

~~UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA~~
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE
LOS HIPERTIROIDISMOS Y LA ENFER-
MEDAD DE BASEDOW

Tesis presentada por
el ex-alumno Domingo Palmieri

Padrino de Tesis
Prof. Dr. Eduardo S. Corazzi

AÑO - 1949

MINISTERIO DE EDUCACION
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA



AUTORIDADES

Rector: Prof. Julio M. Laffitte

Vicerector: Prof. Ing. Héctor Ceppi

Secretario Gral. Dr. José Armando Soco Villalba

Consejo Universitario

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake

" " Eugenio Mordegliá

" " Roberto Crespi Gherzi

" Ing. Martín Solari

" Dr. Julio H. Lyonnet

" " Hernán D. González

" Ing. César Ferri

" " José M. Castiglione

" Dr. Guido Pacella

" " Osvaldo A. Eckell

" Ing. Héctor Ceppi

" Ing. Arturo M. Guzman

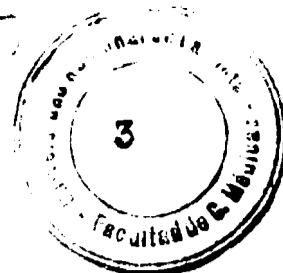
" Dr. Roberto H. Marfany

" Arturo Cambours Ocampo

" Dr. Emilio J. Mac Donagh

Cap. de Fragata (R) Guillermo O. Wallbrecher

FAACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



AUTORIDADES

Decano: Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

Vice Decano: Prof. Dr. Hernán D. González

Secretario: Dr. Héctor J. Basso

Prosecretario: Sr. Rafael G. Rosa

Consejo Directivo

Prof. Dr. Hernán D. González

" " Diego M. Argüello

" " Inocencio F. Canestri

" " Roberto Gandolfo Herrera

" " Luis Irigoyen

" " Rómulo R. Lambre

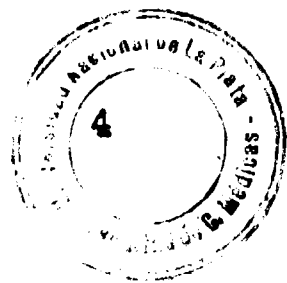
" " Víctor A. F. Bach

" y " José Morano Brandi

" " Enrique A. Votta

" " Herminio L. Zatti

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

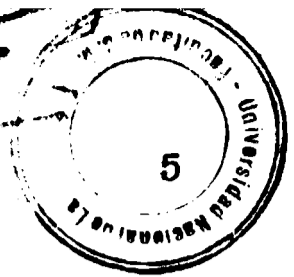


Profesores Honorarios

- Dr. Ameghino Arturo
- " Rophilo Francisco
- " Greco Nicolás V.
- " Soto Mario L.

Profesores Titulares

- Dr. Argüello Diego M. - Cl. Oftalmológica
- " Baldassarre Enrique C. - F. F. y T. Terapéuticas
- " Bianchi Andrés E. - Anatomía y F. Patológicas
- " Casero José A. - Patología Quirúrgica
- " Canestrí Inocencio F. - Medicina Operatoria
- " Carratelá Rogelio - Toxicología
- " Carreño Carlos V. - Higiene y M. Social
- " Cervini Pascual R. - Cl. Pediátrica y Puericultura
- " Corazzi Eduardo S. - Patología Médica I.
- " Christmann Federico E. - Cl. Quirúrgica IIa.
- " D'Ovidio Francisco R. - P. y Cl. de la Tubercul.
- " Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica
- " Floriani Carlos - Parasitología
- " Gandolfo Herrera Roberto - Cl. Ginecológica
- " Gascón Alberto - Fisiología
- " Girardi Valentin - Ortopedia y Traumatología
- " González Herman D. - Cl. de F. Infecciosas y P.T.
- " Irigoyen Luis - Emb. e Histología Normal
- " Lambre Rómulo R. - Anatomía Descriptiva.
- " Loudet Osvaldo - Cl. Psiquiátrica



- Dr. Lyonnet Julio H - Anatomía Descriptiva
- " Maciel Crespo Fidel A. - Semiología y Cl. Proped.
- " Manso Soto Alberto F. - Microbiología
- " Martínez Diego J.J. - Patología Médica IIa.
- " Mazzei Egidio S. - Clínica Médica IIa.
- " Montenegro Antonio - Cl. Ginecológica
- " Monteverde Victorio - Cl. Obstétrica
- " Obiglio Julio R.A. - Medicina Legal
- " Othez Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica
- " Rivas Carlos I. - Cl. Quirúrgica cat. Ia.
- " Rossi Rodolfo - Clínica Médica Ia.
- " Stoppani Andrés O.M. - Química Biológica
- " Sepich Marceline J. - Clínica Neurológica
- " Uslenghi José P. - Radiología y Fisioterapia



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

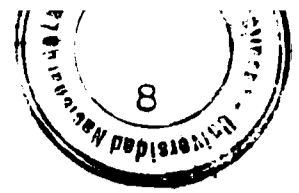
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Profesores Adjuntos

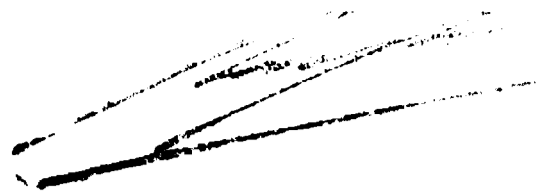
- Dr. Aguilar Giraldes Delio - Cl. Pediátrica y Pueric.
" Acovedo Benigno S. - Química Biológica
" Andrieu Luciano M. - Clínica Médica
" Bach Victor Eduardo - Cl. Quirúrgica Ia.
" Baglietto Luis A. - Medicina Operatoria
" Baile Mario R. - Clínica Médica
" Bellingi José - P. y Cl. de la Tuberculosis
" Bigetti Alberto - Cl. Dermatosifilográfica
" Briasco Flavio J. - Cl. Pediátrica y Pueric.
" Calzetta Raúl V - Semiología y Cl. Propedeut.
" Carri Enrique L. - Parasitología
" Cartelli Natalio - Cl. Genitourológica
" Castedo Cesar - Cl. Neurológica
" Castillo Odene Isidro - Ortopedia y Traumatología
" Cifardo Roberto - Clínica Psiquiátrica
" Conti Alcides L. - Cl. Dermatosifilográfica
" Correa Bustos Horacio - Cl. Oftalmológica
" Curcio Francisco I. - Cl. Neurológica
" Chesotta Néstor A. - Anatomía Descriptiva
" Dal Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología
" De Lena Rogelio - Higiene y M. Social
" Dragonetti Arturo R. - Higiene y M. Social
" Dassaut Alejandro - M. Operatoria
" Echave Dionisio - Física Biológica
" Fernandez Audicio Julio C. - Cl. Ginecológica
" Fuentes Federico - Cl. de E. Infecciosas y P.T.



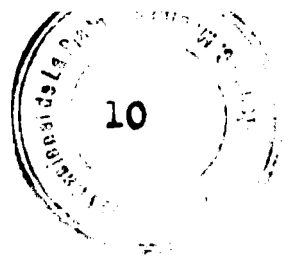
- Dr. Garibotto Roman C. - Patología Médica
- " García Olivera Miguel Angel - Medicina Legal
- " Giglio Irma C. de - Clínica Oftalmológica
- " Giroto Rodolfo - Clínica Genitourológica
- " Gotusso Guillermo O. - Cl. Neurológica
- " Guixé Héctor Lucio - Cl. Ginecológica
- " Ingratta Ricardo N. - Cl. Obstétrica
- " Lascano Eduardo Florencio - A. y F. Patológicas
- " Logascio Juan - Patología Médica
- " Loza Julio C. - Higiene y M. Social
- " Lozano Federico S. - Cl. Médica
- " Mainetti José María - Cl. Quirúrgica Ia.
- " Manguel Mauricio - Cl. Médica
- " Marini Luis C. - Microbiología
- " Martinez Joaquín D. A. - Semiología y Cl. Prop.
- " Matusevich José - Cl. Otorrinolaringológica
- " Meilij Elía - Patología y Cl. de la Tub.
- "c Michelini Raul T. - Cl. Quirúrgica II
- " Moreno Brandi José F. - Cl. Pediátrica y Pueric.
- " Moreda Julio M. - Radiología y Fisioterapia
- " Nacif Victorio - Radiología y Fisioterapia
- " Naveiro Rodolfo - Patología Quirúrgica
- " Negrete Daniel M. - P. y Cl. de la Tuberculosis
- " Pereira Roberto F. - Cl. Oftalmológica
- " Prieto Elías Herberto - Emb. e Histología Normal
- " Priai Abel - Cl. Otorrinolaringológica
- " Peña Raúl P. - Cl. Quirúrgica
- " Polizza Amleto - Medicina Operatoria



- Dr. Ruera Juan - Patología Médica
- " Sanchez Héctor J. - Patología Quirúrgica
 - " Taylor Gorostiega Diego J. - Cl. Obstétrica
 - " Torres Manuel M. del C. - Cl. Obstétrica
 - " Triaca Saúl F. - Cl. Quirúrgica II
 - " Tropeano Antonio - Microbiología
 - " Tolosa Emilio - Cl. Otorrinolaringológica
 - " Vanni Edmundo O.U. F. - Semiología
 - " Vazquez Pedro C. - Patología Médica
 - " Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica
 - " Tau Ramon - Semiología y Cl. Propedéutica
 - " Zabludovich Salomón - Clínica Médica
 - " Zetti Herminio L. - Cl. de Enf. Infecciosas y P.T.



A LA MEMORIA DE MI QUERIDO PADRE



A MI MADRE



CAPITULO I - Clasificación de los Hipertiroidismos.

CAPITULO II - Hipertiroidismo Simple.

CAPITULO III - Adenoma Tóxico del Tiroides o secundario de Plummer.

CAPITULO IV - Bocio Exoftálmico o enfermedad de Basedow.

CAPITULO V - Tratamiento general de los diversos estados Hipertiroidesos.

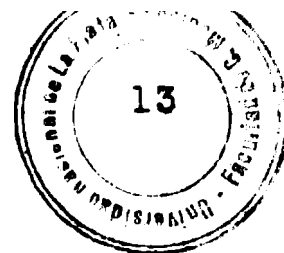
CAPITULO VI - Diagnóstico diferencial entre los Hipertiroidismos y la Enfermedad de Basedow.

CAPITULO VII - Conceptos finales.



C A P I T U L O I

CLASIFICACION DE LOS HIPERTIROIDISMOS.



La evolución de los distintos estados hipertiroideos es muy variable y generalmente se sostiene que cuanto más pronto aparece más grave será la forma clínica que presentará.

Es muy corriente observar que al lado de los pequeños síntomas del Hipertiroidismo que apenas alcanza a configurar la enfermedad, se encuentran otros enfermos con todos los signos y síntomas bien marcados y exagerados constituyendo así otro tipo de enfermo.

De ello surge la gran división que *Dautrebande* ha hecho de estos estados: una forma clínica benigna y otra forma clínica grave.

Más tarde fué Berard quien hizo otra clasificación observando el predominio de ciertos síntomas sobre otros y así estableció tres formas clínicas:

- 1º) Una forma clínica Caquética
- 2º) Una forma clínica Nerviosa
- 3º) Una forma clínica Cardiovascular.

El título de cada una de estas formas clínicas exime en realidad de todo comentario.

Es conocido pues que la hiperfunción de la glándula tiroides origina los distintos cuadros sintomatológicos que se conocen bajo la denominación general de Hipertiroidismo.



Pero también se observa que hay distintos grados de hiperfunción de dicha glándula; y así encontramos enfermos que partiendo de un simple nerviosismo, un discreto temblor y una discreta taquicardia, quedan con su simple sintomatología y sometidos a tratamiento, curan. Pero hay otra categoría de enfermos que pasan, ya sea porque no se tratan o porque no le dan importancia a su afección o porque durante el transcurso de ella se interpone un nuevo factor, un trastorno emocional, un accidente genital o cualquier otro factor tóxico en general, pasan digo a ser enfermos graves, y cuyo tratamiento ya debe ser más radical, siendo en la mayoría de esos casos la tiroidectomía sub-total que es la intervención quirúrgica de elección en nuestros días.

Por ello es que se observe una forma simple de Hipertiroidismo y una forma grave, con facies típica como en la enfermedad de Basedow.

Hasta hace poco tiempo la patología médica del hipertiroidismo quedaba reducida a la enfermedad de Basedow, porque a los otros estados de hiperfunción de la glándula no se le daba importancia. Pero con los adelantos de la clínica y de los métodos de investigación se llegó a establecer que había enfermos que poseían sus síntomas generales, lesiones locales de la glándula tiroidea, pero que carecían de la facies típica del enfermo afectado de

la enfermedad de Basedow.

Se observó también que había enfermos con o sin bocio y que entre estos últimos había algunos que poseían a nivel de su glándula tiroides, verdaderos adenomas. Esto fué lo que configuró más tarde el Adenoma tóxico del tiroides, tan bien descrito por Plummer.

De todos estos estudios y trabajos, yo saco en conclusión que en los diversos estados de hiperfunción del tiroides se delimitan perfectamente tres formas clínicas, a saber:

1) Un Hipertiroidismo Simple, con todos los signos y síntomas del hipertiroidismo en general, dentro del cual se observa otra división, con o sin bocio, lo cual podría configurar dos subformas clínicas dentro del Hipertiroidismo simple que podría ser: Hipertiroidismo Simple sin Bocio e Hipertiroidismo simple con Bocio, es decir, sin o con tumor de la glándula tiroides.

2º) Un adenoma Tóxico del Tiroides o Adenoma Tóxico de Plummer, que es en el que el bocio está representado por un tumor glandular o adenoma que está intoxicando constantemente al enfermo portador de dicha afección.

3º) Un Bocio Exoftálmico o Enfermedad de Basedow que es el enfermo con su facies típica, que



es el enfermo grave que si no se trata puede pasar al coma y muerte consecutiva.

Estos son los tres estados bien caracterizados y bien delimitados de los diversos estados de hiperfunción del tiroide. Podrían agregarse otras subformas clínicas sobre todo en el Hiper-tiroidismo Simple, ocasionadas por la predominancia de tal o cual manifestación clínica, pero que no conducirían, a mi juicio, sino a complicar el estudio racional y completo de dicha enfermedad.



C A P I T U L O I I

H I P E R T I R O I D I S M O S I M P L E

- HISTORIA. La primera descripción que se registra en la bibliografía, es la del médico italiano Flajani (1802). Por eso en Italia se designa la enfermedad con su nombre.

Sin embargo, la primera descripción registrada en la bibliografía inglesa procede de Parry cuyas observaciones fueron hechas en el año 1786, o sea muchos años antes que Flajani, pero fueron publicadas recién en 1825 y bajo el título de Enfermedad del Corazón. Parry describe enfermos con hipertrofia cardíaca y palpitaciones asociadas a hipertrofia de la glándula tiroides.

La descripción cronológicamente más inmediata a la anterior procede de Robert James Graves, del año 1835. Dicho autor describe con el título *Newly observed affection of the Thyroid gland in females* a tres enfermos en los que de nuevo se observan, primeramente palpitaciones del corazón asociadas a una tumefacción de la glándula tiroides.

Con respecto a la nomenclatura empleada en los trastornos de secreciones internas es todavía en el siglo pasado poco uniforme. En efecto, junto a los nombres antiguos como *Mixedema*, *Tetania*, *Acromegalia*, encontramos denominaciones puramente anatómicas como *Osteítis Fibrosa Quística*. Algunos médicos ya empiezan a reservar la palabra *Tireotóxico-*



sis para una forma especial de la enfermedad y la denominación de Enfermedad de Basedow para otra forma generalmente más grave de la misma afección. Generalmente debe darse preferencia a la denominación que lleva consigo el nombre de quien descubrió la enfermedad como un homenaje recuerdo impercedero a su memoria.

Así sin duda alguna fué Parry el primero que descubrió la enfermedad que en los países de habla inglesa es conocida con el nombre de Graves y en los de lengua alemana con el de Basedow.

Breves nociones sobre Fisiopatología de la Glándula Tiroides.

En el siglo pasado se atribuyeron a la glándula Tiroides un sinnúmero de funciones que podrían quedar en realidad como datos históricos, sobre todo si se los considera a la luz de los conocimientos actuales. Así fué que mientras Schreger decía "que dicha glándula era un depósito sanguíneo al exceso de Sangre que pudiera ir a la extremidad cefálica" Wharton afirmaba que servía "para dar forma redondeada al cuello, sobre todo en las mujeres" o "que era un verdadero lubricante para las cuerdas vocales con lo cual suavizaría la voz". Esto fué lo que más aceptación tuvo por la existencia de la sustancia coloide dentro de los folículos tiroideos, pues la presencia de dicha sustancia parecería que podría

servir para ello.

Fueron en realidad los cirujanos los que aclararon más tarde muchos puntos oscuros que se presentaban y que fueron dados a luz con la extirpación quirúrgica de la glándula.

Kocher fué el primero en afirmar que la extirpación de la glándula daba siempre óptimos resultados hasta el día en que una mujer joven operada radicalmente vió aparecer un estado cretinoide de varios meses después.

Así fué que este célebre cirujano se dió cuenta que en aquellos enfermos en los cuales había hecho una extirpación sub total todos habían tenido éxito con la operación; y en cambio en aquellos enfermos en que la extirpación ^{era} completa, habían aparecido, varios meses después, un estado caracterizado por "hinchazón de la cara, manos y finalmente todo el cuerpo; detención del crecimiento si eran jóvenes y una apatía mental y física cada vez más pronunciada". A este cuadro fué el que denuncia el mismo Kocher "Caquexia Extramipri-ve". Más tarde los hermanos Reverdin configuran las conclusiones del célebre maestro, pero en cambio le dieron el nombre de "Mixedema post-operatorio". Esto fué la base del tratamiento quirúrgico actual, la Tiroidectomía Subtotal. Y así llegamos a los conocimientos actuales de las diferentes y principales funciones que podríamos agrupar:

Tiroides y las demás glándulas de secreción

interna. Es un hecho comprobado que todas las glándulas de secreción interna tienen relaciones entre sí. Pero es particularmente con la Hipófisis, donde esas relaciones se manifiestan principalmente a tal punto que dicha glándula es considerada hoy como la rectora de todas las demás.

Es así que la ausencia de la Hipófisis inhibe el funcionamiento de la tiroides, pasándose en los experimentos Houssay que demostró que la Hipofisectomía a los perros origina atrofia tiroidea. Y por el contrario comprobó que inyectando lóbulo anterior de hipófisis a un cobayo joven cuya tiroides se encuentra en hipofunción a esa edad, se observa un aumento de tamaño de la glándula tiroides y modificaciones histológicas que indican un aumento de la actividad del órgano, así como taquicardia, irritabilidad, adelgazamiento, exoftalmía, elevación de la yodemia y una elevación del metabolismo basal en un 30 al 50 %, es decir, un verdadero síndrome de hipertiroidismo.

Es un hecho comprobado también la estimulación del tiroides por el extracto de hipófisis, fenómeno puramente hormonal en el cual el sistema nervioso no interviene para nada. La hormona hipofisaria segregada por el lóbulo anterior responsable de esta acción tiroideocestimulante es la llamada tiroestimulina.

A su vez se ha comprobado también que la glándula tiroides tiene acción sobre la hipófisis, pues la extirpación de la tiroides determina una hiperplasia del lóbulo anterior de la hipófisis. Tal es la inter-relación existente entre tiroides e hipófisis, que muchos clínicos tienden a considerar como causa del hipertiroidismo a un aumento de la hormona hipofisiaria estimulante del tiroides y en el Mixedema hipotiroideo a una disminución de la misma.

Tiroides y Yodo. Fué Boussingault en el año 1831 el primero que observó la relación existente entre el yodo y el bocio, pues él fué quien ordenó el primer plan de profilaxis del bocio endémico por la sal yodada en una epidemia ocurrida en Colombia, comprobando, siendo éste el primer hecho concreto que en aquellas regiones de ese país en que se usaba sal proveniente de salinas donde había yodo o del mar no había bocio, y que en cambio, al purificar esa sal eliminando por consiguiente el yodo, perdía inmediatamente sus cualidades antitirocígenas.

Más tarde en 1854 Chatin inició una serie de estudios sobre la distribución del yodo en distintas regiones, llegando a la conclusión de que el bocio endémico se debe a la carencia de yodo.

De acuerdo en un todo a ese concepto, se ha comprobado en nuestro país una zona determinada



donde hay bocio, y estudios posteriores han demostrado fehacientemente que mientras en la Capital Federal se ingieren cuarenta Gammes de yodo en Salta se ingieren 25 Gammes porque en esta última provincia, centro de la zona bociígena, el suero, el aire y por consiguiente los alimentos en general, tienen menos yodo que en la Capital Federal, en la que prácticamente no hay bocio.

En 1895 Kocher emitió la hipótesis, observando la influencia que tenía el yodo sobre el bocio, de que aquél fuese un componente esencial de la hormona tiroidea. En 1895 Bauman obtiene del tiroides una sustancia que tiene dos con 19 por ciento de yodo y que llamó yodotorina. Más tarde fué Kendall quien marcó un nuevo jalón en la investigación del yodo y la tiroides. En efecto, separó en dos fracciones, una soluble y otra insoluble en ácido, a los productos yodados de la hidrólisis alcalina con hidrato de sodio de la tiroides. Por purificaciones sucesivas pudo separar de la fracción insoluble en ácido una sustancia cristalizada que tenía 65 % de yodo y que llamó tirocina.

Harrington deduce más tarde de sus completos estudios químicos de la glándula, que el 40 % del yodo estaría en forma de tirocina y el 60 % en forma de diiodo tirocina.

Más tarde se comprobó que la actividad de la tirocina depende de su contenido en iodo; en efec-



to se ha comprobado que la tironina, que es la tirocina sin iodo, no tiene actividad sobre el metabolismo en general.

La tiroxina no actúa en realidad por intermedio del sistema nervioso, como se creyó, durante mucho tiempo sino directamente sobre los tejidos, lo cual se ha demostrado en forma concluyente por la acción de la tiroxina sobre el tirno cardíaco. En efecto se ha hecho experiencias con un corazón injertado en el cuello de un perro, comprobándose que se acelera a las 24 horas de haberle inyectado tiroxina al animal.

En estos últimos años, se han expuesto por varios autores, y como consecuencia de estos últimos hechos una hipótesis interesante. Así, dicen ellos, que siendo el cerebro el sitio intermedio de acción electiva de la hormona tiroide y como en el cerebro están situados la mayoría de los centros del sistema nervioso vegetativo, se explicaría pues, por ese hecho la sintomatología simpática del hipertiroidismo.

El tiroides es el órgano más rico en yodo. Tiene 10.520 Gammes en total, aventajándole, únicamente en esa cifra el sistema muscular, que tiene 25.500 gammas y a veces el sistema sanguíneo que suele oscilar entre 10.000 y 17.000 gammas. Pero generalmente el 65 % del yodo sanguíneo se encuentra combinado en forma orgánica, es decir, for-

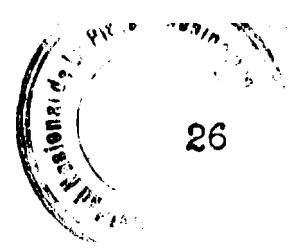


mando parte, de proteínas y de grasas y el resto en combinación inorgánica.

Así se ha comprobado que la ingestión de yoduros hace subir rápidamente el yodo inorgánico y en cambio el orgánico disminuye. En cambio la ingestión de tiroides hace subir el yodo orgánico de la sangre tanto como el inorgánico.

La secreción tiroidea es uno de los factores que regula la yodemia y la tiroidectomía hace reducir la yodemia a una cifra aproximada a la mitad o menos aún del nivel normal.

Tiroides y Metabolismo. Investigaciones realizadas por Pfenner llegaron a la conclusión total y definitiva de que la acción de la hormona tiroidea se lleva a cabo en los tejidos. Ello llevó también a la comprobación de que los tejidos sobrevivientes de animales tiroprivos consumen menos oxígeno que los normales. Y que la hipertiroidización produce por el contrario un aumento en el intercambio respiratorio de los tejidos. Hallándose un aumento del consumo de oxígeno de hasta más del 200 % que en condiciones normales. La termoregulación está condicionada también por el estado de funcionamiento de la glándula tiroidea. En los estados de insuficiencia glandular hay una tendencia a la hipotermia y la temperatura del cuerpo oscila algo en relación con la temperatura ambiente. Estos hechos traducen la disminución en el llamado



metabolismo de vértice, es decir, la reducción de la capacidad de aumentar la producción de calor cuando disminuye la temperatura exterior y por el contrario la temperatura central no aumenta cuando se someten al calor.

La hormona tiroidea active el metabolismo nitrogenado con la característica de que el metabolismo nitrogenado endógeno no está perturbado, como lo prueba las cifras hormonales de eliminación de azufre y de creatinina. La tiroxina es la que moviliza lo que Lusk llamó muy acertadamente por cierto, "proteína de depósito" es decir proteína almacenada distinta de la proteína que constituyen los tejidos. Es esta proteína de depósito la que está conmovida por la hormona tiroidea, y así se ha comprobado que cuando la hormona tiroidea disminuye o falta por completo se acumula mayor cantidad de proteína de depósito, constituyéndose el mixedema. Y al introducirse tiroxina en el organismo se moviliza la proteína de depósito aumentando por consiguiente la excreción de urea y produciéndose un balance negativo de nitrógeno.

Los completos estudios de Magnus Lewy hicieron conocer todos los hechos fundamentados sobre la influencia que la función tiroidea ejerce sobre el metabolismo. En efecto, estableció que la pérdida de peso en el hipertiroidismo se debe no sólo a la eliminación del agua, sino también a un consu-

mo mayor de grasas y de proteína, encontrándose el balance nitrogenado negativo cuando la elevación metabólica era muy grande. Halló también dicho investigador que en casos de hiperfunción de la glándula está aumentado el intercambio respiratorio así como también el metabolismo nitrogenado; y estableció como síntesis de todo ello que en el bocio exoftálmico las modificaciones metabólicas son idénticas a las producidas durante la medicación tiroidea; demostró además que en el mixedema el consumo de oxígeno y la eliminación de anhídrido carbónico son inferiores a lo normal y que el tratamiento con diversos preparados tiroideos eleva el metabolismo, acelera el pulso y hace perder peso, tanto en los sujetos nerviosos como en los pacientes mixedematosos.

Ello lleva a la conclusión que el metabolismo basal esté en cifras normales a partir del 0 hasta el - 10 y el + 10 y que a partir de ello hay una tolerancia hasta el + 20, cifras que ya está indicando un incipiente aumento del funcionamiento de la glándula.

El estudio del metabolismo basal es el más importante de los métodos biológicos que se disponen actualmente para la exploración de la función tiroidea.

En efecto, existen otros tests biológicos como la búsqueda de la hormona tireotropa en la orina, o el estudio de la yodemia en los enfermos

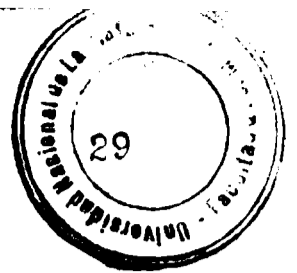
tiroides y el de la tolerancia del yodo propuesto por Elmer o el de la tolerancia de los hidratos de carbono o el de someter al presunto paciente a una dieta azoada y efectuar luego su dosaje, o el test del colesterol o el de la pituitrina o signo de la hipofisis de Claude Beaudouin y Porak, pero ninguno de ellos es tan completo y demostrativo como el test del metabolismo basal.

Y se ha comprobado también que para determinar la existencia de una afección tiroidea, es mucho más importante la existencia de un metabolismo basal disminuido que la de metabolismo basal aumentado, pues este último puede encontrarse en otras afecciones, tales como la Hipertensión, las Leucemias, mientras que el metabolismo basal disminuido es patognomónico de la insuficiencia tiroidea.

Tiroides y morfogénesis. Osudernatsch fué el primer investigador que, experimentando en anfibios observó los efectos sobre la metamorfosis de los renacuajos dándole diversas clases de alimentos.

De todas las glándulas empleadas por este investigador, la que más aceleró el proceso de crecimiento diferencial fué la tiroidea.

Y comprobó además que la tiroidectomía impide la metamorfosis de las larvas de los batracios, las cuales crecen sin diferenciarse, y que



en cambio alimentando a estos animales con tiroi-
des e injertándosela, se recuperará el ritmo nor-
mal en el crecimiento.

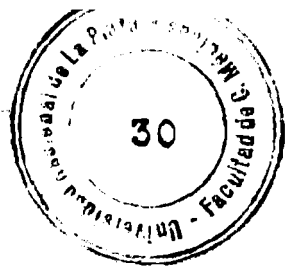
Comprobó también dicho investigador que cier-
tos anfibios presentan el fenómeno llamado "neote-
nis" es decir, que permanecen toda su vida en el es-
tado larvado, y que ese estado se debe a que dichos
anfibios no tienen su tiroides desarrollada, normal-
mente y por lo cual su administración produce la me-
tamorfosis y la aparición de la forma terrestre.

Actualmente es un hecho comprobado que la glán-
dula tiroides ya comienza a ejercer su función en
la vida fetal o larvada.

Ya en la tiroides fetal se ha encontrado, por
lo menos en los últimos meses de la vida intrauteri-
na yodo, oscilando la existencia entre 37 y 1.400
gammas por cada 100 gramos de glándula fresca, y
este yodo se encuentra en forma activa, es decir
constituyendo parte de la hormona tiroides.

La insuficiencia tiroides produce trastornos
en el crecimiento, tanto más pronunciado, cuanto
más precoz sea. Por consiguiente es en los casos
de mixédema congénito o de tiroplasia donde se
observan las formas más acentuadas. La estatura y
el peso de los cretinos es netamente más inferior
a la de los sujetos normales de la misma edad.

Se llegó así a la conclusión que la secre-
ción tiroides ya sea fetal o materna es indispen-
sable para el desarrollo intrauterino normal.



Y así, paulatinamente fué llegándose a la conclusión de los siguientes hechos: la erupción de los dientes puede estar retardada hasta el tercer año en la insuficiencia tiroidea y los dientes de leche persisten durante mucho tiempo, por lo cual es muy común observar en los cretinos una doble hilera de dientes, los temporarios y los permanentes; siendo los dientes de los cretinos en general, muy susceptibles a las caries.

El crecimiento de los huesos está también profundamente afectado en la insuficiencia tiroidea.

Y fué Plummer quien presentó como testimonio de estos hechos, de que la osificación del cuerpo, que en condiciones normales se inicia en el cuarto o quinto mes de la vida por núcleos bien característicos y muy bien observados por dicho autor radiográficamente puede retardarse dicha osificación hasta la pubertad.

Y observó además que lo mismo ocurre con los cartílagos de conjunción, los cuales pueden permanecer sin osificarse durante toda la vida.

Y comprobó además que no todos los huesos participan en grado igual de estos trastornos, algunos sufren más que otros y se produce así un verdadero crecimiento desarmónico.

El retardo en la osificación de los cartílagos de conjunción de los huesos largos tiene por consecuencia un acortamiento relativo de los



miembros, de tal modo que se conservan las proporciones infantiles entre la longitud del tronco y la de los miembros.

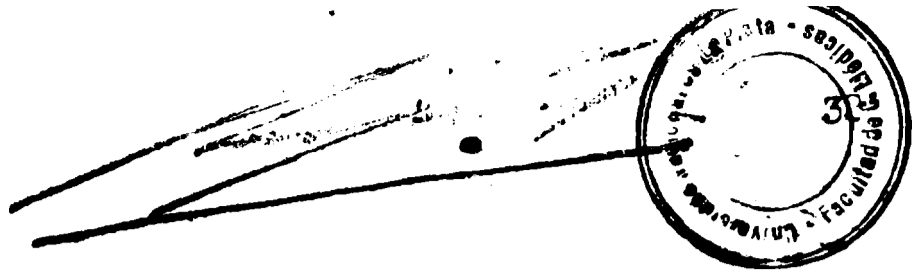
La bóveda craneana crece bien mientras la base y los huesos de la cara crecen poco, siendo por ello que los cretinos tienen una cabeza grande, con hundimiento de la base de la nariz. La piel es seca en la insuficiencia tiroidea, las glándulas sudoríparas y sebáceas segregan menos. Las mucosas, lo mismo que la piel, están espesadas por infiltración mixematosa. El pelo es seco, ralo y quebradizo; las uñas crecen menos que en los sujetos normales, y lo mismo sucede en los animales de experimentación, con los cuernos.

Los músculos se desarrollan mal, son de fácil fatigabilidad y con tono disminuido, siendo en total insuficiente, lo cual es causa del abdomen abultado de los cretinos.

En cambio el exceso de hormona tiroidea ocasiona una hipertrofia visceral con aumento del tamaño del hígado, bazo, páncreas, suprarrenales, ovarios, testículos y sobre todo el corazón.

Las glándulas tiroidea, en cambio, no toman parte en esta hipertrofia, y aún por el contrario a veces se atrofian, dando entonces esos cuadros bien típicos de Hipertiroidismo sin bocio. El peso total del cuerpo disminuye.

Si a todas estas acciones sobre la morfogénesis



de la glándula tiroidea se le agregan aquellas que pudieran derivarse por la inter relación existente con las demás glándulas de secreción interna y sobre todo la de la Hipófisis, ya estudiada, se llega a la conclusión de que gran parte del crecimiento y la mayoría de los metabolismos orgánicos si no están dirigidos como ocurre con algunos, están influenciados en mayor o menos grado por la función tiroidea.

Tiroides y Glucemia. Según Frazier en el hipertiroidismo puede hallarse hiperglucemia experimental y clínicamente.

Wilder y John (1940) observan ^{con} que cierta frecuencia se hallan valores glucémicos moderadamente altos en ayunas.

John en 1932 observó que es muy común hallar glucosuria e hiperglucemia en el Hipertiroidismo.

Experimentalmente Houssey comprobó que el Tiroides es un agente hiperglucemiante, pero de acción inconstante.

Además es un hecho comprobado experimentalmente que en animales hechos hipertiroideos, las reservas de glucógeno disminuyen aún hasta llegar a la depleción total.

Hipertiroidismo y Diabetes: Althansen establece que en el Hipertiroidismo se presenta, como en la Diabetes: glucosuria, hiperglucemia post-



preñal, disminución de tolerancia en la glucosa, bajo cociente respiratorio en ayunas y tendencia a la acidosis.

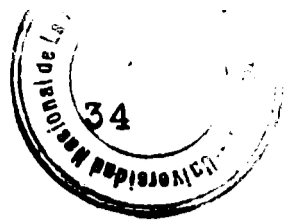
Es que en el metabolismo de los hidratos de carbono la hormona tiroidea facilita la movilización o dificulta la formación de las reservas de glucógeno en el hígado y consecuencia de ello hay una tendencia a la hiperglucemia en el Hipertiroidismo.

En cambio, la menor sensibilidad a los agentes hiperglucemiantes y la mayor sensibilidad a la acción hipoglucemiente de la insulina, cuando está disminuida o falta la secreción tiroidea, indican que en estos estados el glucógeno hepático se moviliza menos fácilmente que en los normales.

Fisiopatología gastrointestinal en el Hipertiroidismo. Hay un grupo de autores que afirma que lo habitual en el Hipertiroidismo es la normo o hiperclorhidria, en cambio otro grupo de autores más numeroso que el anterior, afirma que en esta enfermedad hay siempre hipo o anaclorhidria.

Ya Truesdell comprobó experimentalmente que la acidez de la secreción gástrica en los perros disminuye, pudiendo llegar a la anaclorhidria durante el tiempo en que ingiere sustancias tiroideas.

Más tarde Berryhill y Williams estudiando 55 y 100 casos, respectivamente de Hipertiroidismo



demuestran que existe en ellos la anaclorhidria en proporción llamativa que varía del 36 al 60 % acusando asimismo la mayoría de las restantes bajas más o menos llamativas de la acidez.

Con referencia a la patogenia de esta insuficiencia secretoria, lo más probable es que la hormona tiroidea no actúa directamente sobre la mucosa gástrica, como creía Herman, sino que lo hace por intermedio de la excitación simpática que ocasiona.

En cuanto a la motilidad gastrointestinal, la mayoría de los autores está de acuerdo en que lo habitual es la constatación de una hipermotilidad tanto gástrica como intestinal.

En algunos la sintomatología digestiva, puede pasar inadvertida en un Hipertiroidismo.

Pero en gran número de casos, sin embargo, ello no ocurre así, y la sintomatología digestiva abre o domina la escena, y en tales condiciones ella puede evolucionar crónicamente o aparecer en forma de crisis.

En el primer caso y en orden descendente, pueden aparecer sialorrea y faringitis crónica, síntomas desagradables y molestos que pueden llegar hasta la disfagia.

El apetito suele estar exagerado pudiendo llegar a las verdaderas sensaciones de hambre doloroso y bulimia.

Los síntomas gástricos son los característicos de las manifestaciones dispépticas, consistente en sensaciones dolorosas precoces o tardías y sobre todo ardores y dolor epigástrico bajo la forma de calambres dolorosos.

Habitualmente se acompaña de sensaciones angustiosas, opresión, no raramente estado hipotímico y palpitaciones, no solo precordiales, sino abdominales, traduciendo a veces las violentas pulsaciones de la sorta abdominal. Se trata en síntesis del "dolor solar" con todas sus características, no faltando para ello las desagradables crisis paroxísticas.

Al lado de estas manifestaciones gástricas, están los trastornos intestinales que aún cuando habitualmente no son tan ruidosos, se presentan tal vez con más constancia que los anteriores.

La mayoría de los autores dedica especial atención a las diarreas. Estas son más comunes en la Enfermedad de Basedow y se presentan ya sea como un simple aumento del número de deposiciones con heces líquidas o bajo la forma de diarreas acuosas profusas, alcanzando 20 a 30 deposiciones diarias, no dolorosas no acompañadas habitualmente de hambre devoradora y gran postración, como ocurre en el cólera.

En general todos estos estados diarreicos se inician en forma brusca con motivo de algún acci-

psíquico o físico y desaparecen en igual forma, dando lugar a veces a la constipación, que puede adquirir carácter pertinaz.

Etiología de los diversos estados Hipertiroides.

Muchas son las causas que pueden originar los estados de hiperfunción tiroidea. En primer lugar se observa que son más atacadas las mujeres que los hombres en la proporción de 5 a 1.

Con respecto a la edad de estos enfermos son más atacadas las personas jóvenes que las de edad (al revés de lo que ocurre con la Enfermedad de Basedow) y la edad de elección es entre los 15 y los 45 años.

Y es que justamente ese es el lapso de la vida sexual de la mujer en la que se han comprobado manifestaciones muy importantes. En efecto, es muy común comprobar la congestión que sufre el tiroides durante la pubertad, durante los períodos menstruales, durante los embarazos y finalmente en el climaterio, todas las cuales, según Merañón, serían verdaderas causas predisponentes de los diversos estados de hiperfunción de la glándula.

En efecto, si en cualquiera de esas situaciones aparece una emoción, un shock moral intenso un trastorno psíquico, aún por más pequeño que sea y desencadenado por la causa más insignificante puede producir cualquiera de los estados de hiper-

función de la glándula.

Después de las "emociones" en general, siguen en orden de importancia las infecciones como causas de los Hipertiroidismos.

Entre estos estados infecciosos los más importantes son el reumatismo poliarticular agudo, la difteria, los diversos estados gripales y neumopatías y los focos sépticos en general.

La primera de estas enfermedades es una causal muy importante, pues es muy común observar en la práctica la asociación de Hipertiroidismo y distintas afecciones cardíacas originadas por el reumatismo.

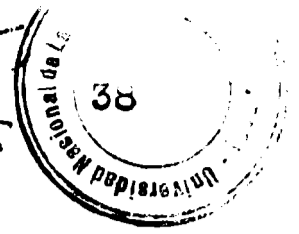
Entre las infecciones crónicas se encuentran en primer lugar la Tuberculosis y la Sífilis.

Además hay ciertos estados constitucionales lábiles que son los que más frecuentemente hacen estados hipertiroideos: los nerviosos y los fácilmente irritables en general, que más bien creo yo que debieran considerarse como causas predisponentes para originar más tarde verdaderos estados hipertiroideos.

Por último debemos tener en cuenta las intoxicaciones en general, siendo las del plomo y mercurio las más capaces de desarrollar posteriormente distintos estados de hiperfuncionalismo de la glándula.

Patogenia de los diversos estados Hipertiroideos

Desde los tiempos de Charcot y Joffrey en que



afirmaban que el Hipertiroidismo era una neurosis, se ha evolucionado hasta hoy en que se lo considera como una excitación del simpático cervical.

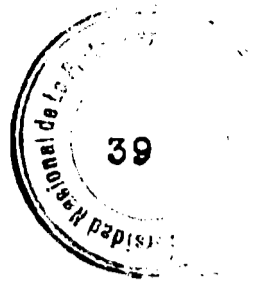
Pero se observa también que existe una hiperfunción tiroidea con una hiperproducción de hormona que sería la causa de dicho estado.

Hay una teoría ecléctica que afirma que son los trastornos nerviosos y tiroideos los que imbricándose uno en el otro, lo que producirían el estado patológico de hiperfunción de dicha glándula.

Sintomatología en general de los diversos estados Hipertiroides.

Hay una cantidad de signos y síntomas que indican inmediatamente la existencia de una hiperfunción de la glándula. Estos síntomas pueden dividirse para su mejor agrupación en síntomas subjetivos y síntomas objetivos.

Entre los principales síntomas subjetivos y que más poderosamente llama la atención del médico es la nerviosidad que paulatinamente va aumentando de grado hasta convertirse en nerviosidad intensa y que comienza a molestar al enfermo para poder realizar sus ocupaciones habituales y hasta para conciliar el sueño. Es muy frecuente, sobre todo en las mujeres que esta nerviosidad se transforme más tarde en irritabilidad del carácter en crisis de ahogos en palpitaciones y que terminan en verdaderas crisis de llanto.



Es muy común en estos enfermos la coexistencia de dolores de tipo anginoso presentando las mayores analogías y semejanzas con la verdadera angina de pecho, pero siendo fugaces e influenciados preponderantemente por el psiquismo del enfermo.

Es en estas verdaderas crisis de nerviosismo en que aparece poco tiempo después el temblor que acompañado primeramente a las crisis se hace más tarde permanente.

Este temblor se manifiesta más tarde en los párpados, labios, lengua y dedos, envolviendo más tarde y con el avance de la enfermedad a todo cuerpo.

Acompañando a este nerviosismo generalizado, estos enfermos se presentan inquietos, excitados, la facie pálida y la mirada más o menos enérgica.

Presentan alternativamente verdaderos trastornos vasomotores caracterizados por tufaradas de calor que se manifiesta más precozmente en cara anterior del cuello y de la cara.

Otro síntoma muy importante en estos enfermos es el adelgazamiento tanto que ha hecho afirmar a muchos autores que dicho enflaquecimiento marcha paralelamente con la gravedad de la enfermedad, y que los enfermos mejoran cuando engordan y en cambio empeoran cuando adelgazan.

Más tarde aparecen las palpitaciones, el eretismo cardíaco y la taquicardia, siendo la consecuencia de todo ello la disnea de esfuerzo, síntomas



todos ellos que ya están indicando la intoxicación de todo el organismo. Por el lado del aparato digestivo estos enfermos presentan la lengua seca y saburral, inapetencia, inestabilidad y a veces subictericia. Suele existir a veces constipación que en las crisis agudas es reemplazada por vómitos y diarreas.

En cuanto a la esfera genital, existen trastornos caracterizados por hipomenorreas y verdaderas amenorreas estados que mejoran con el tratamiento exclusivo de la enfermedad, sin necesidad de medicación específica.

Entre los síntomas locales predominan una elevación de la temperatura del cuello de estos enfermos por un mayor aflujo sanguíneo y aumento consiguiente de las redes arterial y venosa que se hace más manifiesta con el adelgazamiento progresivo. Luego el tumor o bocio que se caracteriza, cuando no es aumento total o global de la glándula en sus dos lóbulos, por la existencia en la misma glándula de nódulos de tamaño muy variable, desde "una arveja hasta el de una cabeza de feto".

Es de hacer notar que el bocio no es un signo totalmente constante, porque suelen presentarse algunos hipertiroidismos sin bocio.

Otro síntoma muy importante es la existencia de un metabolismo basal aumentado. Este es un verdadero síntoma cardinal que puede llegar a un + 20 % en los hipertiroidismos no francos entre

± 30 y ± 75 en los hipertiroidismos francos pero moderados y arriba de ± 75 en los hipertiroidismos graves.

Como síntesis de todos estos signos y síntomas, puedo decir que el enfermo hipertiroideo se presenta nervioso, asténico, desganado, adelgazado, irritable, hiperemotivo con crisis de llanto injustificadas, y alternando con verdaderos estados depresivos o melancólicos.

La mirada es fija, el temblor, la taquicardia y el eretismo cardíaco completan el cuadro que harán casi imposible equivocarse el diagnóstico.

C A P I T U L O I I I

A D E N O M A T O X I C O D E L T I R O I D E S

O S E C U N D A R I O D E P L U M M E R

Fueron los autores americanos los que establecieron una separación neta entre los hipertiroidismos simple con bocio y el adenoma tóxico del tiroide.

En efecto se observa que la mayoría de los autores europeos le atribuyen muy poca importancia diferencial y por lo tanto no le independizan a ambos estados.

Así es que yo saco en conclusión que un bocio nodular tóxico, o sea un adenoma tóxico es una forma de hipertiroidismo que se desarrolla en una glándula tiroide bociosa que ha pasado por dos fases: una de hiperplasia y otra de evolución de uno o varios glandulares y que adquiere por último una forma nodular.

En general puede decirse que todo adenoma tóxico resulta de la asociación de modificaciones locales y generales.

Las modificaciones locales estarían representadas por las propias modificaciones del tiroide, el adenoma que adquiere generalmente la forma nodular; y las modificaciones generales estarían representadas por las manifestaciones generales del hipertiroidismo más o menos exageradas según la mayor o menor toxicidad proporcionada por ese mismo ade-

nome.

En cuanto a la forma de presentación de dicho estado hipertiroideo, puede ser primitivo, que ocurre muy pocas veces, en los cuales el adenoma tóxico aparece con las manifestaciones locales y generales simultáneamente.

Pero lo que es más común lo que ocurre en el 90 % de los casos, es que el adenoma tóxico es una etapa evolutiva de un bocio o de un adenoma simple, es decir, que a un trastorno puramente local de la glándula tiroides, trastorno local que puede ser difuso o sea un bocio o bien localizado a un adenoma, se agrega más tarde a modo de complicación, los síntomas del hipertiroidismo, más o menos acentuados según los casos.

Etiología.

Al igual que para los otros trastornos tiroides, aunque aquí son más acentuados, la inmensa mayoría de los adenomas tóxicos se presentan en mujeres hasta tal punto que esta enfermedad es muy rara en el varón.

Asimismo un adenoma difícilmente es tóxico por debajo de los veinte años, siendo la presentación más frecuente los 30 y 40 años.

Lo que más comúnmente ocurre es que el adenoma tóxico es una etapa evolutiva de un bocio simple o de un adenoma simple.

También lo más frecuente es que se produzca en aquellas regiones donde existe el bocio endémico y como etiología inicial se presentan las mismas causas de los hipertiroidismos en general esto es: emociones en general, accidentes genitales (pubertad, embarazo, menopausia, y causas infecciosas e intoxicaciones locales y generales; agudas y crónicas).

Anatomía patológica. Observando macroscópicamente el cuerpo tiroides, se encuentran en él zonas de hiperplasia alternando con otras zonas de involución, irregularidades del tejido propio que le dan un aspecto nodular y constituyen los verdaderos adenomas. Estos mismos adenomas pueden estar transformados a veces en verdaderos neoplasmas.

Estos nódulos neoformados son duros y son por tanto perceptibles a la palpación, llegando a deformar, a veces, la silueta del cuello.

Generalmente el tumor presenta una buena cápsula constituida por tejido fibroso, lo cual facilita la enucleación en la intervención quirúrgica, que es el tratamiento de elección.

El contenido de estos nódulos es un tejido involucionado más o menos friable según la mayor o menor bocioidad del mismo.

También puede ocurrir que estén muy reblanecidos, que presenten formaciones quísticas o calcificaciones o hemorroides, pudiendo presentar

hasta verdaderas necrosis por intensos procesos degenerativos.

En general puede decirse que casi siempre la hiperplasia tiroidea se reduce a nodulos bien delimitados en una porción del tejido tiroideo correspondiente al istmo a un solo lóbulo o afectando a los dos.

Esto constituye una verdadera diferencia entre el hipertiroidismo simple, con bocio y del bocio exoftálmico, en que siempre el agrandamiento del tiroides es liso y difuso.

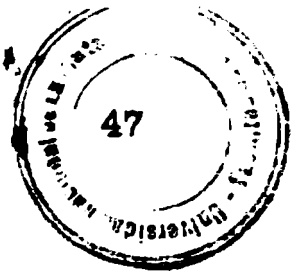
Sintomatología: Los nódulos tiroideos pueden aparecer mucho antes, a veces años, a los síntomas de hiperfunción.

Esto es ya una verdadera diferencia con la enfermedad de Basedow, en que el temblor, la taquicardia, el exoftalmos y la elevación del metabolismo aparecen simultáneamente con el bocio.

Además en el adenoma tóxico la sintomatología es mucho menos precisa y se desenvuelve de una manera mucho más insidiosa que en el Bocio Exoftálmico.

Los síntomas cardiovasculares son en general los más destacados en el adenoma tóxico, siendo los principales la taquicardia, las palpitaciones y la arritmia.

Los trastornos cardíacos pueden llegar a la alteración del miocardio y aún a la fibrilación auricular, aunque ello es más bien raro que ocurre sobre todo con las terapéuticas actuales.



En algunos casos el adenoma comprime la traquea, la laringe y el nervio recurrente, dando lugar a esperezas de la voz y ronqueras.

A la palpación, los nódulos duros que se descubren facilitan la diferenciación con el abultamiento liso, simétrico y elástico del bocio exoftálmico.

También suele faltar la exoftalmía y las crisis tanto gastrointestinales como nerviosas, aunque en los enfermos de edad más avanzada se observen el temblor fino, la inestabilidad muscular y la disminución de peso, si bien todas estas manifestaciones no alcanzan el grado de intensidad que es propio a los casos típicos de bocio exoftálmico.

Otro de los síntomas típicos es el aumento del metabolismo basal, que siempre existe en mayor o menor grado y en general, lo que más caracteriza a estos enfermos es la intoxicación más o menos acentuada que siempre presentan, recordando, en algunos casos, las características tóxicas de algunas enfermedades infecciosas, en especial el tufos significativo de la fiebre tifoidea, o la toxemia que provoca el vacío de Loeffler. Con respecto a los distintos aparatos la mayoría de ellos se recientes por la instalación de la enfermedad, pero no lo hacen en forma distinta a los ya descritos en los hipertiroidismos en general, descripción que no realizamos para no caer en inútiles repeticiones.

He de hacer resaltar por último, lo que revela el examen metódico del sistema nervioso, por ser realmente patognomónico de esta enfermedad.

Existe un temblor Vibratorio fino que se observa en las extremidades, y que se hace extensible, a veces, a los párpados, los labios y la lengua.

Los reflejos músculos tendinosos están exagerados, presentando una verdadera hiperreflexia, y como típico presenta el signo del cuádriceps positivo, llamado también, signo de Plummey.



C A P I T U L O I V

B O C I O E X O F T A L M I C O

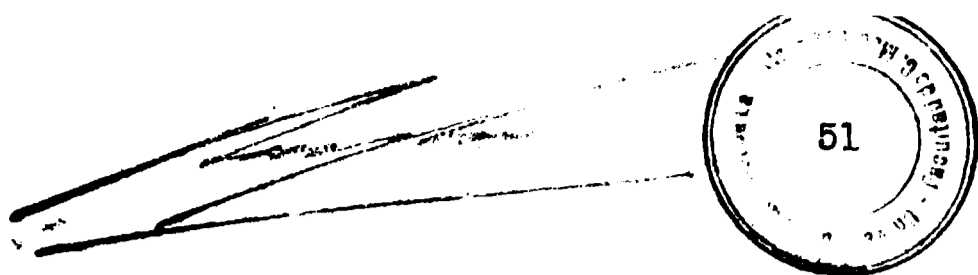
O

E N F E R M E D A D D E B A S E D O W



Historia. - La primera enferma descripta por Basedow, el célebre médico de Marseburgo, fué la siguiente:

Una señora de veinte años de edad, enfermó presentando algunos síntomas que en un principio se creyó era de naturaleza histérica. Esto ocurrió hace más de dos años y anteriormente su salud fué buena. Después de haberse mantenido en estado de nerviosismo durante tres meses, se observó que su pulso había adquirido una rapidez extraordinaria. Esta rapidez existía sin causa aparente alguna y era constante, siendo el número de pulsaciones muy frecuentemente superior a 120 y nunca inferior a esa cifra. Primeramente se quejaba de debilidad al realizar el menor esfuerzo, y pronto su semblante adquirió un color pálido y comenzó a enflaquecer. Así continuó durante un año pero en este tiempo su estado general decayó manifiestamente, sin haber cesado la rapidez del ritmo cardíaco. Entonces se observó que los ojos tomaban un aspecto singular pues los globos oculares habían aparentemente aumentado de volumen, de modo que cuando la paciente dormía o intentaba cerrar sus ojos, los párpados no llegaban a ocluirse. Al cabo de pocos meses el ritmo cardíaco se aceleró con progresiva intensidad y en la parte anterior del cuello, exactamente en la misma localización de la glándula tiroides,



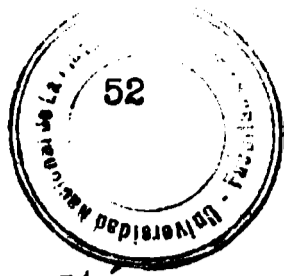
apareció una tumoración en forma de herradura. Aquella era el principio de consistencia blanda, pero pronto alcanzó mayor dureza, aunque conservó todavía su elasticidad. Este es el relato de le primer enfermo que trató más tarde Basedow, transcripción que he hecho literalmente del libro de von Bergman, como un homenaje al célebre médico argentino.

El bocio Exoftálmico o enfermedad de Basedow, está caracterizado por gran cantidad de signos y síntomas que lo hacen actualmente una perfecta entidad nosológica.

Para su mejor estudio, la dividiré en los siguientes capítulos: trastorno circulatorio de la enfermedad de Basedow. El temblor en la Enfermedad de Basedow. La Exoftalmía y demás síntomas oculares en la enfermedad de Basedow. Los trastornos del metabolismo basal y de los metabolismos en general en la enfermedad de Basedow. Los trastornos nerviosos, psíquicos y tróficos en la enfermedad de Basedow. El Bocio en la Enfermedad de Basedow. Los trastornos de los distintos aparatos en la enfermedad de Basedow.

Trastornos circulatorios en la Enf. de Basedow

Es muy sabia a este respecto la famosa frase de Charcot: sin taquicardia no hay enfermedad de Basedow. En efecto, la taquicardia es el primer síntoma que se observa en un Basedowiano.



Debe tomarse el pulso cuando el enfermo esté completamente tranquilo, es decir, en las mismas condiciones en que se determina el metabolismo basal, o sea por la mañana, en ayunas y guardando cama. Generalmente oscila entre 85 y 120 pulsaciones, llegando en un 10 a 20 por ciento de los casos a 170 y 200. Rara vez se observa taquicardias paroxísticas. Existen relaciones entre el grado de la taquicardia y los demás síntomas de la toxicosis, de modo que en general se puede decir: cuando más elevada es una taquicardia permanente tanto más grave será la afección. Es de observar que cualquier excitación psíquica como cualquier esfuerzo, por insignificante que sea, es capaz de provocar altas frecuencias en el pulso.

En los días pre menstruales en las mujeres, y en las más banales infecciones en general se observan también aumentos extraordinarios del número de pulsaciones, lo que está indicando la gran labilidad de estos enfermos.

Con respecto a la causa de la taquicardia se la atribuye a la acción que la hormona tiroidea ejerce sobre el nervio acelerador del corazón, por vía del simpático para algunos autores; o directamente actuando sobre el miocardio para otros.

Esto último parece ser lo más acertado, pues según Andrus, Mac Eschern y Yates, debe admitirse una acción directa de las sustancias tiroideas, sobre el metabolismo de las células musculares car-

díacas.

El trastorno del ritmo más importante es la arritmia más absoluta. Y según Friedrich Von Muller el 25 % de los casos con arritmia absoluta dependen de la tirdotoxicosis.

Otra influencia importante en la arritmia la constituye la duración del proceso morboso. Si la duración del estado hipertóxico es prolongada, el 75 % de los casos presentan una arritmia absoluta.

Así se ha comprobado que el adenoma tóxico del tiroides conduce a la arritmia con mayor frecuencia que la misma enfermedad de Basedow.

Una característica muy importante de la arritmia absoluta de los afectados de la enfermedad de Basedow es la de que terapéuticamente pueden modificarse con bastante facilidad de modo muy favorable.

Aquí no actúa ni la quinidina ni la digital, como agentes terapéuticos propios del corazón, sino aquellos que en general, tranquilizarán al enfermo. Así los bromuros y barbitúricos en general al cabo de pocos días, determinan una regularización que eso si, es difícil mantener por mucho tiempo.

Naturalmente será distinto el caso si la tirdotoxicosis actúa en un corazón ya lesionado, o con taras antiguas. Con respecto al tamaño del corazón, está generalmente agrandado. Aumento de tamaño que será mucho más manifiesto si ello ocurre en

una toxicosis grave, de larga duración y en sujetos de edad avanzada. El choque de la punta del corazón es extraordinario y manifiestamente palpable y visible; a veces hace estremecer la pared torácica.

La presión arterial sistólica aparece aumentada en la mayoría de los casos, observándose una verdadera labilidad a este respecto. En efecto, ha podido observarse que en el comienzo de la enfermedad la tensión aumenta, luego permanece estacionaria o incluso descendida, durante el curso de la enfermedad, para luego volver a ascender hacia el final de la misma. Claro está que esto ocurre siempre que no haya interferencia durante el curso de la afección.

Por último con respecto a los trastornos circulatorios, llama mucho la atención la vasolabilidad de estos enfermos. Estos se ruborizan y palidecen extraordinariamente por motivos insignificantes. También es mayor la sensibilidad de los vasos motores ante los estímulos mecánicos. El simple pasaje de la mano sobre la piel produce intenso enrojecimiento de esta.

Naturalmente que esto está ligado al aumento "del volumen minuto" de la circulación sanguínea y a la aceleración de la velocidad circulatoria de la sangre, aumento que debe considerarse como una reacción del organismo frente a los mayores requerimientos del metabolismo.

En definitiva, parece confirmarse cada vez más la famosa frase de Moebius: "los efectos de la enfermedad de Basedow, sufren y mueren del corazón, rara vez predominan otros síntomas". "Casi siempre lo decisivo es el estado del corazón y en la cuestión de la relativa curación, aquél decide absolutamente".

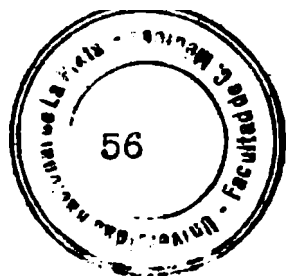
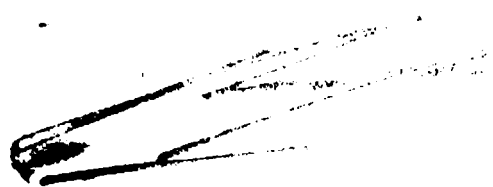
Por eso es que en el examen del enfermo, el médico deberá primero de todo, explorar cuidadosamente el pulso y el corazón, después de haber observado naturalmente, la expresión de la cara o facies tiroideas en estos casos, y el estado de la glándula tiroidea en el cuello.

Temblor en la enfermedad de Basedow. Es uno de los síntomas más importantes y de los más fundamentales en el Bocio Exoftálmico.

Como característica principal puede decirse que el temblor es pequeño, continuo, de poca amplitud, rápido y vibratorio y que alcanza de 8 a 9 oscilaciones por segundo.

Es espontáneo pero también intencional, pero es dable observar y así lo han comprobado gran número de investigadores que "aumenta bajo la influencia de la fatiga y de las emociones". Y se ha observado también que este temblor disminuye durante la búsqueda del reflejo óculo cardíaco.

En los miembros inferiores se pone de manifiesto por la existencia de movimientos de pedal cuando estando sentado el enfermo, se le pide que apoye so-



lamente sus pies en el suelo.

Es un temblor en el que participa todo el cuerpo, pero se observa que, en términos generales hay un predominio de las manos, como ocurre en el parkinsonismo.

Sin embargo el más parecido es el temblor producido por el alcoholismo crónico; del cual puede diferenciarse por los antecedentes del enfermo, las pituitas matinales, etc. El temblor en la enfermedad de Basedow fué descripto por Pierre Marie y Charcot, quienes hicieron de él una descripción admirable y que aún no ha sido modificada en nuestros días, por cuya razón se le conoce también como el "signo de Pierre Marie y Charcot".

Esta serie de movimientos musculares involuntarios, pero rápidos y rítmicos, se encuentran en el 99 % de los enfermos, razón por la cual casi puede afirmarse que "no hay enfermedad de Basedow sin temblor".

La exoftalmía y demás síntomas oculares en la Enf. de Basedow. La exoftalmía es el síntoma que más poderosamente llama la atención en estos enfermos, pues da a la cara una expresión particular, que ha hecho decir Potain "expretion de colère fige'" o aún más expresivamente la de Trousseau que dice que es un "air sauvage".

Los grados de esta exoftalmía son sumamente variables y pueden extenderse desde la protrusion más mínima, hasta la saliente pediculado de los globos



oculares, asemejándose en tales casos a los ojos de los crustáceos.

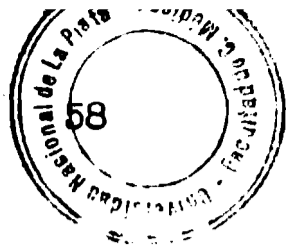
La exoftalmía en el bocio exoftálmico tiene las siguientes características: no se acompaña de midriasis ni de aumento de la tensión ocular; es muy variable, aumentando bajo la influencia de la emoción, del esfuerzo o de la fatiga; generalmente es bilateral, pero midiendo con el exoftalmómetro se ha comprobado que muy raramente es simétrica, predominando siempre en algún lado, aquel en que el cuerpo tiroideo es más voluminoso,

Como característica principal tiene la de que es siempre reductible, contrariamente a lo que sucede con la exoftalmía originada por diversos tumores de la órbita u otras afecciones retrobulbares.

Sin embargo, en casos muy antiguos de enfermedad de Basedow o en enfermos no tratados que pasan a la cronicidad se ha comprobado que la exoftalmía puede pasar a ser definitiva e irreductible, debido al aumento y consolidación del tejido adiposo retrobulbar.

Como consecuencia de la falta de oclusión de los párpados por retracción paulatina de éstos consecutivos a la exoftalmía, y por quedar expuestos los globos oculares al polvo del aire, a traumatismos y a contaminaciones en general, es muy común ver asociarse en estos enfermos queratitis simples o ulcerosas, conjuntivitis y aún verdaderas panoftalmías.

Según trabajos de Claudio Bernard se puede provocar experimentalmente la exoftalmía por la exai



tación eléctrica del simpático cervical, pudiendo ser aquella de grado tan considerable que se origine la luxación del globo ocular.

Hay una serie de trastornos oculares que serían verdaderos signos conexos a la exoftalmía y que para el profesor Marañón no tienen mucho interés diagnóstico.

Sin embargo, y a simple título informativo describiré los más importantes:

El signo de Jellineck y Tellaís está constituido por la hiperpigmentación periorbitaria y palpebral. El signo de Sattler que consiste en el nistagmus espontáneo que acompaña a toda exoftalmía.

El signo de Becker que consiste en pulsaciones anormales de la arteria de la retina.

El signo de Dalrymple que es el ensanchamiento de la hendidura palpebral. El signo de Tropolsky que está dado por la hiperhemia de la conjuntiva con vasodilatación en forma de estrías estrelladas y generalmente yuxtacorneanas.

El signo de Stelwag que consiste en la inclusión del ojo cuando el enfermo cree que lo ha cerrado por completo y la elevación del globo ocular hacia arriba y afuera como el signo de Carlos Bell en la parálisis facial periférica.

Los trastornos del metabolismo basal y de los metabolismos en general en la enfermedad de Basedow.

Para Von Noorden y Marcel Labbé entre los síntomas cardinales el más importante de todos es el au-



mento del metabolismo basal.

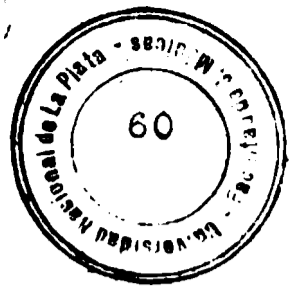
En efecto es uno de los síntomas más constantes de la enfermedad que en el bocio exoftálmico está siempre por encima del + 40, en los casos medianos por encima del + 100 en los casos graves y por encima del + 150 en los hipertiroidismos hipertóxicos, pudiendo llegar hasta el más 200 que es la cifra máxima encontrada.

Dicho aumento prueba terminantemente que los procesos de oxidación estén alterados en estos enfermos y que se completa con la intensa sequedad de la piel y el manifiesto adelgazamiento.

Entre los trastornos de los demás metabolismos, encontramos que los más importantes son los de los hidratos de carbono.

Existen pues trastornos manifiestos de la glucorregulación, que pueden revelarse por la prueba de la glucosuria alimenticia y por el estudio de las curvas de la glucemia después de la ingestión de glucosa. Las curvas así obtenidas son intermedias entre la de los sujetos sanos y la de los diabéticos. Para explicar ello algunos autores dicen que son debidas a las condiciones de sobrealimentación en que se encuentran estos enfermos, lo cual recarga las funciones pancreáticas.

En cambio otros autores dicen que es el resultado de un antagonismo pancreático-tiroideo que estalla con dicho resultado: la diabetes en muchos



casos o en otros verdaderas glucosurias pasajeras.

El metabolismo de las proteínas está en general acelerado, pues se eliminan grandes cantidades de nitrógeno a pesar de probarse ello, dándole al enfermo dietas ricas en grasas e hidratos de carbono.

Los trastornos del metabolismo de las grasas se caracterizan por un marcado descenso del colesterol, por la existencia de una diarrea grasa y por el persistente adelgazamiento que acusan estos enfermos.

Con respecto a los metabolismos minerales se ha comprobado un aumento en la eliminación del calcio, del fósforo y del magnesio.

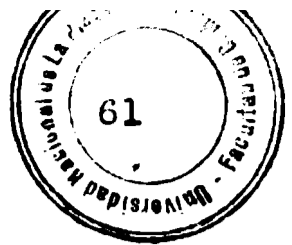
Los trastornos nerviosos, psíquicos y tróficos en la enfermedad de Basedow.

Es una verdadera gama de signos los trastornos nerviosos de estos enfermos.

En efecto, desde el simple calambre de uno o varios grupos musculares, las contracturas, las parestias, hasta los ataques de tetania y las verdaderas crisis epileptiformes y coreiformes.

Hay también parestias transitorias, generalmente de los miembros inferiores, paraplejias con conservación de reflejos y ausencia de trastornos sensitivos y esfinterianos.

Los reflejos están conservados y normales en general, excepto los abdominales que están exagerados.



Los trastornos sensitivos están representados por las neuralgias facial, intercostal, cervical u occipital; los hormigueos y sensaciones de entorpecimiento sobre todo de los miembros inferiores y los falsos accesos de angina de pecho entre los trastornos psíquicos más frecuentes se encuentran: la hiperemotividad extrema con crisis de angustia la inestabilidad de las ideas, con hiperactividad continua y palabra entrecortada; irritabilidad de carácter, trastornos de la memoria; del sueño con pesadillas y agripnia; verdaderas psicosis con agitación maníaca o depresión melancólica con obsesiones, fobias, o impulsos.

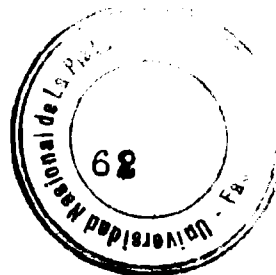
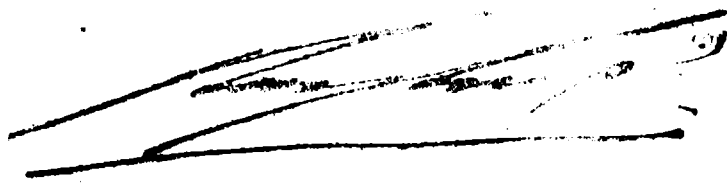
Entre los trastornos tróficos más importantes se encuentran el prurito simple, el dermatografismo y la urticaria, la hiperchromia con melanodermia, la esclerodermia, la obesidad parcial, pelada y canicie en placas, caída de las cejas y a veces depilación total.

El bocio en la enfermedad de Basedow

El volumen del cuerpo tiroide puede sufrir grandes variaciones, pero partiendo siempre de un aumento que es real en el 100 % de los casos.

Esta hipertrofia puede ser total o bilateral, es decir, en ambos lóbulos, o puede ser unilateral predominando en estos casos, generalmente el lóbulo derecho sobre el izquierdo.

Sin embargo, el bocio, en la enfermedad de Basedow, excepcionalmente origina trastornos funcionales



les por su tamaño exagerado.

Con respecto a la consistencia de la tumoración, es blanda y elástica, pero en algunos casos es de consistencia firme y aún dura como la piedra, como sucede en los bocios calcificados.

A nivel del cuello y sobre el tiroides hipertrofiado puede encontrarse desde un soplo con refuerzo sistólico a la auscultación hasta una serie de signos que el profesor Merañón los denomina muy bien: "signos de proyección visceral del tiroides".

Así existe el signo de la mancha roja de Merañón " que se caracteriza por un enrojecimiento persistente de la piel que cubre el bocio, por el más leve frotamiento.

O también el signo de Sutler que se exterioriza por fuerte dolor a la más mínima presión del bocio.

O el signo de Lian que se caracteriza por una exquisita hipersensibilidad cutánea a nivel del cuello.

O el signo de Sarajeki que consiste en inyectar 1 centogrammo de pilocarpina en la piel de la región tiroidea que provocará intensa secreción de sudor localizada únicamente a esa región.

Los trastornos de los distintos aparatos en la enfermedad de Basedow.

Casi podría afirmarse que no queda aparato de la economía que no esté alterado en mayor o menor grado.

Comenzando por los trastornos vasomotores, di-



ré al respecto que pueden ser permanentes o transitorios.

El color rojo de la cara y la raya vasomotora son persistentes, no así el reflejo pilomotor, que es transitorio, sobre todo el generalizado.

La Hipertermia en algunas décimas es permanente en los basedowianos, pudiendo llegar a 40 y 41° en los casos graves.

Con respecto a este aumento de temperatura, mientras algunos autores consultados opinan que se debe a un trastorno de la termorregulación por las grandes variaciones que existen en el metabolismo del agua, manifestados por sudores, hiperpnea, transpiración exagerada, etc., otros dicen que sería debido a un trastorno de los centros bulboprotuberanciales debido a la intoxicación tiroidea; o para otros sería la traducción del aumento de las combustiones en general.

Son muy comunes en estos enfermos las sensaciones de calor parciales o generalizadas a todo el cuerpo, o bien llamadas o tuforadas de calor en la cara; los sudores profusos y hasta los edemas del tipo Luencke.

En el aparato respiratorio. El ritmo respiratorio es entrecortado como si existiera un temblor análogo al de los miembros.

Suele existir crisis de disnea paroxística y tos seca y convulsiones hasta con lesiones broncopulmonares agregadas.



Hay un signo descrito en el año 1899 por Laise Fiske Bryson que consiste en la aceleración de la respiración y por la pequeña diferencia que existe entre la inspiración y la espiración.

En el aparato digestivo: Se manifiesta ante todo por una irregularidad del apetito. En efecto en algunos casos pueden encontrarse anorexia y en otros verdaderas bulimias con pérdida constante de peso.

La aerofagia y el hipo son comunes. Los vómitos suelen ser también frecuentes y a veces ser tan intensos y tener caracteres tan graves que en un caso descrito por Debove se le confundió con un peritoneal.

El examen del jugo gástrico pone de relieve una hipersecreción en las formas ligeras, y una hiposecreción en las formas graves.

Con respecto a los trastornos intestinales pueden existir diarreas o constipación. En nuestro país es más común encontrar ésta última, la constipación, porque la diarrea es un síntoma muy común del hipertiroidismo, sobre todo en las formas graves.

En el aparato urinario: La poliuria es el síntoma principal y constante de estos enfermos.

Esta poliuria puede ser discreta y transitoria o constante y de 4,5, y 6 litros en los casos graves.

La glucosuria y la albuminaria suelen ser también constantes, pero discretamente alteradas.

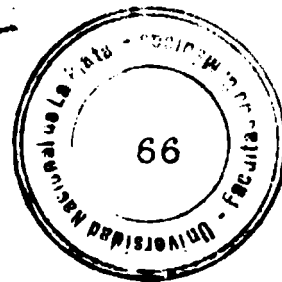
En el aparato genital: En el hombre comunmente no existen trastornos genitales, aunque ciertos autores consultados han encontrado ligera impotencia, precedida generalmente de un período de excitación genésica.

En la mujer afectada de enfermedad de Basedow es muy frecuente encontrar trastornos menstruales caracterizados por amenorrea, dismenorrea, retardo de la pubertad, frigidez, precocidad de la menopausia.

Durante el embarazo todos los síntomas se agravan y lo más común es que terminan en un parto prematuro o por un aborto.

En el aparato óseo: En el año 1895 Revioloid, reveló en un extenso trabajo, la coexistencia de osteomalacia y bocio exoftálmico.

Los estudios radiológicos realizados más tarde por distintos autores han demostrado terminantemente que el esqueleto de los hipertiroideos presenta frecuentemente una descalcificación más o menos acentuada, y algunos autores, sobre todo ingleses, van más allá, afirmando que en los basedowianos hay verdaderas osteoporosis de origen tiroideo.



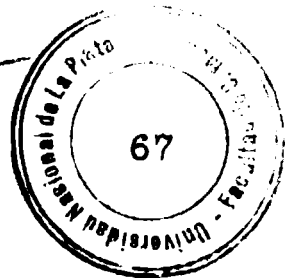
Etiología: Muchas son las causas que pueden llevar a la enfermedad de Basedow. La más común, la que más corrientemente se observa, es aquella en la que primeramente existió un hipertiroidismo más o menos bien tolerado que no dió mayor importancia el enfermo o a veces el mismo médico que lo catalogó dentro del gran capítulo de nerviosismos.

Es así que en ese enfermo poco a poco se van acentuando los signos para constituir más tarde verdaderos síntomas de hipertiroidismos que van a terminar más tarde en el cuadro del bocio exoftálmico.

Es decir que, por una causa cualquiera, las más de las veces por desidia del enfermo, alguna vez por causa del médico aunque hoy felizmente hoy se ve menos se llega a la "basedowificación" de un bocio.

Como es natural esta basedowificación se realiza lentamente y en términos generales estos enfermos relatan "que hace muchos años que comenzaron sus trastornos, y que al principio no le dió importancia pero que ahora lo relacionan y recuerdan perfectamente". Y generalmente ello ocurrió 10, 15 ó 20 años atrás, lo cual ya nos está indicando que estos son enfermos de edad madura, que oscila entre los 40 y 60 años.

Y se observa también en la práctica que siempre ha habido una causa que ha precipitado ese estado, o mejor dicho que ha desencadenado esta segunda fase de su primitiva enfermedad. Y encontramos así



que en primer lugar se encuentran los shocks psíquicos o morales y las emociones en general. Otras veces es la llegada a la época del climaterio o cualquier otro accidente genital, (embarazo, algún trastorno menstrual, etc.) el que hace de punto de partida a esta basedowificación de un bocio que se encontraba latente o bien de existencia real pero con manifestaciones mínimas.

Muchas veces son las infecciones o intoxicaciones en general las que producen este reavivamiento del foco primitivo.

Entre las infecciones agudas que podrían actuar como desencadenante de un bocio exoftálmico están desde la simple congestión rinofaríngea, amigdalina o la gripe, hasta el tifus e infecciones paratíficas, la escarlatina, parotiditis, toxoinfecciones intestinales y la enfermedad de Bouilland pues en muchos enfermos se encuentran antecedentes de reumatismo poliarticular y sus secuelas cardíacas. Esto constituiría en realidad el gran capítulo de los Basedow secundarios.

Y siguiendo con este sinnúmero de causas que pueden originar una enfermedad de Basedow, no encontremos con las intoxicaciones en general.

En primer lugar el mercurio y el plomo de la industria son los que proporcionan más casos.

Luego están la intoxicación de origen terapéutico, figurando así el originado por las aplicaciones de radioterapia, ya sea en la misma región



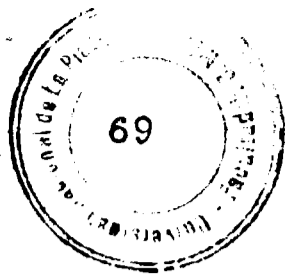
tiroide para corregir un bocio simple o en cualquier otra parte del organismo.

La intoxicación originada por la medicación yodada, es lo que tan magistralmente Kocher designó con el nombre de "Yodbasedow". En efecto, con la medicación yodada el bocio simple disminuye de tamaño, pero el enfermo comienza a adelgazar rápidamente y considerablemente, se vuelve excitable y nervioso en general, tiene sensaciones de calor y transpiración exagerada, aumenta el metabolismo basal y a veces aparecen diarreas. Estos estados son generalmente de buen pronóstico, siempre que no aparezca una causa intercurrente, pues basta con suprimir la medicación para sobrellevarlo.

Otro tanto ocurre con la absorción exagerada de ciertos productos tiroideos. En efecto suele observarse muy corrientemente que en enfermos afectos de hipotiroidismo o mixedema, o en sujetos obesos que son sometidos a una medicación intensa y prolongada a base de extractos tiroideos o de tiroxina pura, en que aparece en ellos verdaderos síntomas del bocio exoftálmico. Basta en estos casos con suprimir la droga para mejorar.

Y como para comprobar una vez más que desgraciadamente en medicina no se puede generalizar, hay algunos casos de enfermedad de Basedow que se presentan sin ningún trastorno previo.

En efecto hay también casos, aunque son los menos, que el bocio exoftálmico es primitivo, es



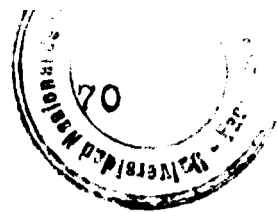
decir, que no ha sido precedido por ningún trastorno, ya sea orgánico o funcional de la glándula tiroidea. En efecto, la enfermedad se desarrolla sin causa aparente que la motive, y se inicia por la aparición de uno de los síntomas cardinales: una manifiesta exoftalmía, una taquicardia o un temblor exagerado o una marcada hipertrofia del cuerpo tiroideo para luego completar a veces en muy poco tiempo, el verdadero cuadro clínico.

A veces ocurre también que el primer paso en estos sujetos hasta entonces sanos, es una simple inflamación del cuerpo tiroideo, es decir, la tiroiditis es el punto de partida que traerá más tarde los demás síntomas.

Y por último suele observarse, a veces, evidente, signos de compresión hipertermia, adenopatías, marcado temblor, taquicardia, exoftalmía y, sobre todo, aumento rápido del volumen de la glándula. Es el cáncer del cuerpo tiroideo que suele llevar rápidamente a un trágico desenlace.

Anatomía Patológica: Hay un sin número de variaciones que se producen en el cuerpo tiroideo enfermo.

Haciendo el estudio anátomo-patológico estas variaciones pueden agruparse en tres grupos de lesiones, a saber: los islotes eosinófilos; los conglomerados linfocitos y las modificaciones epiteliales.



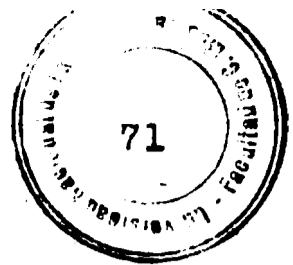
~~Los~~ Los ~~leucocitos~~ eosinófilos fueron descritos por Roussy, y Mac Callum y generalmente se encuentran diseminados en el acino en medio de las células tiroideas hiperplasiadas.

No se los encuentra en todas las formas de la enfermedad de Basedow, pero si son constantes en las formas graves, razón por la cual se los ha tomado como característicos del tipo grave de bocio exoftálmico.

En cuanto a los conglomerados linfocitos, su significación no está bien precisada aún actualmente, siendo para la mayoría de los autores testimonio de un proceso infeccioso tórpido.

Estos conglomerados linfocitos están constituidos por células que tienen todos los caracteres de los linfocitos. Y se encuentran situadas en el mismo estroma conjuntivo.

En cuanto a las modificaciones epiteliales son debidas a la hiperplasia de la capa celular o a verdaderas vegetaciones sobreagregadas. Estas células epiteliales son grandes, cilíndricas, apretadas las unas contra las otras y a veces dispuestas en varias capas; el protoplasma contiene numerosas granulaciones de secreción acumuladas en el polo apical y el núcleo rico en cromatinas, está situado en la región basal. El acino glandular está compuesto de vesículas tiroideas irregulares sinuosas, con una luz en forma de estrella más o menos ramificadas.



Es muy común observar otras lesiones, sobre todo en las demás glándulas endocrinas en la autopsia de los afectados por la enfermedad de Basedow.

Así la hipófisis está casi siempre congestionada e hipertrofiada, al revés de lo que se encuentra en las glándulas suprarrenales, que están disminuidas de volumen tanto en la sustancia cortical como en la medular.

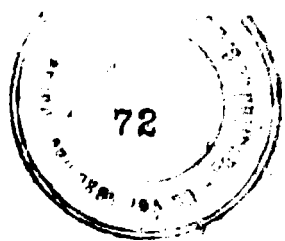
Asimismo el ovario y los órganos genitales están modificados, presentando verdaderas atrofonas.

En cambio presentan verdaderas hipertrofonas el timo y los ganglios en general, y particularmente los del cuello.

Con respecto al sistema nervioso, las lesiones más importantes se encuentran en el simpático cervical, cuyas células se presentan atrofiadas en cromatolisis y con abundante degeneración grasosa.

En el resto del sistema nervioso se han encontrado lesiones y modificaciones de los fascículos solitarios y de los cuerpos rectiformes.

Patogenia: Es muy interesante pasar en revista todas las teorías emitidas para explicar la enfermedad. Es así que las más antiguas quedan hoy día en ridículo aunque es necesario observar que ellas fueron emitidas cuando se ignoraba por completo las funciones y el verdadero papel fisiológico



del cuerpo tiroideas.

No obstante, ellas fueron emitidas por verdaderos investigadores y estudiosos, a los cuales rindo mi homenaje aunque sea rápido y concretamente sus principales ideas para no alargar indefinidamente este trabajo.

Así mientras Charcot y Joffroy afirmaba que la enfermedad de Basedow era una neurosis; Tillaux consideraba como causa de esta afección a la compresión de los vasos y nervios del cuello y Rendu atribuía el bocio exoftálmico a lesiones bulbares.

Para Vulpian era debida a una parálisis del neumogástrico y para Trousseau era un trastorno del gran simpático.

Para Parry y Graves los iniciadores del hipertiroidismo, era simplemente la exteriorización de una cardiopatía y para Stokes que concretaba más "era una neurosis cardíaca".

Para Von Basedow el origen de la enfermedad que tan magistralmente describiera y que hoy lleve su nombre se encontraba en una alteración sanguínea y él decía textualmente: "que era una discrasia de naturaleza escrofulosa".

Estas fueron en síntesis las teorías que podrían llamarse antiguas, a las que hoy se anteponen, naturalmente, las modernas. Todas las teorías modernas pueden clasificarse para su mejor estudio y comprensión en tres grandes grupos, a saber: los partidarios de la teoría nerviosa, los partidarios de

la teoría tiroidea; y los partidarios de la teoría mixta o endocrino-nervioso vegetativo.

Para los autores de la teoría nerviosa su basamento científico está en los clásicos experimentos de Claudio Bernard en los cuales la excitación del simpático cervical origina enrojecimiento de la cara, taquicardia, exoftalmía y congestión del cuerpo tiroideo; en las pruebas etiológicas y clínicas, como ser la influencia de las emociones y en las pruebas anatomo-patológicas que demuestran lesión de los ganglios del simpático cervical.

Para los autores partidarios de la teoría tiroidea, esta se basa también en hechos concretos, siendo el principal de ellos el hecho de que la extirpación parcial del cuerpo tiroideo aminora los síntomas del hipertiroidismo, los cuales reaparecen nuevamente cuando la glándula se regenera. Esto se concluyen con respecto a que es el mismo cuerpo tiroideo el causante de todos los trastornos.

Luego dicen que los síntomas de la enfermedad de Basedow son inversos a los del tipo tiroidismo o mixedema y que las lesiones propias del cuerpo tiroideo son revelables en los estudios anatomo-patológicos.

Como complemento de todo ello basan también su teoría en hechos experimentales, como son la aparición en el hombre del síndrome del bocio exoftálmico completo en el caso de el exceso en la medicación tiroidea, como así lo han probado experi-

mentalmente en ciertos animales.

Dentro de esta teoría tiroidea se han originado divisiones cuando se pase a discutir si esta afección es originada por un hipertiroidismo únicamente, o si hay un distiroidismo, o si a la acción del cuerpo tiroideo se asocian otras glándulas de secreción interna.

Actualmente se acepta casi unánimemente que la secreción del cuerpo tiroideo está aumentada, que puede haber o no distiroidismo y que generalmente hay asociación de otras glándulas de secreción interna en todos estos trastornos.

Este último hecho ha sido reiteradamente comprobado por el hecho de coexistir en la enfermedad de Basedow pigmentaciones cutáneas y discromías, lo que estaría indicando la participación de las cápsulas suprarrenales; o la frecuencia de los trastornos ováricos en la enfermedad de Basedow; o el papel importante que desempeña la hipófisis con el exceso de hormona tirotrópica que proporciona esta glándula en el bocio exoftálmico.

En definitiva, dado el grado de adelanto alcanzado en los estudios del hipertiroidismo y enfermedad de Basedow, lo que hoy más se acepta es la teoría mixta explicada por Pierre Marie y Enriquez.

Esta teoría o endocrino-nervioso vegetativa, es la que enlaza a las dos anteriores, y sostiene así que en la enfermedad de Basedow hay síntomas característicos y propios del gran simpático y otros

característicos de una función exagerada del mismo cuerpo tiroides.

Así entre los síntomas que se deben a la excitación del gran simpático se encuentran la emotividad exagerada de estos enfermos, las llamaradas de calor, los sudores y la transpiración exagerada, los trastornos gástricos, las crisis de diarreas la taquicardia, la exoftalmía etc.

Y entre los síntomas dados por el hipertiroidismo están el bocio, el adelgazamiento, el aumento del metabolismo, el temblor y los trastornos mentales.

Y como unos y otros síntomas se incluyen mutuamente, de tal modo que la excitación del simpático origina el hipertiroidismo y a su vez el hipertiroidismo produce la excitación del simpático, esta es la teoría que mejor reúne la opinión moderna de todos los autores.

Y es la que a mi juicio se acerca más a la realidad y está más a la luz de los intrincados hechos que se producen en la enfermedad de Basedow.

Sintomatología. Son muy demostrativos los dos casos relatados por el célebre Achard, con respecto a la iniciación diversa de la enfermedad de Basedow. En uno de ellos dice "que le tocó la suerte atender a una mujer embarazada de seis meses, que se encontraba un día en la ventana de su domicilio contemplando la lluvia que caía en esos momentos. En un



instante determinado se sintió caer al suelo volteado por un fuerte rayo, que le produjo la fractura de una pierna. Al día siguiente abortó y a los tres días después presentaba un cuadro completo de la enfermedad de Basedow".

O el otro caso " que ocurrió en una aldea del norte francés que fué muy atacada durante la Gran Guerra. Una mujer de esa zona presentó un cuadro completo de bocio exoftálmico al día siguiente de haber sufrido dicha aldea un violento bombardeo de la artillería alemana".

Todavía es más clásico un caso relatado por Debove que le tocó actuar en una pequeña ciudad francesa donde trabajaba como médico rural.

Un campesino de la zona se cayó al agua en el puerto de Marsella, y cuando fué extraído presentaba un cuadro completo de enfermedad de Basedow.

Todo ello demuestra que la instalación de los síntomas de la enfermedad de Basedow, puede hacerse instantáneamente después de una violenta emoción generalmente o de un accidente genital o toxiinfeccioso.

Igualmente puede presentarse algunos o todos los síntomas de la enfermedad.

El que no falta nunca es la taquicardia que se encuentra así en el 100 % de los casos.

Luego le sigue en orden de importancia la hipertrofia del cuerpo tiroideo, el tumor de la glándula o sea el bocio, el cual puede ser de mayor o menor ta -

maño, pero siempre existe; se lo encuentra también, según muy series estadísticas que he consultado en el 100 % de los casos.

El temblor es el tercer síntoma que se encuentra en el 99% de los casos.

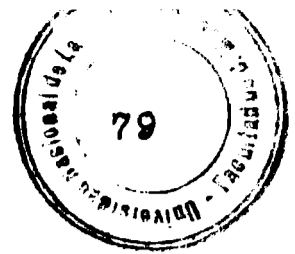
Y después la exoftalmía, que acompañada de los demás síntomas oculares aparecen en el 70 % de los casos, y sola en mayor o menor grado en el 80 %.

Estos cuatro síntomas constituyen la tetrada clásica de la enfermedad de Basedow, a los cuales deben agregarse hoy otros dos más: que son patognómicos. Ellos son el metabolismo basal que siempre está por encima de más del 70 % de los casos, pudiendo llegar al + 150 o + 200 % en los casos graves.

Y el estado psíquico que es siempre característico en estos enfermos. Estos son los seis síntomas fundamentales que siempre se encuentran en estos enfermos y que deben buscarse y sin cuyo conjunto no puede conformarse el verdadero síndrome del bocio exoftálmico.

Hay una gran cantidad de otros síntomas accesorios y secundarios, pero como ya han sido pasados en revista en los capítulos anteriores, no quiero mencionarlos aquí para no caer en repetición y alargar innecesariamente este trabajo.

Formas clínicas. Muchas son las formas clínicas que pueden presentarse, pero para su mejor estudio pueden formarse distintos grupos: de acuerdo



a la edad de la aparición, al predominio sintomático de cada una de las formas, a la marcha de la enfermedad y a las asociaciones que pueden presentarse en el bocio exoftálmico.

1) De acuerdo a la edad, pueden presentarse las siguientes formas clínicas:

a) Una forma infantil, que es sumamente rara.

b) Una forma del sujeto joven (que suele aparecer entre los 18 y 25 años).

c) Una forma del adulto, que es la más común por la bocioidización de un bocio simple.

2) De acuerdo al predominio de uno u otro síntomas tenemos:

a) Una forma neuropática (hoy histérica descripta por Debove) que a veces se instala bruscamente después de una emoción o un accidente y que generalmente termina también bruscamente y sin ningún tratamiento.

b) Una forma caquética en la cual predomina la astenia y el adelgazamiento.

c) Una forma dispéptica, que se inicia con vómitos, gastralgias, diarreas y que luego aparece la taquicardia y el bocio.

d) Una forma asmática, con pseudos accesos asmáticos.

e) Una forma frustra, que se caracteriza por la ausencia de uno o varios síntomas.

Así pueden encontrarse taquicardia y bocio sin exoftalmía; o taquicardia sola, cretinismo vascular y trastornos psíquicos; o taquicardia con exoftalmía sin bocio; etc.

3) Según el curso que marcha de la enfermedad pueden presentarse:

a) Una forma aguda, con comienzo brutal paroxístico, hipertóxica que pueden llevar al coma o muerte rápidamente o bien pasar a la cronicidad.

b) Una forma intermitente, que evoluciona por empujes.

c) Una forma crónica o lenta, que comenzando en la pubertad hace su verdadera esclo- sión en la madurez, generalmente en la época del climaterio.

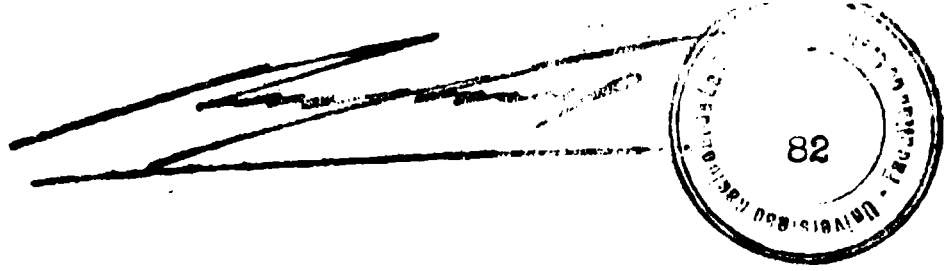
4) De acuerdo a las asociaciones con otras afecciones que pueden presentarse en la enfermedad de Basedow, tenemos:

a) Asociación con enfermedades distróficas, como el reumatismo, la diabetes, o la esclerodermia; son las más frecuentes.

b) Asociación con enfermedades del sistema nervioso, como la parálisis general, el tabes, la siringomielia, encefalitis letárgica, epilepsia, o corea, le siguen en importancia.

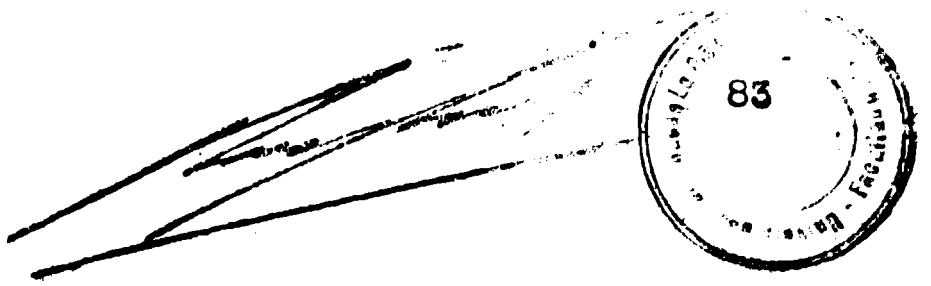


c) Asociación con otras enfermedades glandulares como la acromegalia, el gigantismo, la tetania o la enfermedad de Addison.



C A P I T U L O V

TRATAMIENTO GENERAL DE LOS
DIVERSOS ESTADOS HIPER-
TIROIDEOS



Son muchas las terapéuticas que pueden usarse en el tratamiento de los hipertiroidismos en general y la enfermedad de Basedow.

Según los innumerables trabajos de autores que he consultado, llego a la conclusión que pueden agruparse en cinco grandes secciones, a saber:

- 1) Tratamiento sintomático
- 2) Tratamiento etiológico
- 3) Tratamiento endocrino-terápico, es decir, terapéutica destinada a actuar sobre la secreción exagerada de la hormona tiroidea.
- 4) Tratamiento simpático terapico, para calmar la excitación del gran simpático y el sistema nervioso en general.
- 5) El tiouracilo, al cual le dedicaré un subcapítulo especial, dado la gran importancia que tiene esta droga en el tratamiento moderno.

1) Con respecto al tratamiento sintomático sólo diré que es un paliativo que se usa generalmente para tranquilizar al enfermo, especialmente a base de barbitúricos, de luminal o de reposo en cama. Asimismo puede actuarse sobre las crisis gástricas con ácido clorhídrico o con hierros, fosfatos o arsénico, para actuar contra la anemia y el adelgazamiento.

En cuanto al tratamiento etiológico se reduce a actuar directamente sobre la causa que origina el estado de hiperfunción de la glándula. En ese caso estarían las infecciones agudas o crónicas y sobre todo cuando existiera un foco séptico localizado o generalizado o cuando se sospeche un origen reumático, sifilítico o bacilar.

3) El tratamiento endocrino-terápico es el más importante, pues está destinado a actuar sobre la secreción exagerada de hormona tiroidea, ello puede realizarse por tres procedimientos a saber:

a) Tratamiento médico. b) Tratamiento fisioterápico. c) Tratamiento quirúrgico.

Con el tratamiento médico se trata de neutralizar la hiperproducción de hormona tiroidea, modificando esta secreción por la introducción en el organismo de otras hormonas capaces de ejercer sobre la hormona tiroidea una acción reguladora o antagonista.

También puede modificarse la hipersecreción tiroidea por la acción de ciertas sustancias como el yodo, boro y fluor.

Fué Moebius quien inició este tratamiento haciendo ingerir a sus enfermos suero sanguíneo de carnero privado de tiroidea. Más tarde Burghardt inyectó a un hipertiroideo sangre de un enfermo mixodematoso.

Otros investigadores emplearon también leche

de animales a quienes previamente se ha extirpado la glándula tiroides. Naturalmente que todos estos ensayos indujeron a la preparación de productos farmacológicos que dieron nacimiento así a la estiroideoterapia.

Así en Alemania comenzó a usarse la antitiroidina de Moebius que es sangre de carnero desprovisto de tiroides y en Francia la hematoestiroidina que es suero de caballo privado de tiroides. Y en nuestro país el suero antitiroideo Biol que se puede administrar en gotas y en inyecciones.

Ya en 1590 el célebre médico suizo Paracelsus indicó la sal de Siebenbürger nombre de una región de la Transilvania muy rica en sales de yodo, para el tratamiento del bocio.

Más tarde en 1820 en un trabajo publicado por Coindet célebre químico francés encontró que la "ceriza de esponjas" por su riqueza en yodo actuaba contra el bocio.

Después de los vigorosos trabajos ^{de} Dautrebande y más tarde Plümmer, el tratamiento con yodo volvió a rehabilitarse, después de toda una época en que había caído en el descrédito situaciones que se producen casi siempre después de los grandes descubrimientos.

El yodo puede administrarse bajo la forma de yodo mineral, tintura de yodo o yoduro de potasio.

La solución de Lugol, que es la más corrien -

temente empleada, puede ser débil o fuerte. La primera tiene 2.5 grs. de yodo, 5 grs. de yoduro potasio en 100 cm³. de agua, y la segunda 5 grs. de yodo, 10 grs. de yoduro de potasio en 100 cc. de agua.

La administración del Lugol débil o simplemente la tintura de yodo, debe hacerse siempre según el caso clínico. En términos generales se emplean de 10 a 20 gotas por día durante 2 semanas, suspender la semana siguiente y luego continuar en la misma forma. La ingestión del yodo reduce inmediatamente el metabolismo basal y los síntomas del hipertiroidismo, razón por la cual se lo usa mucho en el preoperatorio de las intervenciones quirúrgicas. Esta terapéutica debe vigilarse mucho y restringirse en lo posible para no convertir al enfermo en yodo resistente. La suspensión por 24 ó 48 horas de tratamiento yodado en estos casos lo vuelve nuevamente sensible.

La diyodotirosina es más tolerada que el yodo mineral y trae menos recidivas. Se administra en comprimidos en cantidad de 0.10 a 0.30 grs. cada dos días en forma discontinua.

El Boro se usa bajo la forma de Borato de Sodio a dosis de dos a tres gramos por día y durante 10 días y después descansar. Tiene acción manifiesta sobre el metabolismo de las proteínas y sobre los centros nerviosos.

La opoterapia más usada es la hipofisiaria, la tímica, y la suprarrenal y la ovárica, después de haber analizado cuidadosamente el cuadro clínico.

b) El tratamiento fisioterápico está representado por la radioterapia superficial y profunda; la curiaterapia; la galvanofaradización y la diatermia.

Estos dos últimos, la diatermia y la galvanofaradización actúan en virtud de la acción reguladora que ejercen sobre el hipertiroidismo.

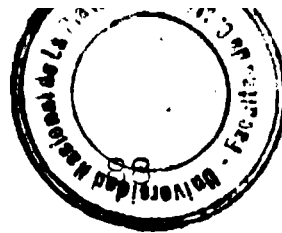
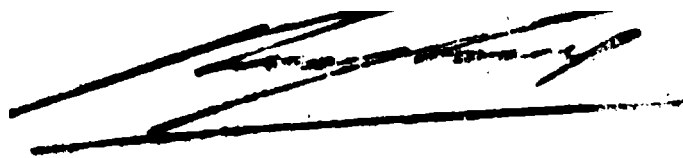
En cambio, la radioterapia y la curiaterapia actúan disminuyendo la secreción hipertiroides por medio de la supresión de un cierto número de células de la glándula en hiperfunción, pero presenta los inconvenientes de provocar adherencias, radiodermatitis o hemorragias dificultando por lo tanto una intervención quirúrgica posterior si fuera necesario llegar a ella; o bien el enfermo puede, presentar, como ya ha ocurrido, bruscamente, un cuadro de mixe-dema.

El tratamiento quirúrgico persigue el objeto también de suprimir la hipersecreción suprimiendo parte de la misma glándula o inhibiendo su secreción.

Ello puede realizarse por cualquiera de los tres procedimientos siguientes:

a) Ligando las arterias tiroideas comenzando por el tronco principal, para disminuir la actividad de la glándula, técnica que ya prácticamente no se usa.

b) Interviniendo quirúrgicamente sobre el simpático cervical, ya sea practicando la sección del tronco del simpático; o solamente la resección del ganglio simpático cervical superior o la extirpación



del ganglio estrellado.

También se puede actuar quirúrgicamente sobre las otras glándulas de secreción interna para frenar a la tiroidese enferma. Las de elección son la suprarrenalectomía unilateral o la desnervación de las suprarrenales suprimiendo la cápsula; o la tiroidectomía.

c) Suprimiendo una parte más o menos grande de la glándula, efectuando la hemitiroidectomía total, que hoy ya no se usa; y la tiroidectomía sub total.

Actualmente se practica la tiroidectomía sub total que es la operación de elección, que evita el mixedema post operatorio dejando de dos a cuatro gramos de glándula en cada lóbulo.

La intervención quirúrgica en los hipertiroideos puede presentar diversos accidentes pudiendo ser ellos inmediatos a la operación, o ser accidentes secundarios precoces o tardíos.

Los accidentes inmediatos ocurren si se tiene en cuenta la asociación de estos enfermos con afecciones cardíacas, los verdaderos estados de insuficiencia cardíaca que presentan o bien por la hipertrofia del timo o bien porque no se los prepara bien, realizando un buen preoperatorio y eligiendo una buena anestesia, desechándose la general con éter.

Los accidentes secundarios precoces, llamados también hipertiroidismo postoperatorio, consisten en la aparición brusca de agitación y delirio hipertermia y taquicardia elevadas, síntomas que en algunos

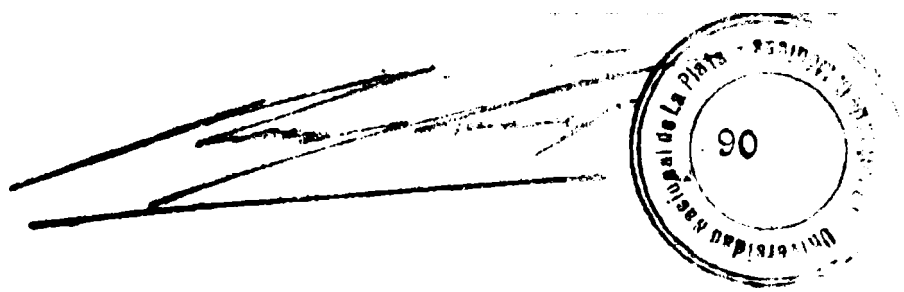
casos remiten lentamente pero en otros se agregan a ellos, vómitos, diarreas, adelgazamiento y edemas, llegando al coma y muerte.

Todos estos accidentes pueden ser evitados en gran proporción sometiendo al paciente a intervenir a un buen y cuidadoso preoperatorio, que comprende desde el reposo completo del enfermo y su aislamiento y colocación en un ambiente favorable para suprimirle todo motivo de agitación o de emotividad; hasta la ingestión de Lugol durante 15 ó 20 días antes de la operación; el empleo de sedantes del sistema nervioso y practicar un estudio detenido del metabolismo basal para intervenirlo cuando este sea más bajo.

4) El tratamiento simpático-terápico consiste en moderar la acción del simpático general. Ello, se realiza con los compuestos de la quinina, con las sales de eserina y el tartrato de ergotamina.

Entre los compuestos de quinina más usados están el sulfato de quinina, de uno, 5, a 2 gramos por día; o el bromidato de quinina que suele ser mejor tolerado a la dosis de un gramo diaria, fraccionado en varias tomas durante cinco días y descansar.

Entre las sales de eserina se usan el salicilato de eserina a la dosis de 2 mmg. por día, o bien la solución de Moutier que es:



salicilato neutro de eserina	1 cc
glicerina	3 $\frac{1}{2}$ cc.
agua destilada	1 $\frac{1}{2}$ cc.
alcohol a 95°	10 cc.
(gotas)	

De 20 a 30 gotas por día de esta solución de Moutier. También se usa la geneserina, que es menos tóxica en solución al 1 por mil o en gránulos de $\frac{1}{2}$ mg. El tartrato de ergotamina es un gran sedativo del simpático y se usa bajo la forma de Gynergeno en comprimidos de 1 mg. de 3 a 6 comprimidos por día o en solución inyectable de $\frac{1}{2}$ mg. por cc. La ipeca es también usada en estos enfermos por su intensa acción vagotónica que neutraliza la hiperexcitabilidad del simpático. Se la emplea en píldoras de polvo de ipeca de 2 cmg. cada una, a razón de 4 a 10 píldoras por día, dadas progresivamente hasta llegar a producir náuseas.

Mucho mejor es la asociación de la ipeca con la digital, constituyendo la magistral fórmula de Dielafoy:

Polvo de ipeca	0.05 cgms.
Polvo de hojas de digital	0.02 "
Extracto de opio	0.025 "
Pueden darse 4 de estas píldoras en las 24 hs.	

Para calmar el sistema nervioso general puede usarse el bromuro de calcio, las sales de calcio, la valeriana, el luminal y el cloral.

Para completar, cualquiera de estos tratamientos, los enfermos hipertiroideos deben realizar un tratamiento higiénico dietético completo que muchas veces constituye el solo el verdadero tratamiento específico. El reposo en cama prolongado debe ser lo inicial, luego evitar toda preocupación y emociones; y siempre que sea posible lo aconsejado por Trousseau: la permanencia en el campo y sobre todo en lugares montañosos.

Los que tengan trastornos psíquicos deben ser sometidos a curas de aislamiento y a la psicoterapia.

El regimen alimenticio debe ser hipotóxico con abundantes hidratos de carbonos y grasas, suprimiendo totalmente el alcohol, el café y el té.

Tratamiento con el Tiouracilo

Como corolario de una serie de investigaciones realizadas a partir de los primeros experimentos realizados por Mc Kenzie y Mc Callum en el año 1941 que estuvieron estudiando la absorción de la sulfaguanidina en el intestino de pequeños roedores, encontraron así en las autopsias, modificaciones en la tiroides. Más tarde y ahondando los experimentos e investigaciones y por otros autores, se llegó a los siguientes resultados:

Acción del Tiouracilo sobre el tiroides, hiperplasia e hipertrofia de la glándula hiperemia de la

mismo; disminución o ausencia de coloides; falta de yodo, caída del metabolismo basal e hipotiroidismo. Sobre la hipófisis cambios histológicos como los que se observan con los animales tiroidectomizados.

El tiouracilo se usa en dos circunstancias: como tratamiento preoperatorio y como tratamiento médico del hipertiroidismo.

En el primer caso: dosis entre 0.40 y 1 gramo diarios fraccionados. La mejoría de los signos y síntomas es gradual y transcurre en un tiempo de tres a siete semanas y abarca a todas las manifestaciones de hipertiroidismo.

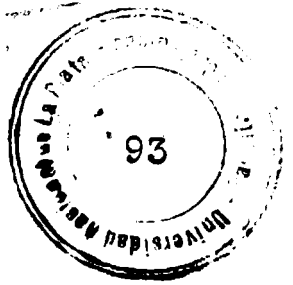
En el segundo caso la dosis inicial, es de 0.80 gramos por tres días, luego 0.60 por 3 días; 0.50 grs. por 10 días y 0.40 grs. durante 4 a 6 semanas.

Se da entonces de alta al enfermo y si la mejoría continúa se reduce la dosis a 0.30, 0.20 y 0.10 para suspender luego y mantener los enfermos en observación.

El uso del tiouracilo obliga a un riguroso control del paciente, tanto en orden clínico, como bioquímico, pues los hechos de observación de fenómenos tóxicos y de intolerancia son relativamente frecuentes. Los más comunes son:

En sangre: agranulocitosis, leucopenia y linfadenopatía generalizada.

En piel: eritema morbiliforme, urticaria, infiltración en piernas y párpados, erupción máculo-

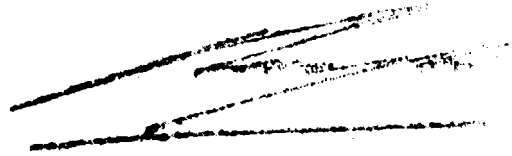


papular.

En aparato digestivo: náuseas y vómitos.

Artritis alérgica - Fiebre- hipertrofia de las glándulas submaxilares.

Como síntesis del tratamiento, recojo los siguientes resultados: aunque el tiouracilo no ha probado ser curativo del hipertiroidismo su capacidad para descender el metabolismo basal a cifras normales, cosa difícil de lograr con el iodo y la mejoría que se observe en general en los síntomas y signos llevándolos casi al estado normal, cumpliendo por otra parte el ideal preoperatorio, aseguran a esta droga un lugar definitivo en el tratamiento de hipertiroidismo. Además resulta muy útil que el enfermo sea tratado con Lugol o bien en sujetos yodo-resistentes, como también en casos inoperables, pero recordando siempre que no ataca la causa primaria de hipertiroidismo.



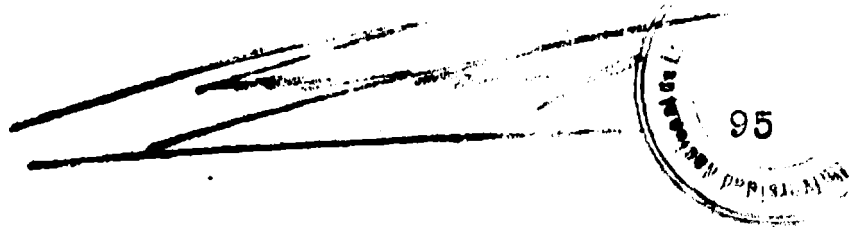
C A P I T U L O I V

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

ENTRE LOS

HIPERTIROIDISMOS

Y LA ENFERMEDAD DE BASEDOW



Diagnóstico Diferencial
entre Hipertiroidismo simple y
Enfermedad de Basedow

Diagnóstico diferencial entre Hipertiroidismo

Simple y Enfermedad de Basedow. Una vez establecido bien claramente, uno y otro síndrome, resulta fácil establecer sus diferencias. Ante todo conviene tomar como punto de partida dos extremos bien opuestos: el Hipertiroidismo Simple síndrome con pequeños síntomas benignos con manifestaciones discretas y en el otro extremo, el Hipertiroidismo grave, el bocio exoftálmico, la enfermedad de Basedow, con todas sus ruidosas manifestaciones.

En el 94 % de los casos, cifra lograda consultando gran cantidad de estadísticas y diversidad de autores, el primero es la consecuencia del segundo.

En efecto, el bocio exoftálmico resulta de la Basedowificación de un bocio simple benigno.

Es claro que queda un 6 % de casos en los cuales el bocio exoftálmico se instala directamente, es decir, que la enfermedad de Basedow es primitiva.

Y así, si tomamos los síntomas principales los que configuran un diagnóstico de hiperfunción del tiroides, veremos la taquicardia muy discreta y que aún puede faltar en el hipertiroidismo simple, existe en el 6% de los casos de la enfermedad de Basedow y siempre viene acentuada arriba de 120 a 130 por minuto.

La exoftalmía y demás síntomas oculares, que no existen o son casi imperceptibles en el hipertiroidismo simple, es casi infalible y muy manifiesta en

la enfermedad de Basedow.

El bocio, aumento de la glándula tiroides, que es insignificante o a veces no existe en el Hipertiroidismo simple, es infaltable, se lo encuentra en el 100 % de los casos de enfermedad de Basedow.

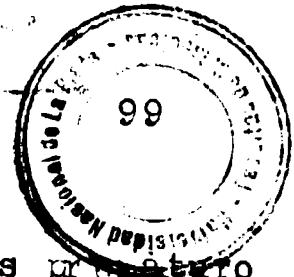
El temblor que es muy fino o puede faltar en el hipertiroidismo simple, es casi infaltable y bien manifiesto en la enfermedad de Basedow.

El metabolismo basal que está muy poco aumentado en el hipertiroidismo simple, llega en la enfermedad de Basedow, partiendo del + 40 % hasta el + 150 y aún + 200 %; y así sucesivamente podría ir analizando el estado psíquico, el estado de emoción de uno y otro caso, los trastornos vasomotores, los trastornos de los distintos aparatos para caer siempre en la misma proporción: faltan o son muy discretos en el hipertiroidismo simple pero están muy acentuados en la enfermedad de Basedow.

Resumiré en un cuadro los principales síntomas en uno y otro caso:

. Trastornos circulatorios	. Hipertiroidismo	. Enf. de Basedow
Taquicardia	Falta o es muy discreta	Elevada siempre (arriba de 130)
Fretismo cardíaco y vascular	no existe	Marcado y con signo de Musset
Hipertrofia cardíaca	No hay	Siempre existe
Asociación con otras afecciones cardíacas	No las hay	Casi siempre presentes.

Exoftalmía	Casi nunca o muy discreta	Existe en el 80 %
Exoftalmía y demás síntomas oculares	Nunca existe	Presentes en el 70 %
Temblor	No existe o es muy fino	Siempre presente
Bocio	No existe o es muy pequeño	Siempre existe (en el 100%)
Estado psíquico alterado	Muy rara vez	Está siempre exaltado.
Nerviosismo	Muy suave	Muy intenso
Trastornos vasomotores	No existen	Siempre existen y muy marcados
Trastornos tróficos	No hay	Los hay y muy variados
Metabolismo basal	Ligeramente aumentado de + 10 a + 40	Muy aumentado de + 60 a + 150 y aún + 200
Trastornos digestivos	Jugo gástrico Hipersecreción ligera	Hipersecreción acentuada
Aerofagia e Hipo	No existen	Son muy frecuentes
Vómitos y diarreas	No existen	Son muy comunes
Trastornos urinarios. Poliruria	No existe o es muy discreta	Siempre presente hasta de 4 a 5 litros en 24 hs.
Glucosuria albuminuria	No hay	Siempre existe
Edemas	Nunca hay	Los hay tipo Quincke.
Trastornos del aparato genital Amenorrea o dismenorrea	No existe	Hay en la mayor parte de los casos
Frigidez y menopausia	No hay y ocurre en la época Normal	Existe y es precoz



Embarazo	Normal	O es pre-éctaro o aborto
Trastornos óseos	No hay	Descalcificación Osteoporosis osteomalacia.
Trastorno del aparato respiratorio Disnea	Nunca hay	Siempre existe a veces en forma de crisis paroxística.
Asociación con lesiones broncopulmonares	Nunca existen	Es muy común observarlas
Trastornos de los metabolismos. Hidratos de carbono	No existen	Glucosuria y a veces diabetes
Proteínas	Normal	Acelerado con gran eliminación de nitrógeno
Grasas	Normal	Diarreas grasa y adelgazamiento
Astenia y anorexia	No existen	Muy marcadas
Coma	Nunca llega al coma	Puede instalarse rápidamente y llevar a la muerte. Ello ocurre en el 7 % de los casos
Edad	En la juventud de 15 a 25 años	En la edad madura de 40 a 60 años.
Sexo	Más en la mujer que en el hombre en proporción de 10 a 1	Igual que en el hipertiroidismo.
Facies	Inexpresiva	Con expresión de ira.
Piel	Seca y gruesa	Húmeda y delgada
Aspecto general	De viejo prematuro Somnolencia y apatía	Juvenil Insomnio e irritabilidad.



Peso	A veces aumento	Siempre descenso
Sangre: iode- mia	A veces hipoyode- mia	A veces hiperyo- demia.
Viscosidad	Aumentada	Disminuída
Coagulación	Acelerada	Retardada
Eritrosedimen- tación	Normal	Acelerada

El diagnóstico resulta así nada difícil, si se buscan con cierto cuidado toda esta gran cantidad de síntomas y basados siempre en el metabolismo basal.

Quedaría por hacer el diagnóstico diferencial entre estos síntomas fundamentales y otras afecciones, como por ejemplo:

La taquicardia debe diferenciarse de una intoxicación por el té o el café; de una taquicardia paroxística, de una cardiopatía sobre todo valvular, de la tuberculosis pulmonar o del tórax. El bocio debe distinguirse de un ganglio o de cualquier otra tumoración de cuello o aún de mediastino.

La exoftalmía típica del Basedow debe diferenciarse de una exoftalmía simple por vicio de refracción, o por tumores de la órbita retrooculares, de la mirada brillante y saltos de ciertos tuberculosos o ciertos tabéticos.

El temblor basedowiano debe diferenciarse del producido por la ingestión excesiva de te o café, del alcohólico del mercurial, del senil o del de la esclerosis en placas.

Los trastornos nerviosos deben distinguirse

de los presentados por los neurasténicos, histéricos o neurópatas.

El adelgazamiento típico del Basedow debe diferenciarse del originado por una tuberculosis, una diabetes o cualquier otra afección caquetizante.

En los casos de extrema duda que son muy raros pero que no obstante pueden presentarse, se puede recurrir a ciertas pruebas farmacodinámicas que facilitarán el diagnóstico, pues ponen de manifiesto ciertos trastornos específicos que presentan los portadores de un Basedow.

Si se inyecta un miligramo de adrenalina subcutáneamente provocará en un hipertiroideo la aceleración del pulso, la elevación de la tensión arterial sistólica, sudores, temblor, angustia, esterilidad, palidez de cara y ligera glucosuria. En cambio en los sujetos normales no provocará ningún trastorno.

El test de Braun consiste en administrar 0.65 grs. de bromhidrato de quinina cuatro veces por día y durante cuatro días seguidos. Los afectados de enfermedad de Basedow lo tolerarán perfectamente.

La prueba de Parisset y Richard consiste en inyectar extracto desprovisto de lípidos de tiroideos por vía intramuscular, lo cual originará en los basedowianos un retardo del pulso de 10 a 30 pulsaciones y la caída de la tensión arterial máxima en 2 ó 3 cms. de mercurio. Esta prueba no provoca ningún trastorno en un sujeto normal y da resultados inversos en un mixedematoso.

La prueba hipofisiaria de Claude Porals consiste en inyectar 0.10 centigramos de un extracto de lóbulo posterior de hipófisis que en los basófilos hará presentar en seguida una fuerte bradicardia, palidez, hipertensión y glucosuria; en los sujetos normales presentaron ligera glucosuria alimenticia, taquicardia, palidez e hipertensión arterial.

El test de Harrower consiste en administrar durante cuatro días dosis progresivas de extracto tiroideo: 0.12 - 0.24 - 0.48 - y 0.96 gramos y medir la aceleración del pulso que es muy grande. Es una prueba que suele tener muchos riesgos por cuya razón está hoy casi abandonada.

Diagnóstico diferencial
entre el Adenoma Tóxico o Secun-
dario de Plummer y enfermedad de
Basedow



Diagnóstico Diferencial entre Adenoma Tóxico
y enfermedad de Basedow.

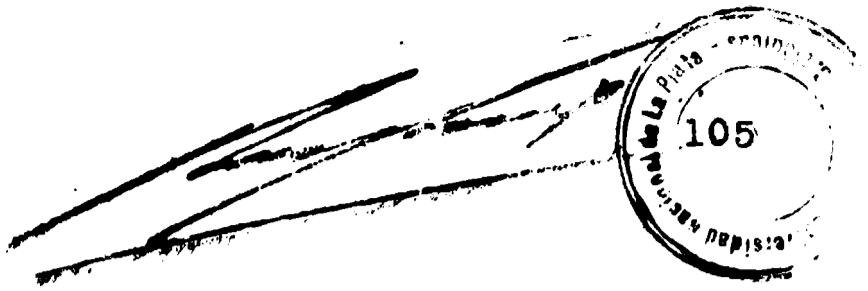
Si bien los cuadros diferentes que he consultado parecen permitir la separación entre estos dos estados Adenoma Tóxico y enfermedad de Basedow, estableciendo dos entidades perfectamente definidas, la línea de separación entre ambos deja mucho de ser precisa debido a la existencia de numerosas variantes.

Además, los síntomas ligeros del Adenoma Tóxico pueden muy bien presentarse en el Bocio Exoftálmico acompañando a un desarrollo difuso del Tiroides y los síntomas de Hipertiroidismo pueden aparecer inmediatamente después de haberse observado la presencia del Bocio, pudiendo así considerarse indistintamente como tributario de un bocio Tóxico nodular o de un Bocio tipo difuso.

En otros casos, una variedad se convierte en la otra, y así resulta que una clasificación basada exclusivamente en la estructura morfológica de la glándula tiroides no está siempre de acuerdo con la imagen clínica del caso.

Hay dos grandes signos objetivos que caracterizan netamente a uno y otro estado.

En primer lugar tenemos la exoftalmía, es decir la protrusión de los globos oculares que es típica de la enfermedad de Basedow, a tal punto que ha constituido el nombre de la enfermedad y que siempre se la



encuentra. En cambio en el Adenoma Tóxico no se presenta jamás.

Asimismo el bocio, o sea el tumor del cuerpo tiroides, es un aumento de tamaño difuso sin localización en la enfermedad de Basedow. En cambio en el adenoma tóxico es localizado, nodular, restringido a una parte de un lóbulo o del istmo.

Además, he sacado en conclusión de todos los trabajos que he consultado, otros dos síntomas bien netos que separan a uno del otro estado.

Los síntomas fundamentales de temblor, taquicardia, hiperexcitabilidad, crisis sudorales, pérdida de peso y aumento del metabolismo basal, son siempre de menor intensidad en el adenoma tóxico que en el Bocio Exoftálmico, pudiendo faltar en el primero alguno de ellos.

Otra característica importante es la coexistencia de las manifestaciones locales y generales.

En efecto, se observa que la fecha de aparición del bocio y la fecha de aparición de las primeras manifestaciones generales están muy separadas en el adenoma tóxico, es decir, que éste es siempre un bocio antiguo sin molestias, y que éstas cuando se presentan lo hacen al cabo de muchos años.

Mientras que en el bocio exoftálmico el cuadro general, es decir, las manifestaciones locales y generales, o sea el bocio y las manifestaciones típicas del hipertiroidismo, aparecen casi siempre simultá-

neamente o por lo menos, separadas con muy corto espacio de tiempo.

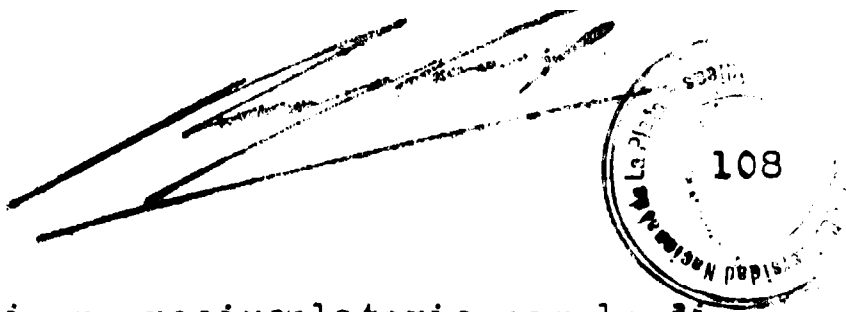
Establecida así las que podrían llamarse manifestaciones macroscópicas que diferencian a una de otra enfermedad, quedan las demás que no alcanzan a ser o que no tienen en realidad categoría de verdadera diferenciación, no obstante lo cual, describiré un cuadro de ellas para homologarlas al capítulo anterior

	Adenoma tóxico	Enf. de Basedow
Antecedentes familiares de nervosismo o diabetes	No hay	Es casi la regla
Edad	Entre 35 y 60 años.	Siempre inferior a 35 años.
Comienzo de la enfermedad.	Muy gradual e imperceptible	Es muy rápida.
Existencia de causa psíquica o traumática somática.	No se inicia por trauma psíquico ni somático.	Trauma psíquico y somático siempre presente.
Bocio.	Tipo nodular	Tipo difuso
Deformación del cuello y presencia de latidos y estremecimientos	Abultamiento del cuello circunscripto. No hay latidos ni ruidos.	Hinchazón del cuello liso y elástico y simétrica. Hay latidos ruidos y estremecimientos.
Compresión de la tráquea y otros órganos	Es muy frecuente	Es muy rara
Taquicardia	Ligera modificable por el sueño o la digestal	Muy pronunciada y no se modifica ni por el sueño
Temblor y Demografismo y sudoración	Suele faltar. No hay demografismo ni sudoración	Temblor fino. Demografismo y sudoración intensa.

Exoftalmia	No hay	Siempre existe y muy marcado
Fatigabilidad	Casi no existe	Muy marcada debido a la pérdida de calcio y de creatina.
Excitabilidad y mentalidad	Estados mental y emocional practicamente normales	Gran excitabilidad y estado emocional. Mentalidad muy dinámica.
Remisión de la enfermedad	Las remisiones y las crisis son muy raras	Las remisiones son la regla. Las crisis son muy comunes.
Curso de la enfermedad	Crónico	Muy rara vez es crónico
Signos del Hiper-tiroidismo	Secundario; desarrollados, generalmente sobre un bocio antiguo	Primitivo, desarrolladas simultáneamente con el bocio
Tratamiento de elección	La tiroidectomía o la extirpación de los nódulos curan la enfermedad	La tiroidectomía suele fracasar a causa del factor constitucional que siempre hay en el fondo de estos enfermos.

Por último faltaría hacer el diagnóstico diferencial del adenoma tóxico y las Enfermedades Aórticas o de las válvulas del corazón. En primer lugar está la infección previa que siempre existe en estas últimas; luego la endocarditis y la pericarditis que también existe en estas y por último la radiografía que siempre nos dará un corazón grande.

Con el bocio colídeo se distinguen por el carácter endémico que este tiene, así como la edad de presentación y el metabolismo basal bajo y la hipercolesterinemia que lo caracterizan.



Con la astenia neurocirculatoria por la dificultad de expresión que tienen estos enfermos, así como por los síntomas circulatorios más acentuados que la caracterizan y el metabolismo basal menos alto.



CAPITULO VII

CONCEPTOS FINALES



CONCEPTOS FINALES

Dos son los conceptos fundamentales que tuve para realizar este modesto trabajo, que no aspira a salir mucho más allá de los límites de todos los conocimientos actuales que se tienen con respecto a las glándulas de secreción interna en general, y que son conocidos por todos los colegas que se dedican a la Endocrinología y aún por los de Clínica General.

En primer lugar, dado el estado avanzado en que se encuentran todos los estudios referentes a Secreciones Internas, permiten ya deslindar perfectamente todos los estados sucesivos a que puede llegar una glándula tiroidea enferma y en general todos los estados de Tirototoxicosis desde el simple Bocio (aumento de tamaño de la glándula tiroidea), hasta la enfermedad de Basedow grave. En efecto ya tienen características propias tanto las diversas formas clínicas de Hipotiroidismo y de Cretinismo Endémico, como el Hipertiroidismo simple con o sin Bocio; el Adenoma Tóxico del Tiroidea y finalmente el Bocio Exoftálmico o Enfermedad de Basedow.

Y son estos diversos estadios, a partir de una pequeña inflamación del cuerpo Tiroidea los que muchas veces se pueden prever si el ojo avizor del médico tratante es capaz de poner en guardia a su enfermo.

Es decir hacer la Medicina Preventiva, el segundo concepto que me guió que es a mi juicio "lo más importante que se puede hacer en Medicina". Es decir, al examinar un enfermo prevenirle que si bien sus molestias son insignificantes en un principio. Un ligero aumento de la glándula, su fino temblor una incipiente exoftalmía, pueden llegar a ser mucho más graves hasta llegar a hacer peligrar su propia existencia, es decir que su simple bocio puede Basedowificarse, que es lo que más corrientemente ocurre por una fuerte emoción, una infección sobre agregada, o al transcurrir los años, es decir, lo único que no puede detenerse la acción del tiempo en el espacio, y llegar así a la pubertad o al climaterio y pasar por consiguiente a ser un enfermo grave.

Y hé ahí lo más grande, lo más sublime que para mí tiene la Medicina, orientar, prevenir, aconsejar al enfermo lo que debe hacer y sobre todo donde debe ir para procurar el alivio de su mal actual, ahora insignificante para Prevenir, o mejor dicho para Impedir actualmente y en este caso, que ese simple enfermo se convierta en un Basedowiano, o sea en un enfermo grave.

Esta es la modesta pretensión que si llego a cumplirla con este mi modesto trabajo se habré cumplido mi deseo y quedaré así satisfecho.

Con ello, creo haber cumplido también con mi inspirador y consejero, mi padrino de tesis, Prof. Dr. Corazzi a quien cumpla en manifestarle toda mi gratitud y agradecimiento.



BIBLIOGRAFIA

- 1) LOS HIPERTIROIDISMOS - Wiss A. Alelhi.- El Día Médico-1944.
- 2) ENF. DE BASEDOW - HIPER - Acción Médica 1941-
TIROIDISMO IRREDUCTIBLE XI - 164. Tejerina Fothe-
A LA LEGALIZACION PRE - ringham - Inghat Juan A.
OPERATORIA. Gurruchaga Juan V.
- 3) COMPENDIUM -COLECCION
ALFABETICA DE CLINICA
PRACTICA - HIPERTIROI-
DISMO.
- 4) MANUAL DE LAS ENFERME- Profesor Gregorio Marsañón
DADES ENDOCRINAS Y DEL
METABOLISMO
- 5) MANUAL DE PATOLOGIA Profesor M. Bañuelos
MEDICA
- 6) TESIS DE DOCTORADOS
- 7) ANALES DE LA FACULTAD Investigaciones sobre el Me-
DE MED. DE LA PLATA tabolismo energético y el
AÑO 1946 - intercambio interno en el
Hipertiroidismo. Prof. Dr.
Eduardo S. Corazzi
- 8) MANUAL DE PATOLOGIA Prof. Gimenez. Díaz
MEDICA
- 9) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL -Prof. Dr. E. S. Corazzi
DE LOS ESTADOS DE HIPER 4º Curso prof. Libre año
TIROIDISMO. Trabajo pre- 1945.
sentado en la Fac. de M.
de La Plata
- 10) ARIAS VALLEJO E.
- 11) LA SEMANA MEDICA (AÑO 1945)

- 12) LA REVISTA DE MEDICINA Y CIENCIAS AFINES - Arrillaga V.

- 13) ANALES DEL ATENEO DE PATOLOGIA Y CLINICA MEDICA DEL HOSP. ALVEAR V Prof. Barlero 1935 - 5 - 141

- 14) CATEDRA Y CLINICA 1945 TOIURACILO

- 15) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL HIPERTIROIDISMO Belchor Guillermo La Semana Médica 1944

- 16) LA DIYODOTIROMIA EN LA TERAPEUTICA DEL HIPERTIROIDISMO Beretervide y Rosenblatt. El Día Médico 1932 - V - 413

- 17) LA DIYODOTIROMIA EN EL TRATAMIENTO DEL HIPERTIROIDEO La Semana Médica 1933 XLII-1917.- Boccia Donato y Torre Antonio

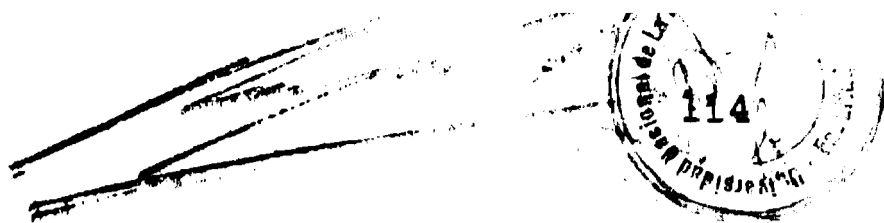
- 18) EL TOIURACILO Y EL METAL TIOURACILO EN EL TRATAMIENTO DEL HIPERTIROIDISMO. El Día Médico 1947 XIX - 1236 Cabarro J. - Caño Héctor V. -

- 19) HIPERTIROIDISMO GRAVE. CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS. Boletines y Trabajos de la Academia Argentina de Cirugía 1947.- XXXI - 11 Caeiro y Pelloni

- 20) LOS SINDROMES HIPERTIROIDEOS. CONTRIBUCION A SU ESTUDIO CLINICO Y BIOLOGICO El Día Médico-año 1931-Tomo III-Pag. 717 Costex-Schteigart

- 21) EL METIL TIOURACILO EN EL TRATAMIENTO DEL HIPERTIROIDISMO Castillo - Cullen - El Día Médico 1946 -XVIII 1320 - 40

- 22) DIAGNOSTICO DEL HIPERTIROIDISMO. El Día Médico 1948 V. 81 Cullen Martin E



- 23) HIPERTIROIDISMO.- Galarce Jorge A.
Rev. del Circ. Méd. y
Centro Est. Méd. 1935
XXXV-232

- 24) ALGUNAS CONSIDERACIONES Gotta Héctor
SOBRE EL DIAGNOSTICO El Día Médico 1940-XII-985
DEL HIPERTIROIDISMO
BOCIOFOBICOS Y TIROCAR
DIACOS

- 25) CONTRIBUCION AL ESTUDIO Gotta Héctor- Tesis del
DE TIRROTÓXICOS doctorado en Medicina
Bs. As. 1931-f vol.

- 26) ACTUALIZACIONES-TICURA Mauregui Guillermo R.
CILO. QUIMIOTERAPIA DEL La Semana Médica 1945-I,
HIPERTIROIDISMO 302.

- 27) ESTADO ACTUAL DEL TRA- La Prensa Médica Argentina
TAMIENTO DEL HIPERTIROI 1966- XXXIII 1151
DISMO CON NUEVOS FARMA-
COS

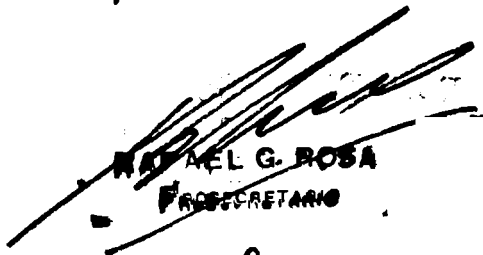
- 28) HIPERTIROIDISMO Y ENFER- Raffo Alfredo C -
MEDAD DE BASTOW. ETIOPA
TOGENIA -CARACTERISTICAS
CLINICAS. Archivos mé-
dicos del Hosp. R. Mejía
1934-XVI-f.45.

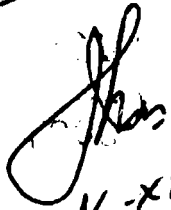
H. almy

Lon (114) 2915-

Call:




RAFAEL G. ROSA
PROSECRETARIO


16-XI-45