscópico como el histológico, revelaron lesiones de hiperplasia con gran aumento en el volumen de la glándula.

Raquitismo.—La teoría paratiroidea del Raquitismo no ha sido aún demostrada, por más que se atribuya a los paratiroides la regulación del metabolismo cálcico. No solo

la decalcificación constituye el raquitismo y el examen histológico no muestra lesiones apreciables en los paratiroides de niños raquíuticos libres de accidentes de tetania. Tampoco se ha llegado a reproducir, por destrucción parcial de las glándulas, alteraciones que pudieran siquiera semejarse al raquitismo.

INTOXICACION UREMICA

Remond y Minvielle creen que la extirpación de los paratiroides agrava los efectos de la nefrectomía. Por investigaciones clínicas que ellos han hecho, concluyen en que el tratamiento paratiroideano es capaz de combatir la intoxicación urémica, haciendo descender la cantidad de urea en la sangre, disminuyendo también la constante d'Ambard.

MUERTE SUBITA

Existen algunas observaciones que hacen discutir el papel de los paratiroides en los casos de muerte súbita, sin que ello sea elucidado completamente. Triboulet, Ribadeau-Dumas, Harvier, publican una observación de muerte súbita en un niño de un mes y de herencia sifilítica. Al examinarse histológicamente las glándulas se encuentran alteraciones en las suprarrenales, lesiones gomosas en la hipófisis y hemorragias del tiroides y los paratiroides, presentando su máximo en las últimas glándulas donde se encontraron también treponemas. Con todo, no está probado que las hemorragias sean la causa única de la muerte súbita en los niños; pero esta observación impone la necesidad de examinar obligatoriamente las glándulas vasculares sanguíneas en casos de muerte súbita sobrevenida en el niño.

LESIONES DE LOS PARATIROIDES EN LAS ENFERMEDADES

En diversas enfermedades las glándulas paratiroides presentan modificaciones o alteraciones que pueden ser muy variadas, consistiendo ya en una transformación cromófila de las células glandulares, ya en una transformación pseudo-vesicular de las trabéculas celulares, o bien una hipersecre-

ción coloidal que acusa un exceso de funcionamiento glandular. Por el contrario y correspondiendo a un estado de agotamiento funcional, se observan lesiones que pueden ser definitivas, como focos de apoplejía o hemorragias difusas, esclerosis, infiltración grasosa y alteraciones nucleares diversas. En muchas afecciones como el sarampión, la broncopneumonía, la tuberculosis y la atrepsia, las glándulas paratiroides aparecen indemnes. En cambio en las gastroenteritis infantiles de carácter grave, en la escarlatina y la difteria, el tétanos y la sífilis hereditaria, aparecen modificadas o alteradas. Las hemorragias y la esclerosis de las glándulas parecen ser características de la sífilis hereditaria. Según Laignel-Lavastine y Duhem, la transformación eosinófila de una pequeña parte de la glándula, es constante en la demencia senil y existe en un tercio de los paralíticos generales. En algunos casos de tuberculosis avanzada se ha notado la degeneración amiloide de las glándulas.

TRATAMIENTO

Preventivo.—Los Cirujanos hoy día han regularizado los procedimientos quirúrgicos, respetando los paratiroides, para evitar la aparición de accidentes que trae consigo su extirpación; procedimientos basados sobre evitar toda maniobra de exéresis, de denudación y de ligaduras vasculares en la vecindad de estas glándulas.

Curativo.—Medicación sintomática. Aparte del Bromuro y el Cloral cuya acción antiespasmódica puede utilizarse, la medicación cálcica ha sido empleada con éxito por Mayo, Mc. Grath, Musser y Halsted. El modo de acción de las sales de calcio es desconocido, creyendo unos que el ión cálcico ejerce una acción sedante sobre los centros nerviosos y para otros el tratamiento cálcico se conduce como una medicación anti-tóxica que neutralizaría las sustancias nocivas lanzadas a la circulación. Se usan las sales solubles de Calcio, Lactato y Cloruro en ingestión, a la dosis de 2 a 6 gramos por día.

Medicación específica.—Comprende la opoterapia y el injerto. La opoterapia paratiroideana ingiriendo la glándula al estado fresco o inyectando el jugo paratiroideano, ha hecho desaparecer los accidentes en enfermos atacados de tetania. La acción de la opoterapia suprime pronto los ac-

identes; pero su duración no es más que temporal, debiendo renovarse el tratamiento por nuevas dosis. El injerto cuando da resultado, tiene sobre la opoterapia la ventaja de que su acción es permanente.

LIGERAS CONSIDERACIONES SOBRE EL METABOLISMO BASAL

Muller en 1893 demostró el aumento del metabolismo general en el bocio exoftálmico, aduciendo que el enfermo atacado de esta enfermedad pierde peso y que las sustancias nitrogenadas en una dieta suficiente, previenen en mucho las pérdidas individuales. Desde entonces prevalece la idea de que el metabolismo general está aumentado en el bocio exoftálmico, por los cambios aumentados también en los tejidos del enfermo. Para establecer el equilibrio nitrogenado, dice Levy, es necesario no solamente aumentar en mucho el número de calorías, sino especialmente aumentar la cantidad de proteínas, mucho más que al estado de salud. Cuando se observa una pérdida de proteína muy marcada e independiente a una enfermedad, se considera esta pérdida como de origen tóxico y tal es precisamente lo que ocurre en la enfermedad de Graves, donde la desintegración de las proteínas es de origen puramente tóxico. Otro hecho importante muestra el número de calorías que es necesario para el aumento de peso y la cantidad de hidratos de carbono necesaria para sostener el equilibrio nitrogenado.

Los resultados que se han obtenido del estudio químico de la sangre, hecho con frecuentes intervalos durante el curso de los experimentos realizados, han sido negativos y han demostrado que no hay alteración apreciable en ella y que su concentración permanece entre los límites de lo normal.

Está probado que la energía desplegada en los esfuerzos del enfermo hace perder un 10% en 24 horas, razón por la cual se prescribe a los enfermos portadores de bocio exoftálmico, el reposo lo más absoluto posible, en la cama, con lo cual se consigue disminuir en mucho los cambios que se verifican en su organismo.

El aumento del metabolismo endógeno de las proteínas en el bocio exoftálmico, es la causa del aumento del metabolismo basal en esta enfermedad. Las células consumen en efecto mucho más rápidamente las grasas, los

hidratos de carbono y las proteínas, que son puestas en combustión de una manera anormal. En el sujeto sano los cambios propios de estas sustancias, son alterados únicamente por el aumento o la deficiencia en las ingestiones.

Los enfermos con bocio exoftálmico que han perdido peso, están expuestos en mayor grado a los peligros de los métodos quirúrgicos. De allí la importancia de la investigación y apreciación del dato suministrado por el metabolismo basal, en lo que al pronóstico se refiere.

No quería dejar de hacer aquí alusión, aunque muy ligera, del metabolismo basal, considerado de suma importancia para el control del tratamiento del hipertiroidismo. Hago únicamente breve relato de su importancia sin entrar en detalles de técnica para su investigación, lo cual no es del dominio de mi tesis y sí objeto de serios estudios y minuciosos detalles, descritos en obras especiales consagradas al respecto.

OBSERVACIONES

OBSERVACION N.º 1.

M. C. de M., de 40 años de edad, casada, oficios de su sexo, originaria de Guatemala, ingresa al Asilo de Dementes el 4 de Noviembre de 1922.

Antecedentes hereditarios y colaterales, sin importancia.

Antecedentes personales: grippe, paludismo, últimamente trastornos nerviosos.

Historia de la enfermedad: Desde hace tres meses siente que el cuello se le ha agrandado hacia su base, produciéndole cierta sensación de constricción. Últimamente se apercibió de que un pequeño nódulo le ha aparecido en la región media e inferior del cuello, no le molesta para los movimientos de deglución ni para la respiración. Refiere que sus familiares notaron en ella cierta anomalía en los ojos que le aparecían como "saltados". Ha padecido de temblor constante, de palpitations con sensación de angustia, mucha intranquilidad, cansancio con el menor esfuerzo, trastornos digestivos e irregularidad en sus períodos menstruales. Su carácter se ha vuelto impaciente y se imprisiona de todo con suma facilidad.

Al examinarla se nota en la región inferior y media del cuello un pequeño abultamiento implantado sobre el cuerpo tiroides, fijo e indoloro. Hay exoftalmía muy poco marcada, sin los signos oculares claros. Taquicardia, 110 pulsaciones por minuto, temblor, emotividad y excitabilidad marcadas.

Ante el cuadro sintomático anterior, se formula el diagnóstico de Bocio Exoftálmico, forma atenuada.

Tratamiento: Se le prescriben antinervinos y se trató por la Radioterapia en el Servicio de Rayos X del Hospital General, por el Dr. G. Sánchez F., quien le practica 5 aplicaciones con intervalos de una semana cada uno.

Resultados: Desde el segundo tratamiento la paciente acusa marcada mejoría, no aparece ya tan irritable, el temblor y la taquicardia disminuyen, su estado general mejora y en vista de ello insiste en que se le conceda su alta, retirándose del Establecimiento, el 16 de Diciembre de 1922.

Es auténtica.

Ramiro Gálvez A.

Dr. F. Mora.

OBSERVACION N.º 2.

C. B., de 36 años de edad, soltera, originaria de Zacapa, oficios propios de su sexo, sirvienta del Asilo de Dementes, consulta por haber sentido ciertas alteraciones en su estado general. Sirve en el Establecimiento desde el año 1921 y ha sido completamente sana anteriormente.

Entre los antecedentes de sus familiares, no relata ninguno que merezca importancia. Refiere que ella padeció de una fiebre cuando pequeña.

Molestias que ha sentido: Nos dice que a partir de un año ha notado que su modo de ser ha cambiado mucho, no teniendo gusto para nada. Se queja de palpitations con dolor retro-esternal y sensación de angustia con oleadas congestivas hacia la cara y los brazos, temblor y sueño muy intranquilo, pues despierta muchas veces durante la noche y muy exaltada. No acusa trastornos gástricos ni menstruales. No hay bocio ni exoftalmía, pero sí hiper-emotividad muy marcada.

Ante lo que relata la enferma y se observa en ella, y sin encontrar otra causa que justifique los trastornos indicados, se le considera como un caso de hipertiroidismo y se le instituye el tratamiento por los Rayos X, en el Servicio del Hospital General. Fué tratada por el Dr. G. Sánchez F., en el mes de Mayo de 1923, quien le hizo cuatro aplicaciones, posteriormente a las cuales la enferma dice sentirse ya bien y se retira del Establecimiento para ir a su casa, el 23 de Junio de 1923.

Es auténtica.

Ramiro Gálvez A.

Dr. F. Mora.

OBSERVACION N.º 3.

A. R. de R., viuda, de 30 años de edad, oficios propios de su sexo, originaria de Jalapa, ingresa al Asilo de Dementes, el 15 de Abril de 1923.

Antecedentes hereditarios: Alcoholismo en los padres y dos tíos, quienes padecieron de trastornos mentales.

Antecedentes personales: Durante su primera y segunda infancia fué atacada de viruela, sarampión, tos ferina, paludismo y de ataques con pérdida del conocimiento. Estos ataques han persistido hasta ahora en su vida adulta, aumentándole desde hace dos años y por los datos que da la madre de la enferma, parecen ser epilépticos. Dice haber padecido anteriormente, y ahora siempre después de los ata-

ques, de trastornos mentales. Ha sido tratada por Médico durante este tiempo, sin obtener mejoría.

Historia de la enfermedad: Las primeras manifestaciones fueron observadas desde su infancia, pero posteriormente y a partir de dos años, éstas se han acentuado. Ha padecido de fiebre, ha tenido ideas de persecución, alucinaciones terroríficas y ataques, siendo estos últimos los que predominan en el cuadro clínico.

Examen: No se encuentran trastornos mentales en la enferma y los ataques que le dan consisten en desvanecimientos sin caída brusca, raros, y los trastornos mentales que sobrevienen a ellos son poco marcados y pasajeros, entre los cuales se observa como más frecuente, una amnesia ligera.

Poco tiempo después esta enferma presenta un cuadro completo de hipertiroidismo: Exoftalmía ligera, taquicardia, temblor, sudores profusos, trastornos digestivos y bajo el punto de vista mental una hiper-emotividad extrema.

Se formuló el diagnóstico de Epilepsia Sintomática. (Hipertiroidismo).

Tratamiento: En un principio se le instituyó un tratamiento bromurado y posteriormente, cuando aparecieron los síntomas de hipertiroidismo, le fué instituido el tratamiento Radioterápico. Fué tratada dos veces por el Dr. G. Sánchez F. en el Servicio de Rayos X del Hospital General, con intervalo de una semana cada tratamiento.

Resultados: Duranté todo el mes de Mayo permaneció en reposo y sin prescribírselle ningún tratamiento, viéndose en ella una mejoría verdaderamente admirable. Le desaparecieron los ataques y con ellos también todos los trastornos que la enferma relataba. Salió del Establecimiento el 2 de Junio de 1923.

Ramiro Gálvez A.

Es auténtica,

Dr. F. Mora.

OBSERVACION N.º 4.

Sra. T. v. de M., de 54 años de edad, originaria y residente en la Capital, presenta desde hace tres años alteraciones serias en su estado general, las cuales lejos de atenuarse, tienden a aumentarle.

Entre los antecedentes hereditarios y colaterales que relata, no hay ninguno de importancia.

Antecedentes personales: Nunca ha padecido de enfermedad grave y refiere que únicamente le ha molestado siempre un catarro constante, una cefalalgia intensa y dolores generalizados a todo el cuerpo, todo esto le aumenta con el baño frío.

Historia de la enfermedad: No había sentido anteriormente ninguna molestia, pero desde hace tres años principió a sentirse víctima de una sobre excitación nerviosa muy marcada, que le quitaba el gusto y la tranquilidad para todo. Sintió también palpitaciones con sensación de angustia y principió a padecer de insomnios y trastornos gastro intestinales, consistentes en vómitos acuosos y sin esfuerzo y diarreas, de temblor extremo que llegó hasta impedirle dedicarse a sus labores de mano a que estaba acostumbrada, por no permitirle ni enhebrar una aguja, irritabilidad y enflaquecimiento rápido, habiendo bajado su peso que era de 165 libras, a 100 en el espacio de 4 meses. Dice que desde la edad de 11 años ha tenido un pequeño abultamiento en el cuello, en la región inferior y un poco hacia la izquierda, este abultamiento ha sido duro, indoloro, ha permanecido estacionario y no le ha provocado nunca, molestia alguna. No acusa trastornos en sus períodos menstruales. Tuvo exoftalmía bastante marcada.

Cuando le principiaron a molestar estos trastornos, consultó Médico y se le administraron unas gotas que no recuerda de qué eran, le produjeron mucha salivación y ninguna mejoría. Posteriormente le fué prescrito yodo al interior habiendo llegado a tomar hasta 500 gotas diarias sin ningún resultado, en vista de lo cual consulta de nuevo y se le aconseja el tratamiento por los Rayos X.

Diagnóstico: Basándose en la historia que refiere la enferma y en las alteraciones que en su estado general presenta, se hace el diagnóstico de ADENOMA TOXICO DEL CUERPO TIROIDES.

Tratamiento: Fué tratada por la Radioterapia en el Servicio de Rayos X del Hospital General y se le practicaron 15 aplicaciones con intervalos de ocho días cada uno. De este tratamiento hace dos años.

Resultados: Desde las primeras aplicaciones experimentó marcada mejoría y al final del tratamiento habían disminuido en grado admirable las molestias que le mortificaban. El abultamiento del cuello se redujo un poco y la exoftalmía desapareció, así como el temblor y hoy puede dedicarse de nuevo a sus labores de mano, que había abandonado, el peso aumentó a 133 libras y solo le han persistido el insomnio y la cefalalgia, pero muy moderados sin embargo y con mucho menor frecuencia que anteriormente al tratamiento. Hace un mes sufrió una amnesia pasajera que le tardó una mañana y le desapareció después de una verdadera crisis de vómitos acuosos, sin haberse acompañado ni seguido de otros trastornos mentales. En suma, el estado general de la paciente a que se refiere el presente caso mejoró notablemente y sus condiciones son hoy día, de todo satisfactorias.

Ramiro Gálvez A.



OBSERVACION N.º 5.

Sra. M. E. B., 47 años de edad, casada, oficios propios de su sexo, originaria de Villa Nueva, residente en la Capital.

Antecedentes hereditarios y colaterales: Sin ninguna importancia.

Antecedentes personales: Ha sido siempre muy sana y solo ha padecido desde hace mucho tiempo, de jaquecas muy fuertes, que le repiten con frecuencia. Refiere que ha tenido una vida llena de accidentes y que ha sufrido por esta causa, muchas impresiones morales.

Historia de la enfermedad: Hace más o menos 20 años se dió cuenta de que el cuello le estaba aumentando de grueso y se llegó a formar en la base de él un abultamiento parejo, que no le ha producido ninguna molestia. Hace dos años y encontrándose en la Habana, y después de haber sufrido una infección intestinal, quedó en estado de suma nerviosidad, lo cual atribuyó ella a haberse quedado sumamente débil. El menor incidente le preocupaba impresionándole sobremanera, a la vez que principió a molestarle una angustia precordial, con palpitaciones, temblor y tristeza. Tuvo alteraciones muy marcadas del lado de los ojos. No acusa trastornos digestivos y en cambio refiere que sus períodos menstruales le desaparecieron por espacio de un año. Sufrió de insomnios con sobresaltos y sudores profusos que la debilitaron en extremo. Dice que disminuyó bastante de peso. En estas circunstancias y después de una fuerte impresión moral, sobrevinieron en ella serios trastornos mentales consistentes en accesos de locura y pérdida del conocimiento. En tal estado duró más de dos meses y entonces fué examinada por el Dr. Mora.

Examen: La enferma se presenta en completo estado de inconciencia. Hay temblor generalizado a todo el cuerpo, más marcado sin embargo hacia la cabeza y las manos, taquicardia extrema (130 pulsaciones por minuto), hiper-emotividad y excitabilidad, Exoftalmía pronunciada, signos de Moebius y Stelwag, positivos. En el cuello se nota un abultamiento regular hacia su base, que impide sentir el tiroides por la palpación.

Diagnóstico: Ante el cuadro sintomático que encontramos en la enferma, se formula el diagnóstico de BOCIO EXOFTALMICO de carácter severo, por los trastornos serios, sobre todo los mentales, que la paciente presenta.

Tratamiento: Le fué instituido de acuerdo con su estado y se le prescribió Antitiroidina en tabletas de dos centigramos, y sin haber logrado atenuar las alteraciones que presentaba, se le trató por la Radioterapia, en el servicio de Rayos X del Hospital General, por el Dr. G. Sánchez F., quien le practicó cuatro aplicaciones después de las cuales la enferma cambia por completo. En efecto, los trastornos mentales

se atenuaron gradualmente hasta desaparecer, lo mismo la exoftalmía, la taquicardia y el temblor, los sudores, el insomnio y los sobresaltos. La impresionabilidad y la irritabilidad disminuyeron, los períodos menstruales se restablecieron quedando normales hasta la fecha, en fin la enferma entra en un período de franca mejoría, al grado de creerse ya curada. Sin embargo y como persistieran aunque en mucho menor grado, la emotividad y la taquicardia, se le aconseja un nuevo tratamiento (ha pasado un año sin ninguno) y se le hacen tres aplicaciones con fecha 12 de Agosto de 1924. Las primeras aplicaciones le fueron practicadas en Diciembre de 1923.

Actualmente la señora del presente caso se encuentra en estado del todo satisfactorio, así lo refiere ella, quien nos dice impresionarse ya muy poco, dormir bien, no tiene temblor ni taquicardia (90 pulsaciones por minuto), las jaquecas no le han vuelto a repetir, ha aumentado de peso. La exoftalmía desapareció. El abultamiento del cuello no ha sufrido regresión alguna.

Es auténtica.

Ramiro Gálvez A.

Dr. G. Sánchez F.

OBSERVACION N.º 6.

Sra. M. de B. de 48 años de edad, originaria de Honduras, residente en la actualidad en ésta.

Entre los antecedentes hereditarios, colaterales y personales que relata, ninguno tiene importancia para el caso.

Historia de la enfermedad: Refiere que ha sido muy sana anteriormente y que siempre ha llevado una vida de orden y actividad. Hace 14 años que le apareció un abultamiento del cuello, que se le fué marcando en volumen, sin haberle producido sin embargo, ninguna molestia para la respiración ni la deglución. Por épocas ha experimentado dolores en el cuello, al nivel del abultamiento y sobre todo en el lado derecho, los que le vienen por accesos como de inflamación y le desaparecen sin ocasionarle mayor molestia. Estos dolores le han coincidido siempre con neuralgias de la nuca e irradiaciones hacia los hombros y el dorso, con sensación de hormigueo.

Hace año y medio justo, principió a sufrir una serie de alteraciones consistentes, en insomnios rebeldes aun a los narcóticos fuertes, exaltación y excitación intensas, mucha agitación, palpitaciones, opresión, inseguridad en todos sus actos, apatía y astenia, amnesias pasajeras pero muy frecuentes, y principalmente y lo que más le hacía sufrir, una sensación constante de aflicción y angustia, todo lo cual le aumentaba siempre por la noche. Era tal la excitación, la intran-

quilidad y la impulsividad de sus acciones y la desesperación que se apoderaba de ella, que creyó enloquecerse. La susceptibilidad que presentaba a las impresiones, por pequeñas que éstas fueran, era muy marcada. Por la noche sufría de sudores profusos.

Nos refiere también haber padecido de trastornos digestivos, consistentes en hiperclorhidia, retardo y dificultad en la digestión, intolerancia gástrica, pues todos los alimentos le repugnaban produciéndole náusea, salivación y malestar. Sus evacuaciones eran fluidas y frecuentes. Tuvo enflaquecimiento marcado.

Sus períodos menstruales fueron siempre regulares hasta los 46 años que se instaló la menopausa.

Examen: Existe exoftalmía evidente, sin los signos oculares claros. Taquicardia, 120 pulsaciones por minuto. Temblor constante, muy marcado en las manos. Tensión arterial, 105 Mx. 60 Mn. Tycos. En el cuello se observa un aumento de volumen localizado a la región del tiroides, de consistencia leñosa, fijo e indoloro.

Diagnóstico: Basados en todo lo anterior, hacemos diagnóstico de Hipertiroidismo por Adenoma tóxico.

Tratamiento: Le fué instituido el tratamiento radioterápico en el Servicio de ls Rayos X del Hospital General, por el Dr. G. Sánchez F., quien le practicó en el mes de Mayo de 1924, tres aplicaciones, y tres en el mes de Junio. Ultimamentę le fueron practicadas cuatro nuevas aplicaciones.

Resultados: La señora de que es objeto el presente caso, se manifiesta del todo satisfecha del tratamiento por la mejoría tan evidente que experimentó en su estado general. Actualmente está en magníficas condiciones de salud, habiendo recuperado su peso, lleva una vida de lo más tranquila, sin que en lo absoluto le moleste ninguna de las alteraciones que antes presentaba y tanto le hicieron sufrir. Únicamente persiste el bocio, un poco menos marcado sin embargo, y parece haberse localizado en la parte media e inferior del cuello, un poco sobre la horquilla esternal, donde se nota un lóbulo fijo, de consistencia leñosa e indoloro.

Es auténtica.

Ramiro Gálvez A.

Dr. G. Sánchez F.

TECNICA PARA LAS APLICACIONES

Cada tratamiento comprende cuatro aplicaciones que deben hacerse de la manera siguiente:

Tres aplicaciones anteriores y una posterior.

Las tres aplicaciones anteriores deben ser: una mediana e inferior, las otras dos laterales.

Aplicación anterior mediana: La radiación debe orientarse directamente al cuerpo tiroides y un poco inclinada hacia el esternón, tendiendo a alcanzar la región correspondiente al timo.

Aplicaciones laterales: Deben ser dirigidas hacia cada lóbulo del tiroides y orientar la radiación a manera de que el lóbulo de la región que se trata reciba rayos directos, mientras el lóbulo del lado opuesto los recibe difusos.

Aplicación posterior: Debe hacerse de tal manera que la radiación directa ataque al tiroides y el timo, mientras que la radiación difusa ataca los lóbulos.

Cada región que se trata debe tener: 5 pulgadas de diámetro, 12 pulgadas de distancia del anti-cátodo y 10 de penetración equivalentes a 110 kilo-voltios, 4 amperios, durante un tiempo de 12 minutos y con un filtro de 4 mms. de aluminio. En los casos graves se hacen exposiciones de 15 minutos.

Este tratamiento debe ser repetido a las tres semanas del primero, y el siguiente a las cuatro semanas, continuando así hasta obtener resultado, teniendo siempre cuidado de vigilar la aparición del eritema y de evitarlo por una protección conveniente, de las partes vecinas a las que se tratan.

Esta técnica, que se ha regularizado, fué la que se empleó en los últimos casos tratados. En los casos de las tres primeras observaciones, se empleó una técnica diferente por no haber entonces una fija y que variaba de la anterior en el tiempo de exposición que era de un minuto

y en la distancia que era de 8 pulgadas, repetida cada ocho días. Sin embargo también en los casos así tratados se obtuvo mejoría pronta y marcada, como lo relatan las observaciones respectivas.

Deben tenerse presentes además, ciertas prescripciones para los enfermos a quienes se trata, como son: el reposo lo más absoluto posible, en buenas condiciones de higiene, una dieta moderada y de acuerdo con el estado de cada paciente, y la abstención de esfuerzos físicos fuertes.

CONCLUSIONES

- 1.^a—La alteración funcional de la glándula tiroides, provoca en el organismo trastornos serios y de orden muy variado.
- 2.^a—La alteración funcional de las glándulas paratiroides se traduce por accidentes graves que pueden ser de carácter mortal.
- 3.^a—Entre los tratamientos del Hipertiroidismo ocupa el primer puesto la Radioterapia y debe preferirse a los demás, siempre que se pueda, por las ventajas siguientes:
 - a) No expone al paciente a ningún peligro siempre que se le trate, se entiende, por una técnica bien conducida.
 - b) Su acción es curativa y preventiva.
 - c) No trae como consecuencia mortalidad, como puede ocurrir con el tratamiento quirúrgico.
 - d) Es aplicable a los casos inoperables.
 - e) Con ella se tiene la perspectiva de curación o de mejoría muy marcada, cuando menos, y nunca la de gravedad.
 - f) Tiene como única contraindicación, el estado de gravedad suma del paciente y su estado de intoxicación profunda.
- 4.^a—Debe recurrirse al tratamiento quirúrgico, únicamente cuando con la Radioterapia no se hayan obtenido resultados. Debe entonces ponerse al enfermo en manos de Cirujanos hábiles y experimentados y practicar siempre la tiroidectomía parcial, sujetándose a los métodos modernos de decapsulación, con lo cual se ha logrado disminuir de manera notable la mortalidad e impedir la aparición de los accidentes post-operatorios que antes se observaban.

- 5.^a—Todo adenoma simple del tiroides debe ser tratado en un cierto estado de su evolución, por la Radioterapia, profilácticamente, previniendo la aparición del síndrome tóxico.
- 6.^a—Comparando los resultados obtenidos con la Cirugía y la Radioterapia, basados en datos estadísticos, se ve que ambos métodos dan más o menos, el mismo porcentaje de curaciones permanentes.
- 7.^a—El tratamiento del Hipertiroidismo por la Radioterapia, debe ir controlado por el dato que suministra el metabolismo basal, y considerarse como clínicamente curado cuando haya bajado a su cifra normal. (*)
- 8.^a—La Radioterapia ha sido ensayada en Guatemala, en casos de Hipertiroidismo, con éxito del todo satisfactorio hasta la fecha.
- 9.^a—El tratamiento general de los enfermos con hipertiroidismo, es necesario y de gran importancia, sea que se les va a someter a la Cirugía o a la Radioterapia.

RAMIRO GÁLVEZ ASTEGUIETA.

BIBLIOGRAFIA

- Testut*.—Anatomie Descriptive.
- Testut, Jacob*.—Anatomie Topographique.
- Gley*.—Physiologie.
- Hedon*.—Physiologie.
- Grasset*.—Physiopathologie Clinique.
- Roger, Widal, Tissier*.—Pathologie des glandes endocrines et Troubles du developpement.—Fasc. VII.
- Sergent, Ribadeau, Dumas, Babonneix*.—Sympathique et Glandes endocrines.
- Collet*.—Pathologie Interne.
- Dieulafoy*.—Pathologie Interne.
- Begouin, Bourgois, Pierre Duval, Gosset, Jeanbreaux, etc.*.—Pathologie Chirurgicale.
- Quervain*.—Diagnostic chirurgicale.
- Sergent*.—Technique Clinique Medicale et Semeiologie.
- Colwell and Russ*.—Radium, X Ray and the Living Cell.
- Knox*.—Radiography and Radio Therapeutics.
- Iser Salomón*.—Radiotherapie.
- Tosey*.—Medical Electricity and Roëtgen Rays.
- The Journal*.—Nov. 1924.
- The Journal*.—Dic. 1924.
- The American Journal of Roettgenology and Radium Therapy*.—Aug. and Oct. 1923, and March. 1924.
- Anales de la Universidad de Montevideo*.—Endocrinopatías y Metabolismopatías.—Dr. J. P. Orfila.
- Dr. G. Sánchez F.*—Estado actual de la Radiología y Radiumterapia.—Tesis 1921.
- Boothby and Sandiford*.—The total and nitrogenous metabolism in Exophthalmic Goiter.—(Mayo Clinic).

(*) (Es de sentirse que en los casos tratados hasta hoy en Guatemala, no se haya podido verificar el dato que suministra el metabolismo basal, por falta de aparato adecuado; pero el cambio marcado hacia la mejoría, que experimentaron los enfermos tratados, no deja lugar a duda respecto a la eficacia del tratamiento.)

PROPOSICIONES

<i>Anatomía Descriptiva</i>	Cuerpo Tiroides.
<i>Anatomía Patológica</i>	Del Bocio Exoftálmico.
<i>Botánica Médica</i>	<i>Strychnos Nux Vómica</i> .
<i>Bacteriología</i>	<i>Micrococcus Melitensis</i> .
<i>Clínica Médica</i>	Ictericias.
<i>Clínica Quirúrgica</i>	Aparato de Pouliquen para fracturas del fémur.
<i>Farmacología</i>	Tisanas.
<i>Fisiología</i>	De la glándula Tiroides.
<i>Física Médica</i>	Termocauterio.
<i>Ginecología</i>	Ovaritis esclero-quística.
<i>Higiene</i>	Del recién nacido.
<i>Histología</i>	Del cuerpo Tiroides.
<i>Medicina Operatoria</i>	Cistostomía.
<i>Medicina Legal</i>	Infanticidio.
<i>Obstetricia</i>	Vómitos incoercibles del embarazo.
<i>Patología Interna</i>	Enfermedad de Graves.
<i>Patología Externa</i>	Estrumitis.
<i>Patología General</i>	Hemotisis.
<i>Química Médica Inorgánica</i>	Yodo.
<i>Química Médica Orgánica</i>	Cloroformo.
<i>Terapéutica</i>	Opoterapia Tiroideana.
<i>Toxicología</i>	Intoxicación por la Estric- nina.
<i>Zoología Médica</i>	<i>Necator Americanus</i> .
