

ANATOMIA PATOLOGICA Y PATOGENIA DE LOS BOCIOS

Por ANDRES E. BIANCHI

Conocer si existían imágenes patognomónicas para cada forma de bocio, fué el deseo de los anátomo-patólogos del siglo último, pues los aumentos volumétricos del cuerpo tiroides, eran conocidos desde la antigüedad griega, designándoseles « broncoceles », creyéndose que ellos estaban constituídos por hernias de los conductos respiratorios.

Los autores latinos designaron a estas tumoraciones, con el nombre de « guttur », del que proviene el nombre actual de « goitres » con que se les designa en la nomenclatura francesa y anglo-americana, mientras que fué la escuela de Salerno, la que introdujo el término de *boçius*, de donde se deriva el actual nombre de bocio, con el cual nosotros conocemos a estas afecciones.

En el siglo XIX, los bocios se clasificaron por sus características anátomo-clínicas más importantes, distinguiéndose así una forma linfática, otra quística, otra llamada ósea, la fibrosa y la glandular. Frente a esta confusión, Virchow sostuvo por el contrario, que todos los bocios eran debidos fundamentalmente a un solo proceso, la hipertrofia de los « racimos glandulares del tiroides », los hoy día llamados acini, a la que se agrega « la multiplicación de sus apéndices vesiculares », de lo que nació la llamada teoría hipertrófica - hiperplásica, para explicar la génesis de los bocios.

Virchow no creyó que los islotes de tejido tiroideo de tipo fetal, señalados por Beck en 1849 y clasificados por este autor

como « tumores glandulares, es decir, adenomas », lo fueran en realidad, sino que por el contrario, interpretó a estas proliferaciones, como originadas en los elementos glandulares pre-existentes, cuyo desarrollo excéntrico es capaz de irritar al tejido intersticial el que a su vez, proliferando puede producir la estrangulación de estos brotes glandulares, originándose así los aspectos nodulares.

Por este mecanismo podrían formarse en el centro de los lóbulos tiroideos, una serie de nódulos que histológicamente presentan, ya el tipo folicular como el fibroso o el vascular, siendo esta forma nodular del bocio, mucho más frecuente que la forma difusa ya descripta.

Así quedó por mérito de Virchow y Rokitansky, sentada la *teoría hipertrófica-hiperplásica* de los bocios, en la totalidad de sus formas, tanto en las difusas como en las nodulares y en la totalidad de los casos, puesto que bajo el nombre de bocios vasculares se entendía no la simple congestión tiróidea, sino su verdadera proliferación hiperplásica unida a la alteración circulatoria.

Como vemos, Virchow tenía de los bocios una idea tan próxima a la de los autores más modernos (por ejemplo a Rienhof), que sorprende y hace pensar una vez más, en lo relativo de nuestros adelantos en lo que se refiere a las cuestiones fundamentales de la medicina, y muy especialmente en materia de anatomía patológica.

Wölfler en 1883, opuso a las ideas precedentemente expuestas, su particular concepción sobre la naturaleza de los bocios, acercándose a Beck, ya que consideró a las formas nodulares de los mismos, como proliferaciones epiteliales glandulares tumorales, es decir verdaderos adenomas. Este autor admitía que el tiroides estaba constituido por dos zonas, una medular más evolucionada y una cortical, a expensas de cuyos elementos jóvenes, se hacía el crecimiento del órgano. Sobre estos elementos embrionarios de la cortical, se originarían los adenomas.

Sin embargo Wölfler, aceptó la existencia de bocios hiper-

tróficos difusos, tanto desarrollados en la vida intrauterina como después de ella. Esta es una «hipertrofia sin límite y sin finalidad» (pág. 31), motivo por el cual ella debe ser considerada como un blastoma.

Indica que los adenomas tiroideos son capaces de «transformarse en un tejido de tipo normal» (pág. 37), por cuyo motivo estas neoformaciones no son comparables a los adenomas verdaderos de los otros órganos, como también se diferencian de ellos, por su relación con ciertas causas fisiológicas, por ejemplo la gravidez y por el hecho de que los adenomas tiroideos, involucionan o regresan después de cada parto (pág. 39).

Wölfler dice que «mientras no se conozca la función ni el valor químico de estas neoformaciones, ellas deben ser clasificadas como adenomas según su aspecto morfológico y que esta clasificación sólo debe subsistir, hasta que en base a nuevos conocimientos, sea posible una visión más exacta que permita aproximar lo que hasta entonces se ha separado como distinto» (pág. 40). «Esta clasificación es sólo provisoria, dice Wölfler, y el futuro hará la que corresponda».

Como se ve, la clasificación de este autor es sólo *morfológica* y basada en el desconocimiento de toda finalidad fisiológica, del valor químico y de la función de todas las neoformaciones tiroideas nodulares, a las que por estas razones, considera provisionalmente como blastomas. Además Wölfler con clarísima visión la considera provisoria y solamente justificada por la ignorancia de su etiología y patogenia.

Sin embargo hoy día, después de medio siglo en que esa hipótesis y esa clasificación de Wölfler fuera formulada, aun a pesar de haberse esclarecido los puntos oscuros de aquel entonces y ello en forma totalmente opuesta a lo supuesto por su autor, muchos autores continúan usando tanto una como otra, lo que a nuestro juicio complica y oscurece el estudio y la comprensión de este capítulo de la patología, como veremos en lo que sigue.

Ya en esa época Wölfler consideró como bocio vascular a las

formas proliferativas con intoxicación tiroidea, constituyendo un eslabón más en la amplia cadena de los bocios.

Como vemos, la contribución de Wölfler reintroduce en el capítulo de los bocios el concepto de adenomas ya indicado por Beck con lo cual frente a las ideas *unicistas* de Virchow y Rokittanski, quienes defendieron la naturaleza hiperplásica de los mismos, aparece una concepción *dualística* según la cual los bocios pueden ser el resultado tanto de hipertrofias-hiperplasias, como de neoformaciones blastomatosas, es decir de adenomas.

Ziegler (6ª edición) estima que «los estrumas benignos se deben a una proliferación hiperplástica nacida en el parénquima glandular», debiendo distinguirse una hipertrofia difusa y otra nudosa de la glándula tiroidea».

Kraufmann en 1915, consideró a los bocios benignos como capaces de tomar la forma difusa o la nodular. Histológicamente cree que los bocios hiperplásticos se presentan tanto en forma difusa como nodular, afectando el tipo parenquimatoso al que se agrega el bocio vasculoso y el basedowiano.

Masson en 1923, cree que «los bocios son tumores epiteliales benignos del tejido tiroideo», aun cuando «para ciertos bocios hipertróficos el nombre de tumor no parece justificado», siendo en realidad estas alteraciones, gigantismos no propiamente tumorales. «Existen todos los tipos intermedios entre el bocio hipertrófico difuso y el tumor indiscutible», que se establecen a través de las hiperplasias nodulares y de los falsos tumores, debidos a la retención de la substancia colóidea.

Haciéndose eco de la opinión de A. Kocher indica que este autor basándose en 800 observaciones, estima que la enfermedad de Basedow ataca excepcionalmente a las glándulas tiroideas sanas, opinión en pugna con lo que vemos cotidianamente en nuestras regiones no bociosas de la Argentina.

Aschoff en 1925, indicó con justa razón que los países sin bocio, pueden contribuir esencialmente al conocimiento y solución de esta enfermedad, opinión que compartimos y que nos permite valorar en toda su amplitud el error de A. Kocher pre-

cedentemente citado. Indica que en el año 1906 sólo se conocían los bocios de las montañas y los de la enfermedad de Basedow, no teniendo esta última forma, «nada que ver con los verdaderos bocios». Aschoff considera a los bocios nodulares, como adenomas originados a expensas de los lobulillos tiroideos normales, sobre todo de aquéllos situados en el centro de la glándula, que llamó canales centrales, considerándolos como «restos del material embrionario del que se ha originado el tiroides» (pág. 284).

Indica como carácter histológico fundamental de tales adenomas, su falta de aspecto lobulillar, las que también pueden diferenciarse de las hiperplasias en base a su función. Aschoff cree que el aumento del tiroides constatable en los recién nacidos de las zonas bociógenas, se debe al aumento de los «nodulitos tiroideos adenomatosos» que todos tenemos, «gérmenes tumorales» que sólo se desarrollan en los países bociógenos.

Wegelin en su clásico trabajo de 1926, divide los bocios en nodulares y en difusos, describiendo a los primeros como de naturaleza hiperplástica (estruma difusa) la que puede desarrollarse tanto en el feto como en el niño y en el adulto, presentando histológicamente tanto el tipo parenquimatoso como el coloide, es decir, pequeños o grandes folículos tiroideos respectivamente. Frente a estas hiperplasias difusas, Wegelin describe la existencia de hiperplasias nodulares, es decir formadas por grandes vesículas.

Considera a los bocios nudosos como tumores epiteliales benignos, es decir adenomas, de los que describe sus distintos tipos morfológicos y las variadas lesiones involutivas, insistiendo en que tales adenomas son más frecuentes en mujeres y en edades superiores a los veinte años.

Indica que «los adenomas crecen por sí mismos a partir de sus gérmenes» (pág. 202), de un modo semejante a los demás tumores, aunque anota a renglón seguido que Isenschmidt vió que los «grupos celulares sólidos aislados» se encuentran principalmente en glándulas con abundante proliferación difusa del epitelio, hecho que Wegelin mismo confirmó.

Este último autor considera que la gran mayoría de los adenomas tiroideos se derivan de las glándulas preexistentes. Indica que si bien «teóricamente ellos no debieran tener función, la práctica demuestra todo lo contrario, ya que en ciertos casos existiendo como único tejido tiroideo estos adenomas, no se establece el mixedema».

Respecto a la enfermedad de Basedow, considera que ella se debe a una alteración pluriglandular en que interviene el tiroides. Recuerda que a veces se ven semejantes lesiones tiroideas sin enfermedad de Basedow, distinguiendo un bocio basedowiano, «es decir desarrollado sobre un tiroides hasta entonces sano» y un bocio basedowificado «es decir evolucionando sobre un tiroides precedentemente afecto de bocio».

Considera este autor al bocio basedowiano, como constantemente difuso y describe las clásicas lesiones histológicas que por todos han sido consignadas.

Aschoff en la Conferencia Internacional del bocio del año 1927, concluye que el bocio endémico es una verdadera hiperplasia del tiroides. El bocio puberal es debido a la exageración de un proceso fisiológico, que en la vejez puede retomar análoga importancia. Indica que los adenomas se encuentran en todos los tiroides, desarrollándose mal en las regiones no bociosas y por el contrario muy rápidamente en ellas, originándose así el bocio nodular.

Tanto en el tejido propio del bocio, como en los alimentos de esas zonas hay un déficit de yodo, debiendo separarse completamente el bocio endémico de la enfermedad de Basedow, ya que en esta última la causa no actúa sobre el tiroides sino sobre el sistema nervioso.

Wegelin en esa misma conferencia, estudiando la obligada relación entre el cretinismo y los bocios, dice que el tiroides del cretino presenta casi siempre nódulos que casi no contienen coloide, carácter que comparten los otros acini (tiroides atrófico), los que son asiento además, de precoces degeneraciones. El cretino es un hipotiroideo, interviniendo en su producción, dice

este autor, tanto la consanguinidad como otras causas exógenas todavía ignotas.

Roussy en la discusión de los relatos oficiales de esa conferencia, indica que el bocio es una hiperplasia del tiroides, tanto en sus formas difusas como en las nodulares, ya sean estas últimas, únicas o múltiples, atribuyendo sus diferencias anatómicas, a la intensidad desigual con que pudo haber actuado la causa productora.

Berard y Dunet indicaron entonces que en Francia, se ven ordinariamente bocios nodulares siendo excepcionales las formas difusas. Bürkle de la Camp en 1931, estudiando 400 casos de bocio confirmó las ideas de Aschoff a cuya escuela pertenece. Indica que sólo excepcionalmente se ve proliferación epitelial tiroidea sin hipertiroidismo, viéndose por el contrario, hipotiroidismo en bocios microfoliculares, muy frecuentemente de forma nodular.

Estudia cuidadosamente los bocios basedowificados y el bocio basedowiano verdadero, deteniéndose con gran cuidado en el estudio de las relaciones entre el cuadro histológico y el aspecto clínico de estos enfermos.

Von Gierke en el *Tratado de Anatomía Patológica* de Aschoff, después de indicar que la yodoterapia agrava la enfermedad de Basedow, afirmación en desacuerdo con lo que se tiene admitido por todos, considera a los bocios como hipertrofias « aun cuando las formas circunscriptas no pueden separarse con precisión de los tumores » (pág. 993). Describe la existencia de bocios difusos (coloides o parenquimatosos) y de bocios nodulares de iguales caracteres, considerando aparte a la enfermedad de Basedow.

Respecto al bocio nodular, dice en la página 995 que « los nódulos deben ser considerados como adenomas », indicando su inexistencia en el recién nacido, su escasez en el niño y su ulterior desarrollo en número y tamaño, a medida que la edad aumenta.

Von Gierke dice que « estos nódulos deben ser así considerados » por: su pobreza en vasos sanguíneos, su falta de vasos

linfáticos y de tejido elástico, su desarrollo autónomo y la falta de lesiones involutivas, en los casos donde el restante tiroides es afectado por intensa atrofia senil.

Nosotros creemos que ninguna de estas razones tiene un valor probatorio, pues iguales caracteres presentan las proliferaciones reactivas, que como es natural dado su carácter compensador, son neoformaciones ricas en células aún no totalmente desarrolladas y por lo tanto pobres en tejido elástico y formaciones vasculares diferenciadas. Así se presentan en el aparato hematopoyético y nadie ha supuesto su carácter adenomatoso.

Demás está decir, que estas neoformaciones en el caso de ser verdaderas hiperplasias reactivas y debido precisamente a su reciente formación, no podrían participar de la involución senil del resto del órgano, ya que ellas habiendo aparecido mucho después del nacimiento, son por esa razón mucho más jóvenes que el tiroides restante.

En cuanto a la pretendida autonomía de estas neoformaciones (que de confirmarse sería sin duda un argumento de importancia fundamental), nos parece que la indudable relación entre estas neoformaciones nodulares y ciertas características zonas geográficas bociógenas, la existencia de numerosos casos donde la función tiroidea es sostenida por esos nódulos (Wegelin), el hecho conocido de las tumefacciones e involuciones de estos nódulos, producidos por el embarazo, su mayor frecuencia por lo tanto en las mujeres, etc., hacen inadmisibles la hipótesis de una verdadera autonomía, la que tampoco puede sostenerse frente al paralelismo del contenido yódico de la hiperplasia en los nódulos y en las restantes porciones del parénquima tiroideo propiamente dicho.

Frente a los datos precedentes aportados por las escuelas europeas, en Norte América el problema de los bocios ha recibido una insustituible contribución, con las investigaciones múltiples de Marine y sus múltiples colaboradores, a quienes se deben una serie de trabajos magníficos, tanto por la precisión

de su técnica como sobre todo, por lo claro del razonamiento.

En 1911 Marine y Lenhart establecieron los datos anatómicos e histológicos, con una precisión hasta entonces no conocida en los estudios sobre tiroides normal, considerando a continuación sus hipertrofias por aumento de función y sus hiperplasias cuando la acción estimulante continúa.

Estudiando el bocio coloide establecen como hecho fundamental, que esta lesión es la consecuencia de un precedente proceso activo de tipo hiperplásico, que involucionado indica con tal aspecto, haber llegado posteriormente a la normalización de su actividad fisiológica.

Estudiando también estos autores la regeneración del tiroides por destrucción o por extirpación parcial, indicaron que sus aspectos histológicos no se diferencian mayormente de los bocios y que la rapidez de esta regeneración, depende de la edad del sujeto y del contenido en yodo de la glándula.

Establecieron además, que la atrofia tiroidea conduce al cretinismo y al mixedema, fenómenos que dependen del agotamiento funcional de este órgano, y es debido a la falta de alguno de sus elementos, atrofia que es siempre precedida de una faz de hipertrofia activa.

Respecto a los tumores del tiroides, estos autores describen los adenomas fetales y los simples, haciendo notar que ellos son difícilmente diferenciables de las hiperplasias fisiológicas, pues sus imágenes histológicas son iguales en ambos casos.

En 1912, Wilson estudió las relaciones entre síntomas clínicos y lesiones histológicas de los bocios, pudiendo en el 85% de los casos, inducir el cuadro clínico, por el estudio de las lesiones histológicas tiroideas, mientras que Plummer en 1911 en un número muchísimo mayor de casos (1.000 bocios exoftálmicos y 1.200 bocios simples), pudo hacerlo en el 95% de los casos examinados.

De lo precedente puede concluirse que: existe una relación definida entre el cuadro clínico y las lesiones histológicas del tiroides.

Boothby en 1921, considera que la similitud de los síntomas del bocio exoftálmico y del adenoma con hipertiroidismo de Plummer, hace pensar que los síntomas de esta última forma, son también producto de la alteración funcional tiroidea extra-nodular, tanto más que Plummer reconoce la existencia de casos donde paralelamente a los adenomas, se ven zonas hipertróficas-hiperplásicas del tiroides propiamente dicho, haciendo notar también que la forma individualizada por Plummer aparece en una edad mayor que el bocio exoftálmico, y transcurre con síntomas más leves, especialmente de los oculares.

En 1922, Marine estudió la fisiología del tiroides, insistiendo sobre la existencia de variaciones morfológicas funcionales, las que no deben ser interpretadas como estados patológicos. El aspecto columnar corresponde a la hipertrofia del órgano, existiendo en el estroma del tiroides, pequeños grupos de células, no totalmente desarrolladas, que los estímulos anormales excitan, llevándolas a la producción de adenomas.

De estos últimos, los más diferenciados son funcionalmente iguales al tiroides normal, mientras que los de tipo fetal pueden o no fijar el yodo. Marine establece claramente, que cuanto mayor es la hiperplasia celular es menor la cantidad de sustancia coloide y también de yodo, relación que se mantiene igualmente a la inversa, hecho por lo general no suficientemente valorado en toda su importancia.

Marine en 1923, estableció que la tiroidectomía total en adultos disminuye el M. B. en un 40 %, cifra igual a la observada en el más grave mixedema humano y también, que el tiroides fija a los pocos minutos el yodo inyectado o ingerido, pero que este metaloide sólo se hace activo (es decir capaz de acelerar la metamorfosis de los renacuajos), después de transcurridas 24 horas.

Cuando disminuye el yodo por debajo de 0,1 %, se produce hiperplasia e hipertrofia tiroidea, las que son más intensas, cuanto menor es la cantidad de yodo en el tiroides. Si se resecan grandes cantidades de glándulas, el tenor en yodo disminuye

rápidamente y cuando esa tasa es inferior al límite crítico indicado (0,1 ‰), recién se produce la hiperplasia compensadora, la que puede impedirse administrando yodo al animal de experiencia.

Marine indica que la hiperplasia congénita del tiroides es igual a la compensadora ya citada y que si se da yodo durante la preñez a un animal tiroprivo, sus crías son normales e inversamente. Los bocios congénitos de los cachorros, muestran histológicamente poca diferenciación glandular y mucho estroma, apareciendo después del tratamiento yódico de estos animales, grandes folículos tiróideos.

Si a las crías de animales tiroprivos que por tratamiento yódico han nacido sin bocio, se les suspende la administración de este metaloide, los cachorros se hacen bociosos como lo son por otra parte corrientemente los perros de Cleveland.

El bocio coloide es el estado más vecino a una glándula normal, dice Marine, al que puede llegar un tiroides previamente hiperplasiado, pudiendo a su vez este bocio, hipertrofiarse de nuevo o involucionar, bajo la acción de tiroidectomias parciales y tratamientos yódicos alternados, tantas veces como se quiera.

De modo que el bocio simple que lleva al mixedema y al cretinismo, es una hiperplasia funcional por déficit de yodo, pudiéndose observar en todos los animales de tierra y de agua dulce, que poseen tiroides. Este déficit absoluto o relativo del yodo, está generalmente ligado a la pobreza o la falta de este cuerpo en las aguas de bebida y por lo tanto en los alimentos.

En los animales inferiores la hiperplasia reactiva del tiroides por falta de yodo es de tipo difuso; en la rata y en el hombre se hace a menudo nodularmente, debido a la distinta rapidez de crecimiento de los elementos celulares.

En 1927 Marine insiste sobre el tratamiento yódico de las enfermedades tiróideas, indicando que la acción de este cuerpo era ya conocida por los chinos, por Hipócrates y por indígenas de América y también de que la yodoterapia por ingestión,

impide el desarrollo del bocio espontáneo de los perros, si se da menos de 0,001 por día.

En la enfermedad de Basedow, la yodoterapia produce una involución colóidea del bocio, semejante a la que se ve en la mejoría espontánea de la enfermedad, involución que se produce tanto en las formas difusas como en las nodulares, a su juicio erróneamente denominadas estas últimas, con el nombre de bocio tóxico de Plummer.

En 1927 Marine en la Conferencia del Bocio, indica que todos los tiroides pueden dar hipertrofias e hiperplasias, seguidas ya de una atrofia por agotamiento (cretinismo), o de una involución colóidea. La más frecuente de las modificaciones secundarias del bocio humano, es la formación de nódulos, dice Marine, «los que se ven muy raramente en los vertebrados inferiores» y que se producen por la desigualdad del desarrollo del tejido tiroideo.

Estos nódulos tienen gran tendencia a seguir el ciclo morfológico indicado y a diferencia de los verdaderos tumores, estos nódulos producen tiroxina. Marine termina este trabajo, afirmando que el bocio es una hiperplasia compensadora del tiroides, producida por la falta absoluta o relativa del yodo.

Boothby en 1928, indicó que los cambios de estructura de las glándulas tiroideas parecen ser modificaciones compensadoras, tanto por la insuficiencia del yodo, como por la variación de los estímulos. Indica que la falta de este cuerpo produce el desarrollo de nódulos (que considera adenomas), los que se forman a expensas de restos embrionarios y que se ven por encima de los 20 años, pudiendo la yodoterapia, impedir el desarrollo de estos adenomas.

Eberts, Fitzgerald y Silver en 1929, basándose en 2250 casos describen las alteraciones tróficas (hipertrofia), las plásticas (hiperplasia), las inflamatorias y las neoplásicas, estudiando entre estas últimas, las benignas (adenomas) y las malignas.

De Quervain en su obra clásica, después de estudiar la anatomía y la fisiología del tiroides, tratando la etiología de los

bocios, considera al endémico como «una reacción semi-hiperplásica y semi-neoplásica del tiroides, la que comienza generalmente durante la vida intra-uterina y se desarrolla sobre todo en la segunda y tercera década», agregando que «el yodo en dosis adecuadas, es capaz de impedir esta reacción».

A continuación, este autor estudia la histología normal del tiroides tanto en el feto (donde se ven vesículas), como en el recién nacido (donde ellas no existen) y en el adulto, donde de nuevo aparece la estructura vesicular fetal.

De los bocios, estudia la forma *congénita*, la *infantil*, la *puberal*, y la *colóidea*. Por encima de los 20 años, los bocios son del tipo nodular, salvo en algunos países tales como Noruega.

Estudia aparte la anatomía patológica de la enfermedad de Basedow, de la que describe las formas difusas y las nodulares, indicando las siguientes lesiones histológicas: proliferación epitelial papilífera, descamación, acoloide o discoloide, acúmulos linfocitarios, etc.

Hace notar, que en las formas nodulares las lesiones histológicas pueden ser muy moderadas y considera que toda clasificación de las enfermedades tiroideas, debe asentar sobre el problema total del bocio y *no en el estudio de una forma especial*, por lo que rechaza la clasificación de Plummer para seguir la de Langhans, que separa los bocios difusos de los nodulares, describiendo cuidadosamente sus distintos tipos y sus alteraciones secundarias.

Dautrebande en 1931, en su completo trabajo sobre Fisiopatología del Tiroides, indica que el órgano normal contiene 2 gramos de yodo por cada mil de glándula y que por debajo de 1 por mil, se produce la hiperplasia según lo ha demostrado Marine. Insiste sobre el mayor gasto de yodo que es necesario con una alimentación de proteínas y grasas, pudiendo una alimentación de este tipo producir un déficit de ese metaloide.

Siguiendo a Marine, Dautrebande defiende la unidad de todas las hiperplasias tiroideas (bocios), indicando como causa la falta de yodo, la que es debida en los bocios coloides a una insufi-

ciencia del aporte y en la enfermedad de Basedow, a una exageración del gasto.

Recalca la conocida pobreza en yodo de las aguas de glaciación (0,05 gamas por litro) contra 1,4 en otras aguas, indicando que por el contrario el limón, contiene una enorme cantidad de yodo. En todos los bocios, la cantidad de yodo es muy escasa, y que ella queda por debajo de la normal, a pesar de la hipertrofia reactiva cuantitativa a que llega el órgano.

La extirpación de un adenoma, dice Dautrebande, no trae ninguna mejoría definitiva, lo que prueba que la tirotoxicosis es el resultado de la hipersecreción de la glándula total y no del solo nódulo (pág. 50).

Indica que histológicamente «no hay diferencia esencial entre la hiperplasia localizada del adenoma y la difusa del bocio exoftálmico», es decir que «sólo la extensión de las lesiones, separa los adenomas de la hiperplasia difusa», y que frecuentemente «las lesiones del adenoma no quedan localizadas a ese punto», como han insistido Poncet, Roussy y Huguenin.

Al estudiar la acción del yodo en la enfermedad de Basedow, el autor indica que a veces la glándula involucionada, toma todo o casi todo el tipo del bocio colóideo simple.

Crile en 1932, concluye que los bocios resultan de una insuficiencia en la ingestión del yodo. Que la forma congénita se debe a una insuficiencia tiroidea de la madre y que este bocio congénito puede ser prevenido, dándole yodo o extracto tiroideo, durante el tiempo que dura la gestación, como también que el bocio puede ser prevenido en sujetos nacidos con tiroides normal, dándoles por ingestión una cantidad conveniente de yodo.

En el hipertiroidismo, el yodo debe ser administrado antes y después de la operación, para disminuir el M. B. e impedir la recidiva respectivamente.

Los datos precedentemente anotados en lo que respecta a la acción del yodo en la enfermedad de Basedow, han sido confirmados crucialmente por Rienhof, quien biopsiando enfermos de

esta clase antes de todo tratamiento y operándolos después de un conveniente plazo de yodoterapia, pudo comparar las imágenes histológicas del tiroides, antes y después de la yodoterapia.

Estas experiencias que nosotros hemos tenido oportunidad de repetir, estudiando por el mismo método la acción de la diiodotirosina, confirman lo ya anotado no sólo en lo que se refiere a la acción del yodo sobre el tiroides basedowiano, sino también respecto a las imágenes histológicas que caracterizan esta afección en estado de pureza terapéutica absoluta, y también en lo que se refiere a la mezcla con otras alteraciones tiroideas de tipo bocioso, tal como se ven corrientemente en los países o regiones bociógenas, combinación de lesiones que dificulta y complica enormemente, no sólo la lectura de los preparados, sino lo que es mucho más importante todavía, la comprensión del problema local y general de los bocios.

Otro detalle de importancia aportado recientemente por Rienhof, al conocimiento de la estructura normal y patológica del tiroides, se refiere al tipo glandular del órgano y al mecanismo productor de sus diversos aspectos histológicos, lográndose mediante una técnica perfecta resultados fundamentalmente análogos a los de Virchow, indicados al principio de este trabajo.

CONSIDERACIONES FINALES

Nos parece que en base a las precedentes consideraciones, hoy puede hacerse con éxito la revisión que previó Wölfler hace más de 50 años y que sin embargo, hasta ahora no ha sido realizada.

Estimamos removidos los cimientos de la clasificación de Wölfler, pues hoy conocemos el valor químico y el carácter reactivo de todos los bocios benignos entonces ignorados, por lo cual sus formas nodulares no deben hoy día ser consideradas como adenomas, sino como hipertrofias e hiperplasias nodulares, tal como ya había indicado Virchow.

La causa básica de estas alteraciones tiroideas, parece ser como ha sido demostrado crucial y experimentalmente por Marine y su escuela, un déficit del yodo contenido en la glándula tiroidea, déficit debido tanto a una disminución de las ingestas, como también a una anormal condición del trabajo tiroideo, que para la enfermedad de Basedow puede ser una anormal excitación simpática.

Rechazada la naturaleza adenomatosa de los nódulos tiroideos y establecida la relación entre la enfermedad de Basedow y el resto de los bocios benignos, desaparece toda razón para un concepto y clasificación *dualística*, afirmándose, por el contrario, un *unicismo* franco entre todas las alteraciones con aumento benigno del cuerpo tiroides.

Queda por lo tanto establecida la posibilidad de establecer cuadros histológicos característicos para cada clase de bocios, incluso para el basedowiano y la de relacionar las distintas formas de bocios, sobre todo por el estudio de las modalidades histológicas del tiroides, en las involuciones espontáneas y terapéuticas que muestra la enfermedad de Basedow.

De los datos anotados precedentemente, surge la importancia extraordinaria que para la lucha contra los bocios y las enfermedades estrechamente vinculadas con ellos (por ejemplo los tumores malignos), tiene el *yodo*, tanto el de las aguas de bebida, como el contenido en los alimentos, conclusión de un enorme valor científico, higiénico y social.

ABSTRACT

Goitre's pathological anatomy and pathogenesis, by Dr. Andrés E. Bianchi, professor of Pathological anatomy at La Plata's University School of Medicine.

The author thinks that the classification of the goitres made by Wölfler fifty years ago can be seen again with success. Effectually, to-day we know the chemical value and the reactive character of the benign goitres; facts unknown by this author.

In consequence the Brioty forms must not be considered like adenomes

but on the contrary as knotty hyperplasies as Virchow indicated many years ago.

According to the demonstration made by Marine and his school, the basic cause of the goitres seems to be a deficit of the iodine contained in the thyroid gland, a deficit due to a diminution in the food as well as to a strange condition of the thyroid gland's work, which for Basedow's disease can be a strange sympathetic excitation.

Refused the adenomatose nature of the thyroid knots and established the relation between the Basedow's disease and the others benign goitres the reason to sustain a dualistic concept and classification disappears.

It is possible to indicate histological characteristic aspects for each of goitres, included the Basedow's struma and also to study the relations between the different types of this disease.

According to these facts it appears the great importance that the iodine has in the struggle against the goitres and the diseases connected with them for example : the malignant thyroid gland's tumours.