Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

# GLÁNDULA TIRÓIDES

Y

# CÁPSULAS SUPRARRENALES

## CONOCIMIENTOS ACTUALES SOBRE LA MATERIA

## MEMORIA DE PRUEBA

PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIADO
EN LA FACULTAD DE MEDICINA Y FARMACIA DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE

POR

**Eugenio Díaz Lira**

Ayudante de la clase de Farmacología y Terapéutica del prof. Luis Espejo V.

SANTIAGO DE CHILE
IMPRENTA, LITOGRAFÍA Y ENCUADERNACIÓN CHILE
San Francisco, núm. 75
1904

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

TUCH
MED
1904
D277g
C1

# GLÁNDULA TIRÓIDES

Y

# CÁPSULAS SUPRARRENALES

## CONOCIMIENTOS ACTUALES SOBRE LA MATERIA

## MEMORIA DE PRUEBA

PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIADO
EN LA FACULTAD DE MEDICINA Y FARMACIA DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE

POR

**Eugenio Díaz Lira**

Ayudante de la clase de Farmacología y Terapéutica del prof. Luis Espejo V.

SANTIAGO DE CHILE
IMPRENTA, LITOGRAFÍA Y ENCUADERNACIÓN CHILE
San Francisco, núm. 75
—
1904

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

1793—Imp. y Lit. Chile, San Francisco, 75

Al Dr Gregorio Amunategui en
prueba de sincera gratitud y aprecio
de su Aff y SS.
Eugenio Espejo
Abril/904

*A la memoria de mi padre*

*Doctor Wenceslao Díaz*

*y dedicada á mi maestro*

*Doctor Luis Espejo V.*

*El Autor*

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

# UNA EXPLICACIÓN

Durante el curso de mis estudios en la Escuela de Medicina, fueron siempre para mí puntos obscuros aquéllos que se referían á la glándula tiróides y capsulas suprarrenales. Varias veces pretendí aclararlos, y confieso francamente que lo único que logré en aquel entonces fué confundir más mis escasos conocimientos. Más tarde, á propósito de la entrada del uso de la adrenalina en la práctica diaria, hospitalaria intenté recordar algo sobre la fisiología capsular, y al iniciar mis investigaciones, me encontré con la barrera casi insuperable del eterno antagonismo de las escuelas europeas, sobre todo de la francesa y alemana. Resolví entonces dejar para mejor ocasión, ya que en aquel tiempo el recargo de trabajo no me lo permitían, el estudio de tan interesante materia.

He aprovechado hoy la circunstancia de tener que cumplir una disposición universitaria que me ordena presentar un trabajo escrito para optar al título de Licenciado en la Facultad de Medicina, para volver á estudiar aquel tema.

La idea que me llevaba en un principio, era escribir algo sobre las aplicaciones en medicina de los preparados tiroídeos y capsulares; para esto era preciso sentar bases fisiológicas y no las tenía, me fué entonces necesario formármelas, buscando en las publicaciones especiales y en las revistas, la multitud de observaciones esperimentales y clínicas que han ido formando los cimientos de este edificio fisiológico todavía en

construcción. Me fué necesario, además, hacer un estudio detenido de la patología de estos órganos, porque á ella se debe la mayor parte de los conocimientos que sobre el funcionalismo normal de ellos conocemos.

Fácilmente se comprende que dada la magnitud de una materia como ésta, sólo he podido limitarme á anotar las conclusiones; hubiera querido esplayarme en algunas experiencias y copiar observaciones interesantes, pero las he sacrificado en pró de la brevedad del trabajo, y por la escasez del tiempo.

He tratado, por consiguiente, de ir clasificando por sus fechas las conclusiones resultantes de las investigaciones esperimentales y observaciones clínicas y he constituído así, la última palabra hasta el presente de la fisiología, patología y usos terapéuticos de estos dos órganos, tan poco conocidos y que indudablemente deben desempeñar en las funciones vitales grandes papeles y en la clínica ser la clave explicatoria de numerosos síntomas que hoy por hoy ignoramos.

No tengo el mérito de la originalidad, pero me sentiría satisfecho si este trabajo pudiera ser de utilidad á los médicos y á mis compañeros de estudio.

# PRIMERA PARTE

## GLANDULA Ó CUERPO TIRÓIDES

### CAPÍTULO PRIMERO

**Anatomia é histología.**—El cuerpo tiróides tiene la forma de media luna de concavidad superior y se compone de dos lóbulos reunidos por la parte mediana ó istmo. El istmo mide 0,017 de altura por 0,012 de espesor y corresponde al segundo, tercer y cuarto anillo de la tráquea á los cuales se adhiere íntimamente. De su borde superior, sale en un tercio de los casos un prolongamiento, *Pirámide de Laloulette*, á veces mediano pero más á menudo inclinado á la izquierda, de tamaño variable. Los lóbulos ó cuernos del cuerpo tiróides miden 0,07 de altura y tienen tres caras: cara interna, cóncava, que corresponde al quinto y sexto anillo traqueal, al cartílago cricóides, á las láminas del cartílago tiróides y al esófago; una cara posterior convexa adosada á la carótida primitiva y á los músculos profundos del cuello; y una cara anterior convexa recubierta por el externo-tiroídeo. La extremidad superior se termina en punta redonda, la inferior más ancha redondeada también, avanza más allá del borde inferior del istmo.

El peso es término medio de 30 gramos. Su volumen variable, es mayor en la mujer, aumenta en el sueño, el decúbito dorsal los esfuerzos, la menstruación, etc.

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

La superficie es lisa y la coloración varía según la replexión venosa, del rojo amarillo claro al rojo concho de vino.

Se comprende que este órgano, como todos los del cuerpo humano, tenga sus ligeras variaciones individuales de forma, tamaño, etc.

Al corte se puede anotar en la superficie una *cápsula fibrosa* más ó menos gruesa, y en el interior una cantidad de vesículas elípticas ó esféricas denominadas *vesículas ó ascini del cuerpo tiróides*, las que están rodeadas de una atmósfera de tejido conjuntivo intersticial, que, al decir de algunos histologistas, contiene fibritas musculares. Cada vesícula mide 40 á 100 micromilímetros de diámetro y consta de una membrana propia homogénea, sin estructura, que la rodea y aisla completamente. Revistiendo esta membrana por su cara interna se encuentra un epitelio bajo, de células poligonales, que al microscopio pueden encontrarse distintas: *células principales y células colóides* de Langendorf y que no son más que fases distintas de su funcionamiento. Llenando el lumen vesicular hay una substancia transparente, filante, de color amarillento ó café oscuro, llamada *substancia colóide del cuerpo tiróides*. El aislamiento absoluto de estas vesículas, análogas ó ascinis cerrados, es lo que hace considerar á este órgano como una glándula sin conductos escretores.

La irrigación sanguínea del cuerpo tiróides es muy grande comparada con su volumen, las arterias que entran á la cápsula en número de seis se distribuyen en el interior del órgano formando una red riquísima, que rodea las vesículas sin penetrarlas.

Las arterias que dan la sangre á la G. T. son: las dos tiroídeas superiores, ramas colaterales de la carótida externa, que entran divididas en dos á la cápsula fibrosa; y las dos tiroídeas inferiores ramas colaterales de la subclavia. La sangre venosa se vácia en la facial común, en la yugular interna y en el tronco braquio cefálico izquierdo. Los linfáticos se vacian en los pequeños ganglios situados debajo del istmo y detrás de los lóbulos laterales, para pasar después á los ganglios del cuello. Los nervios son ramas sensitivas y vaso-motoras del simpático, principalmente del ganglio cervical superior.



Glándulas tiroídeas accesorias.—Son pequeñas masas glandulares de forma y dimensiones variables que se desarrollan en la vecindad de la tiróides y presentan su misma estructura. Según su situación se dividen en prehioideas, supra é infrahioideas. Se ha comprobado que se desarrollan en el tractus tireo-gloso de His, es decir, en los restos del mamelon epitelial que en la época embrionaria ha formado el cuerpo tiróides.

Glándulas paratiroídeas.—Estudiadas por primera vez en 1880 por Sandström, son corpúsculos redondeados de dimensiones variables que acompañan á la glándula tiróides, se les ha denominado de diversa manera por Nicolás, Gley, etc.

Se distinguen según su situación con respecto al cuerpo tiróides, ó más bien dicho, á la cápsula en internas y externas.

Las *paratiroídes externas* son dos por lo común, una á cada lado, puede encontrarse, sin embargo, á veces, dobles. Son de color gris rojizo amarillento, se podrían confundir con los lóbulos adiposos de los cuales es difícil á veces distinguirlas, pero se diferencian de ellas en su consistencia más dura y en sus límites más netos. Situadas en la cara posterior de los lóbulos laterales no guardan relación precisa con la glándula, miden 1 á 10 milímetros y su forma es variable.

Las *paratiroídeas internas* están situadas en el interior de la G. T. en un punto vecino á la cara interna de la glándula, una á cada lado, y como las externas, tienen sus caracteres propios variable para las especies y los sujetos.

Respecto á la estructura histológica se encuentra: un conglomerado de células epiteliales formando cordones, atravesado por tejido conjuntivo en forma de tabiques y por una gran cantidad de vasos sanguíneos que forman una red finísima por sobre las células. Las paratiroídeas internas y externas tienen la misma estructura, sin embargo, la interna tiene una particularidad interesante estudiada por Kohn y es, una conexión íntima de sus propios elementos con los de la G. T. Se ve, en efecto, salir de su periferie prolongamientos, que constituidos en su base de células cilíndricas van á perderse por entre el tejido tiroídeo, transformando sus elementos en células de este tejido.

Es interesante conocer la dependencia embriológica de estas

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



glándulas que demuestra la independencia absoluta de estos cuerpos con respecto á la G. T., independencia que explica su funcionamiento y su desigual importancia vital.

Las paratiroídeas son derivados branquiales. La paratiroídea interna proviene de la pared dorsal del cuarto saco endodérmico, la tiróides lateral (que con la mediana forman la G. T.) nace de la pared ventral de este saco. La paratiroídea externa nace de la pared dorsal del tercer saco endodérmico y timo de la pared ventral de este mismo saco. (Testut).

No nos detendremos más en esta materia que puede consultarse en cualquier obra de anatomía, y pasaremos al estudio de la fisiología.

## CAPÍTULO II

**Fisiología**.—Si hay algún capítulo en la fisiología normal, un capítulo que esté todavía en discusión y sobre el cual se haya escrito en estos últimos tiempos tanto y de tan diversa manera, es aquél que trata sobre el funcionalismo y papel de la glándula tiróides. Para su estudio trataré de ir clasificando los hechos observados por su antigüedad, y para ser metódico dividiré el estudio de este capítulo en varios acápites.

1.° *Función secretoria*.—En la G. T., tiene lugar una verdadera función secretoria; ya en 1835, King indicó que por la compresión de los lóbulos se podía vaciar el contenido de los folículos de la glándula en las vías linfáticas periféricas.

Más tarde, las investigaciones de Languedorff, demostraron bajo el miscroscopio la presencia de la sustancia colóide de la glándula, en los linfáticos.

Respecto á la influencia de excitación de los nervios sobre la secreción de la G. T., las experiencias practicadas hasta ahora no han dado resultados concluyentes. Hartle no pudo encontrar alteración de ninguna especie en la glándula después de la excitación mantenida de sus nervios, de lo que dedujo que éstos no tenían influencia sobre la función secretoria de la misma. En cambio, ligando el canal biliar á un perro, constató, el citado autor, alteraciones microscópicas correspondientes á un aumento de la actividad de la G. T., y dedujo entonces que la



excitación secretoria se debía á una composición determinada de la sangre.

Schäfer inyectando pilocapina, en animales, encontró en la tiróides alteraciones análogas á las que se pasan en las otras glándulas secretorias; la posibilidad de este hecho sólo se comprende por la intermediación nerviosa.

Por fin, Cyon ha demostrado de un modo innegable poderosas influencias vaso-motoras de parte de los nervios sobre la circulación de la G. T. Este autor se pregunta, y con justa razón, si la acción del sistema nervioso sobre la secreción tiroídea no se dejaría sentir principalmente mediante los vasos-motores; pregunta á la cual no se ha contestado de una manera categórica.

2.° *Química del cuerpo tiróides*.—Los estudios químicos de los últimos tiempos han sido numerosos; tenemos á Baumann que aisló la *yodotirina*, como sustancia activa, á Fraenkel con su *tireoantitoxina*, á Notkin con el *tiroproteido*, á Knoll con la *tiroidinia* y á un gran número de químicos modernos que han descrito y estudiado cuerpos con distintos nombres y de composición química indeterminada; esto mismo prueba la imposibilidad de admitir en resumen cuál es por fin ó cuáles son las sustancias activas de la G. T.

En 1900, Baldi hace la crítica de las investigaciones hechas hasta entonces y concluye que los cuerpos enunciados más arriba no son los productos únicos y primitivos de la G. T.

Oswald de Zurich ha sometido la G. T. á nuevos análisis químicos; según él, este órgano encierra dos substancias protéicas, una que contiene yodo y posee las propiedades generales de las globulinas y que llama *tiroglobulina*, y otra que no contiene yodo sino fósforo y que tiene las propiedades generales de los núcleoproteidos, á la cual da el nombre de *nucleoproteina*. La tiroglobulina poseería las propiedades activas de la G. T. mientras que la nucleoproteina sería inactiva. La tiroglobulina y la nucleina formarían la substancia colóide.

La tiroglobulina posee en los individuos de una misma especie una composición constante, variando el coeficiente de yodo, en pequeña cantidad, de una especie á otra; este coefi-

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



ciente es más débil en la tiroglobulina extraída de los bocios que en aquella extraída de cuerpos tiróides normales.

El radical yodado de la tiroglobulina puede ser aislado de la substancia madre. No es idéntico á la yodotirina, la que puede ser obtenida igualmente de la tiroglobulina, representando un producto complejo que contiene parte del yodo total de la tiroglobulina. La yodotirina puede ser obtenida por la digestión pépsica de la tiroglobulina.

La tiroglobulina contenida en el cuerpo tiróides representa más ó menos la mitad del peso total de la glándula desecada; esta proporción varía desde un sexto á los tres cuartos del peso dicho.

Armando Gautier, después de su célebre comunicación al Congreso Internacional de París en 1900 sobre la presencia normal del arsénico en el organismo, publicó, en agosto del mismo año, una interesante comunicación sobre las relaciones del cuerpo tiróides con los cabellos y órganos genitales.

Dice Gautier, que el cuerpo tiróides es el órgano que contiene más arsénico en economía; una G. T. humana contiene más ó menos 0. mgr. 15 sea cerca de un ciento treinta y cinco milésimos de su peso. Este arsénico está incorporado á las nucleinas junto con casi todo el yodo de la glándula, opinión contraria á la de Oswald, ya citado.

Gautier concluye entonces, que existe en la tiróides uno ó varios núcleos proteídos (ó cuerpos análogos) yodados y arsenicales específicos. El arsénico tiende á desaparecer ó disminuye en las afecciones de esta glándula.

Siendo las conclusiones de este autor por demás interesantes, trataré de hacer aquí un ligero bosquejo de su trabajo.

Según este químico, los cabellos, los pelos y las uñas que crecen con gran ligereza bajo la influencia del tratamiento arsenical, son precisamente los órganos que, después de la tiróides, son los más ricos en arsénico y yodo, son ellos los que esta glándula nutre especialmente; á lo menos es por su intermedio que ella desasimila su arsénico y su yodo. Además, el tratamiento arsenical (cacodilatos) parece ejercer influencia sobre el flujo menstrual al mismo tiempo que sobre el crecimiento de estos apéndices de la piel; esto le sugirió la idea de



que el flujo menstrual podría estar también en relación con la eliminación del arsénico y del yodo. Hizo sus análisis acompañado de su alumno P. Bourguet y confirmó su idea encontrando en la sangre menstrual proporciones notables de arsénico y yodo, cuerpos que no se encuentran en la sangre normal.

Si una G. T. normal contiene 0. mgr. 15 de arsénico, se encuentra que un flujo menstrual de duración y abundancia media lleva aproximadamente la casi totalidad del arsénico que contiene la glándula antes de la menstruación.

Así entonces, después de haber sido elaborados en la glándula tiróides los núcleos-proteidos específicos, yodados y arsenicales, que le son propios, «son en todo tiempo vaciados á pequeñas dosis en los linfáticos y en la sangre para hacer el papel de excitantes de la vitalidad y de la reproducción celular; pero cada mes su excedente pasa á la sangre menstrual para ser eliminado, salvo en los casos donde la mujer habiendo concebido, sus nucleinas son utilizadas en la constitución del nuevo sér que necesita fósforo, yodo y arsénico bajo esta forma eminentemente plástica.

Se vé cuáles son entonces las relaciones estrechas entre el funcionalismo de la tiróides y de la piel, en cuya nutrición toma principal parte, y las relaciones con el funcionalismo genital del cual ya hemos tratado.

Hace notar Gautier, con razón, que no sólo el funcionalismo dá la clave de estas relaciones sino que se podría haber conocido antes si se hubiera observado atentamente los hechos fisiológicos y patológicos ya conocidos. La G. T. no presenta su pleno desarrollo más que en la pubertad. Su degeneración coincide con la detención del crecimiento, el infantilismo de los órganos genitales y las modificaciones mixedematosas de la piel. Esta glándula se pone turgente á la continuación del coito, durante el embarazo y á veces durante la menstruación.

En la mujer, se produce entre la formación de las nucleínas tiroídeas, el crecimiento de los cabellos, pelos y uñas, y la pérdida de la sangre menstrual una especie de balanceo, de donde resulta el estado de salud. ¿Cómo se mantiene este balance en los machos y en los animales hembras que no tienen pérdi-

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



das sanguíneas, hecho que es el más general? Gautier dice que es un fenómeno digno de notarse que la mayor parte de los animales de sangre caliente están cubiertos de pelos ó de plumas que crecen ó caen en parte después de la estación de los amores, y es por estos apéndices por donde se hace la desasimilación del arsénico y del yodo para obtener el balance.

«En el macho como en la hembra el pelo en particular crece y se nutre hasta su completo desarrollo, momento donde los nucleideos y entre ellos los yodo arsenicales se desvían á los órganos sexuales. La época del celo comienza. Las nucleinas ricamente perforadas y yodo arsenicales son llevadas á los órganos reproductores. La piel y los anexos que se nutrían antes son atacados poco á poco de degeneración, los pelos caen así como los cuernos en los ciervos y el tejido cutáneo es atacado casi siempre de eccema.»

En el hombre el crecimiento de los cabellos y barba con la descamación epidérmica contínua, corresponden como eliminadores de los nucleidos arsénico yodados, á la menstruación en la mujer, cuya piel lisa sufre menos esfoliaciones, que carece de barba y cuyos cabellos no crecen sino poco á poco y alcanzan en la pubertad su maximum de desarrollo.

En las jóvenes mientras que se hace el crecimiento de los cabellos las reglas no se producen. La menstruación se establece en esta época de la pubertad, que es para el hombre el del crecimiento intenso del pelo y de la barba. En la mujer constituída, los flujos son periódicos y en el hombre la caída del cabello y de los pelos suple estos flujos.

Se explica el crecimiento de los cabellos en las mujeres y en general el crecimiento del pelo en los animales bajo la influencia del arsénico y del yodo.

En las religiosas la cortadura del cabello activando su crecimiento y derivando hacia ellos los nucleidos yodo-arsenicales hacen las reglas más raras ó irregulares.

Invoca además Gautier el testimonio de la patología; así dice: que varias enfermedades de la piel pueden atacar á la mujer embarazada, el herpes menstrual residiva en el momento de las reglas, ciertos eccemas se exacervan en las mismas épocas y se agravan en la menopausa, época donde la glándula tiróides pierde su energía funcional. En los tuberculosos la asimilación de arsénico y yodo son menos activas, de ahí las alteraciones de la piel, cabellos y uñas.



El mixedema es relativamente frecuente en las multíparas que han gastado sus reservas arsenicales en la formación de fetos.

Todos estos hechos pueden reasumirse en algunas palabras: «Los nucleoproteidos activan la vida y la reproducción general de los tejidos. Aquellos de la G. T. son principalmente solicitados por los órganos de origen ectodérnico, el cerebro y sobre todo la piel, ésta los utiliza en la formación del dermis y sus apéndices».

El arsénico y el yodo (talvez el bromo) de origen tiroideano se desasimilan en el macho por la caída del cabello, pelo, cuernos y descamación epidérmica. En la mujer el sobrante de los nucleidos ricos en fósforo y arsénico, producidos por la tiróides y posiblemente por otras glándulas se van periódicamente á los órganos genitales que los utilizan para el desarrollo del feto si hay fecundación, ó los expulsan en el caso contrario.»

Apoyándose en las ideas de Gautier, E. Ausset (1901) que ha hecho investigaciones sobre la patología infantil, va más allá en el modo de ver las cosas. Este autor administra estracto tiroídeo en niños raquíticos con buenos resultados y se pregunta: sino será un hipofuncionalismo tiroídeo el causante del retardo del desarrollo en estos enfermos; según él la tuberculósis y sífilis adulteran la secreción tiroídea, y tiene en apoyo de su modo de pensar el hecho comprobado de que una madre tiroídectomizada tiene hijos raquíticos. Además la acción benéfica de los fosfatos sobre el raquitismo y la riqueza de fósforo en la glándula, ¿no ligan estos hechos?

La teoría emitida por Ausset sobre el trastorno funcional de la tiróides en aquellos fetos sifilíticos ó tuberculosos ha puesto en guardia á nuevos investigadores.

Los médicos italianos y entre éstos, Perrando, publicó en la *Gazzeta degli ospendali é delle cliniche* en 1903, un interesante estudio sobre el estado de la G. T. en los fetos de término.

Encontró este autor que en los fetos de término, normalmente se encuentra la G. T. comenzando á secretar materia

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



coloide. En los fetos heredo-sifilíticos el desarrollo de la glándula está retardado y los folículos no están del todo constituídos.

En resumen, se ve por lo expuesto que las opiniones sobre la composición química de la G. T. no están todavía de acuerdo. Admitamos con Gautier la existencia de núcleos proteídos arsenicales yodo-fosforado, destinados á obrar sobre la nutrición, sea general ó especializándose en órganos particulares. Admitamos en tesis general que existe además, otra sustancia de composición compleja que tiene acción propia como lo veremos al tratar sobre la relaciones de la tiróides con el aparato cardiovascular.

Esta sustancia existe indudablemente; pero, ¿cuál es? ¿Es la *tiroidina* de Knoll cuyos efectos comprobó, Haskovec y cuyos resultados comunicó al III Congreso Médico de Praga en 1901 y que es la que forma parte de las pastillas de uso corriente preparadas por Flourens?

¿Es la *yodotirina* de Baumann estudiada por Cyon en animales, ó es la *tiroantitoxina* de Fraenkel ó el *tirtoproteido* de Nokin, ó la *tiroglobulina* Oswald ó son las sustancias activas descritas por Drechel, Kocher, Hutchinson, Howitz, Vedmeheren, etc.

Hemos visto que Oswald cree que la yodotirina de Baumann no es sino un derivado de la tiroglobulina de la cual se puede extraer por digestión pépsica.

Es indudable que muchos de estos cuerpos nombrados, son análogos; pero nosotros sabemos las eternas rivalidades de las Escuelas Europeas y es difícil que se cedan la primacía del descubrimiento de esta substancia que aunque lleve distinto nombre tiene un mismo poder fisiológico. Esta división subsistirá hasta que se obtenga un principio activo estable de acción invariable ó hasta que se dé de una manera categórica su fórmula química. ¿No están frescos todavía los recuerdos de la discusión sobre el principio activo de las cápsulas suprarrenales tan á tiempo cortadas por el descubrimiento de la adrenalina?

Me extraña que en estos trabajos no se separe ni siquiera se



nombre el principio activo de las pratiroídeas que como veremos, tienen su acción fisiológica distinta.

Imparcialmente admitiremos la existencia de uno ó varios principios activos cuya acción fisiológica estudiaremos en detalle sin hacer cuestión de nombres.

3.º *Relaciones entre la nutrición y la G. T.*—Al hablar de la teoría de Gautier dijimos que la tiróides tiene acción sobre la nutrición. Vamos á explayar más este concepto y á pasar en revista los trastornos que resultan de la falta ó escaso desarrollo del cuerpo tiróides y los resultados de su extirpación experimental.

Fué en 1856 cuando Schiff demostró por primera vez que los perros y gatos no podían vivir sin esta glándula y que por lo tanto era un órgano indispensable para la economía. Después Reverdin y Kocher operando en individuos afectados de bocio la extirpación total, vinieron á demostrar la gran importancia fisiológica del cuerpo tiróides.

Reverdin (1882) denominó mixedema operatorio al conjunto de síntomas que observó después de la extirpación del bocio. Cuadro descrito antes por los médicos ingleses, Gull en 1873, exponía cinco observaciones como formas distintas de un mismo estado patológico «*a cretinoid state supervining in adulte life in women*». Después en 1877 Ord propuso el nombre de mixedema á este conjunto patológico en atención á su síntoma más visible, el edema mucoso sub-cutáneo.

Este autor presentó al Congreso Internacional de Londres en 1881 seis observaciones de esta enfermedad. Casi en el mismo tiempo Charcot y sus discípulos describían en Francia con el nombre de *caquexia paquidérmica*, la misma enfermedad; pronto se tuvo el conocimiento de que estos distintos nombres correspondían á la misma entidad patológica.

El cuadro descrito por Reverdin en 1883 era al mismo tiempo descrito por Kocher con el nombre de *caquexia estrumipriva*. La analogía de los síntomass descritos por Kocher indujo á F. Semón á pensar que este último podía ser debido á supresión de la función tiroídea, y en efecto, las investigaciones de la comisión que se nombró para el estudio del mixedema ha establecido que la única alteración patológica constante encon-

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



trada en algunos centenares de casos observados, consistía en la atrofia ó degeneración de la G. T.

Volvió entonces Shiff en 1884 á repetir sus experiencias y no sólo se convenció que el perro no puede vivir sin la G. T., sino que fué más allá; saturó la glándula de un perro en la cavidad abdominal de otro perro y extirpó al cabo de algún tiempo la glándula normal del segundo; éste siguió viviendo. Así, pues, la G. T., de un animal de la misma especie implantada en el abdomen de otro es capaz de suplir la función fisiológica de la glándula normal.

Después, un gran número de observadores han comprobado la importancia fisiológica de la G. T. Munk, que pretendió explicar los fenómenos descritos como lesiones de los nervios, no ha encontrado adeptos.

Pasaremos en revista los fenómenos que se producen en los animales etiroidizados experimentalmente, para después entrar al estudio de lo que pasa en el hombre y que constituye el capítulo del mixedema espontáneo y operatorio.

No me extenderé demasiado, me limitaré á citar las experiencias de C. Jeandelise (Nansi), publicadas en febrero de 1903, sobre «*La insuficiencia tiroideana y paratiroidea, estudio experimental y clínico.*»

Este actor divide su trabajo en varias partes.

1.° *Insuficiencia experimental.*—De esta experimentación hecha en perros deduce un hecho capital, cual es, que las paratiroídeas difieren embriológica, histológica y fisiológicamente de la tiróides, nótese este solo hecho y se comprenderá la poca fe que merecen los cuerpos descritos como principios activos del cuerpo tiróides tomado en conjunto con las paratiroídeas.

La insuficiencia tiroídea produce trastornos crónicos de la nutrición que se traducen por los síntomas del mixedema. La insuficiencia paratiroídea produce trastornos agudos, convulsiones, etc., descritos con el nombre de *tetánia* las dos especies de glándulas están funcionalmente asociadas.

La anatomía patológica tiende á demostrar la naturaleza tóxica de los accidentes agudos paratiroídeos y prueba los trastornos profundos de la nutrición general ocasionados por la extirpación tiroídea.



2.° *Insuficiencia post-operatoria.*—Los trastornos de la nutrición sobrevienen cuando se extirpa toda la G. T. La tetánia cuando se extirpan las paratiroídeas, de aquí el consejo dado por A. Heydenreich, (1885). «Debe evitarse la extirpación total de la tiróides y debe evitarse también la extirpación de las paraciroídeas.

3.° *Insuficiencia tiroideana espontánea en el hombre.*—Se manifiesta lógicamente por insuficiencia de la nutrición y obra sobre el sujeto mientras más joven es. Esta insuficiencia se caracteriza por un sindrome clínico con cuatro síntomas principales y que son: 1.° Trastornos de la inteligencia (apatía); 2.° Trastornos de los tegumentos (hinchazón) edema; 3.° Trastornos del esqueleto, que si el niño está en la época del crecimiento lo mantienen en el enanismo; 4.° Trastornos del lado de los órganos genitales, detención de desarrollo. «Al niño, dice este autor, lo fija en el estado en el cual la enfermedad lo sorprende.»

Este sindroma descrito se produce por cualquier causa capaz de destruír ó alterar la glándula en su funcionalismo. (Infecciones, intoxicaciones, detención del desarrollo de la tiróides, etc.)

Toma parte importante la herencia nerviosa ó similar. Estos trastornos afectan al niño en proporción análoga en los dos sexos y en la edad adulta es el sexo femenino el más afectado.

Este sindroma tiene formas clínicas que son: *a)* completas ó totales; *b)* incompletas; *c)* fustradas, y otras en que sólo ataca ciertos órganos y que puede llamarse parcial.

Hace notar el autor que el tratamiento en estos casos es la opoterapia tiroídea.

4.° *Insuficiencia paratiroídea espontánea en el hombre.*—Las convulsiones son más frecuentes en los niños mixedematosos que en los otros, la misma frecuencia se observa para la tetánia y la eclampsia en el adulto. Cita el caso curioso, de una mujer gotosa que tuvo dos niños epilépticos y uno mixedematoso, se hizo embarazada otra vez, parió antes de término y sufrió de eclampsia sin albuminuria.

Las paratiroídeas con tan importante papel fisiológico deben tener su patología propia. Se podría tratar de explicar ciertas

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



manifestaciones convulsivas en el hombre y en el niño por insuficiencia de estas glándulas.

Como se vé, este estudio no puede ser más completo; sin embargo, trataremos de agregar datos que corroboren el modo de pensar de Jeandelise.

Carlo Pinto (1903), experimenta en veinte perros, comprimiéndoles el aparato circulatorio tireo-paratiroídeo. Deduce que la isquemia temporal mantenida de 6 á 31 horas produce fenómenos de tetánia paratireopriva y que la isquemia de más de 31 horas da lugar á fenómenos mixtos ó á caquexia tiriopriva pura.

Las glándulas paratiroídeas resisten mucho menos que la tiroides á la isquemia.

Ha producido la isquemia separadamente y ha encontrado en las paratiroídeas alteraciones epiteliales más marcadas, lo que prueba que estos órganos son más delicados.

Cabe en este sitio hablar del mixedema que depende de la falta ó atrofia del cuerpo tiroídes; pero como se ha hecho de él una entidad mórbida, prefiero tratarlo aparte, dejando sí para este capítulo de la fisiología el hecho comprobado del gran papel que tiene el cuerpo tiroídes sobre la nutrición.

4.° *Acción de los preparados tiroídeos.* (Sustancia total ó los distintos componentes activos).—Sobre el organismo y sus funciones.

*a)* Cambio de materia.

Ebstein llega á la conclusión, después de estudiar las experiencias y trabajos hechos; que la influencia de la sustancia tiroídea y de la yodotirina sobre la economía, consiste en hacer disminuír el peso del cuerpo; primero por iperdiuresis y segundo por la fusión de determinados elementos químicos que forman parte del mismo cuerpo.

El cambio de los gases respiratorios se halla aumentado. Existe con frecuencia una ligera elevación térmica. La escreción de nitrógeno aumenta, debido á una mayor expulsión del ázoe acumulado.

La ingestión de sustancia tiroídea, produce una forma especial de diabetis fosfática. (U. Scholz). A veces se presenta glicosuria.

En resumen, con la ingestión de sustancia tiroídea se pro-



duce una mayor oxidación, este hecho se ha aprovechado para administrar los preparados tiroídeos en casos de obesidad, obteniéndose buenos resultados que comprueban el hecho fisiológico.

*b)* Síntomas cardovasculares y generales.

Haskovec en una comunicación al III Congreso de Medicina de Praga, 1901, sobre la acción de la tiroidina, llega á las conclusiones siguientes: La tiroidina produce una disminución marcada de la presión sanguínea y una acción directa sobre el corazón, acelerando el pulso por excitación del nervio acelerador.

Después de la administración repetida de la tiroidina se nota un aumento del nitrógeno y fósforo en la orina, la respiración y el pulso se aceleran, se produce un debilitamiento general, la temperatura sube, aparecen síntomas gastro-intestinales, después agitación psíquica y delirio, estos síntomas los encuadra con el nombre de *tiroidismo*.

Los efectos ya dichos han sido obtenidos con la administración de polvos, píldoras de tiroidina fresca y glándula completa, lo que indica que no se deben á efectos de descomposición.

La acción depende en gran parte del cuerpo tiróides del individuo, al cual se administra los preparados tiroídeos, hecho que se comprueba en la organoterapia tiroideana.

Cyon ha observado las relaciones de los nervios cardiacos con la G. T. ha encontrado que los nervios depresores tienen influencia sobre la circulación de este órgano y permiten súbitamente el pasaje de grandes cantidades de sangre por su interior en un momento dado, evita de este modo la G. T. la replección excesiva de sangre en el cerebro, sirve á modo de válvula, fenómeno éste que se denomina *función mecánica de la glándula*. Si esta función valvular se verifica repetidamente, se produce en este órgano un bocio especial (turgencia congestiva hiperémica.)

El mismo autor cree que el corazón (por medio de fibras anastomóticas con los dos laringios) puede regular también exactamente la función secretoria de la glándula.

Lo dicho es por lo que respecta á las relaciones del corazón con la glándula, respecto á la acción de la secreción tiroídea sobre el corazón hemos hablado algo al respecto más arriba.

Volveremos sobre las experiencias de Haskovec; este autor

estudió la acción de las inyecciones intravenosas del jugo tiroídeo con respecto á la circulación y encontró por una parte una aceleración manifiesta del pulso, aceleración que se debe según él á una excitación del centro de los nervios cardio-aceleradores y por otra parte una disminución de la presión arterial, fenómeno del cual ha tratado de determinar la causa.

La pipotención arterial, muy fugaz, por otra parte, observada en estas condiciones, no depende de una vasodilatación de las redes sanguíneas del abdomen, porque la ligadura de las arterias que alimentan estas redes, no impiden á las inyecciones bajar la presión.

Se debe eliminar también la vasodilatación que se produce en otros órganos, el territorio cefálico, por ejemplo, porque una vasodilatación facilitando el pasaje de la sangre de las arterias en las venas aumentaría la presión venosa «á tergo» y la salida de sangre en una yugular seccionada, no aumenta después de la inyección. Para explicar este hecho, Haskovec dice: que la hipotención arterial se debería á un debilitamiento del corazón. Se pregunta entonces; si esta acción se efectúa directamenre sobre el corazón ó sobre los centros reguladores de la energía cardíaca. En esta última hipótesis hay que examinar varias eventualidades. ¿Se trata de una acción sobre los centros cardíomoderadores cuyos efectos se ejercen por medio del vago? Nó, porque la sección preventiva de este nervio ó su parálisis por la atropina, dejan producirse todavía el efecto depresor de las inyecciones tiroideanas. ¿Se trata de una acción exclusiva sobre el bulbo? Nó, porque la sección del bulbo tampoco impide la acción que estudiamos. Por último, la destrucción de la médula no impide tampoco la manifestación depresora de las inyecciones.

De lo dicho cree el autor que la hipotención arterial observada se debe á una acción directa sobre el corazón.

En resumen, las acciones más manifiestas de la G. T. y sus preparados, sobre el aparato circulatorio, son: una aceleración del pulso talvez debida á una acción excitante sobre el centro cardio-acelerador y una acción hipotenzante debida á una acción directa sobre el corazón.

5.° *Relación del cuerpo tiróides con otras glándulas vasculares.*



—Hay otro punto de fisiología glandular que se refiere á las relaciones de G. T. con el timo y la hipófisis ó glándula pituitaria.

Arnold Caselli, estudiando las relaciones funcionales de la glándula pituitaria con el aparato tiro-paratiroídeo llega á admitir que la glándula pituitaria y el cuerpo tiroides tienen una función análoga, basa su opinión en el hecho de que la extirpación de la hipófisis obra como la del cuerpo tiróides sobre la tetánia consecutiva á la paratiroidectomia. Otro argumento es que la ablación de la hipófisis agrava los accidentes consecutivos á la tiroidectomia.

Es de notar que si este autor admite la analogía funcional no identifica estos dos órganos.

En un caso de Acromegalia, descrito por Ferrando, en que la hipófisis estaba hipertrofiada, se ha encontrado entre todas las otras glándulas, que la tiróides era la única que presentaba alteraciones, esclerosis y dilatación vascular. Casos de estos hay varios descritos en la literatura médica. Actualmente mi compañero de trabajos, don Arturo Lois, estudia para su memoria un interesantísimo caso de tumor de la base del cráneo con síntomas de acromegalia, en la autopsia, á la que asistí como ayudante, encontramos el cuerpo tiroídes de color oscuro, con un peso de 23.5 gramos, y las cápsulas suprarrenales, muy aumentadas de volumen, la derecha con 10 gramos de peso, y la izquierda con 9.75. Actualmente se hace el estudio microscópico de estos órganos que nos dará datos seguros sobre su estado histológico.

Por otra parte, Achoff, en un niño de seis meses, con el cuerpo tiróides atrofiado, se encontró vesículas tiroídeas aberrantes en la lengua y glándulas paratiroídeas á lo largo de la traquea, la hipófisis estaba hipertrofiada lo que parece indicar el papel vicariante de este órgano.

Hechos análogos, observados en mixedematosos hay publicados muchos en los últimos tiempos, citaré sólo algunos autores que se han ocupado de este punto. Ponfik (1899), Babinski (1900), Candile (1900) y Florentine (1900).

Respecto al timo, Ventra y Angéolilla consideran el timo y la tiroídes funcionalmente análogas, según ellos, el extracto de

timo tendría las mismas propiedades que el extracto tiroídeo. La extirpación del timo en animales jóvenes produce caquexia análoga á la estrumipriva.

Talvez se podría admitir con justa razón en el niño para el timo el papel sobre la nutrición que tiene el cuerpo tiróides en el adulto, apoyándose en que el timo no tiene yodo, hecho demostrado por Murdel y que ajustaría á las teorías de Gautier sobre la función tiroídea.

La organoterapia timosa ha dado resultados en el basedow.

*Antagonismo entre la glándula tiroídes y cápsulas suprarrenales.*—Existen algunos hechos que manifiestan el papel antagónico que desempeñan estas dos glándulas en la economía, así sobre el corazón las secreciones tiroídeas producen hipotención y sobre el pulso una aceleración marcada, las capsulares hipertención y retardo de las pulsaciones.

La falta de las primeras, ocasionan en la economía la acumulación de las sustancias que producen el mixedema, la falta de las segundas, la acumulación de sustancias que dan lugar á la astenia.

Hoy día se tiende á clasificar las glándulas en general en hipertensivas é hipotensivas entre las primeras; las cápsulas suprarrenales, con el cuerpo pituitario, baso, parótidas, riñón y entre las segundas el hígado, timo, pancreas, testículo y ovario, respecto á la tiróides Livón (Marsella), la considera hipertensiva; pero hemos visto que los resultados experimentales la colocan entre las hipotensivas.

En resumen, si las cápsulas y la G. T., tienen acción antagónica en el aparato circulatorio, deben servir seguramente para mantener la tensión cardíaca independiente de la acción nerviosa central, papel que aunque no está probado se desprende como conclusión lógica.

## CAPÍTULO III

PATOLOGÍA.—Hemos estudiado la fisiología de cuerpo tiróides, hemos encontrado que este órgano tiene un poder marcado sobre la nutrición y una accion directa sobre el aparato cardiovascular.



Firmes en el propósito de allegar datos para un estudio completo de los resultados que se puede obtener de la medicación tiroídea y capsular, pasaremos en revista las diversas afecciones de este órgano, fijando además la atención sobre aquellos puntos que nos sirvan para completar la fisiología.

Estudiaremos en este capítulo, *el bocio simple, los tumores malignos, la tiroíditis*, el *mixedema* y el *bocio exoftálmico.*

### I

BOCIO (Estruma).—Bocio, significa de una manera general, turgencia congestiva hiperémica de la G. T., y comprende tumefacciones de diversas naturalezas. Hay dos tipos principales que se basan en la anatomía patológica y que son: la *hiperplacia general* (proliferación uniforme de todos los lobulillos glandulares) y el *estruma nudoso*. Entre estos dos tipos hay formas mixtas.

El *estruma hiperplástico*, tiene la consistencia homogénea y compacta y recuerda la de la carne.

Si las vesículas neoplásicas se llenan de materia coloide, se tiene el *estruma difuso colóide* que tiende á crecer y cuya consistencia es blanda y pastosa. Estas vesículas transformadas en corpúsculos colóides, pueden quedar pequeñas ó alcanzar tamaños de garbanzos ó cerezas, en tal caso por atrofia de los tabiques se produce el *estruma colóide cístico*, igual cosa sucede en caso de hemorragias interacinosas que dan lugar á quistes.

El tejido intersticial puede, por otra parte, proliferar abundantemente y los nódulos estrumosos quedar rodeados de una cápsula fibrosa compacta (*estruma fibroso*). Como alteraciones secundarias, una dilatación vascular generalizada, produce el *estruma angiectoides*, las calcificaciones, (estruma petroso), hemorragias, (estruma hemorrágico).

En resumen, se les puede clasificar en tres tipos:

*A*) Turgencia congestiva hiperémica. *Estruma hiperplástico parenquimatoso y colóide*;

*B*) *Estruma quístico*; y

*C*) *Estruma fibroso, petroso.*

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



**Sintomatología** —Los síntomas del bocio son, ante todo, locales y se refieren á las variaciones de posición y funcionalismo que por su aumento de volumen el cuerpo tiroídes obliga á ejecutar á los órganos vecinos, tráquea, esófago, carótidas, yugulares, nervios laringeos, vago y simpático.

Se comprende desde luego que estos trastornos estén en relación con el tamaño y forma del estruma.

De éstos, dos hechos son los que llaman más la atención: los trastornos traquiales y los trastornos cardíacos. Los estudiaremos en detalle.

*A*) *Bocio y tráquea.*—Las modificaciones que el estruma imprime á la tráquea dependientes de la compresión, son: cambios de formas, aplanamientos laterales aislados ó simultáneos. Estos dan á la tráquea una forma especial descrita con el nombre de «tráquea en forma de vaina.» Puede por fin comprimirla en toda su circunferencia estrechando su lumen como se ve en los bocios anulares. El punto comprimido es casi siempre el principio de la tráquea, por debajo del cartílago cricoides y la extremidad inferior de la misma. Se produce debajo de la compresión una dilatación que puede hacerse extensiva á los bronquios y al pulmón y ocasionar enfisema.

Eppinger ha notado sobre todo en la forma de vaina, una flexibilidad especial de la tráquea y al examen microscópico una degeneración grasosa de las células y una transformación del tejido cartilaginoso en tejido fibroso, la mucosa está por lo común engrosada.

Si estos hechos no son del todo constante, se puede sentar de un modo general que la tráquea sufre en tal caso una atrofia por compresión y se comprende que quede en condición de romperse fácilmente.

Parece no ser raro el hecho de que después de extirpado el bocio en enfermos con tráquea reblandecida, se presente en inspiraciones profundas, fenómenos aficticos por doblamiento de este órgano.

Como resultado de la compresión traqueal, tenemos la *dipsnea estrumosa ordinaria constante.*

Hay un fenómeno caracterizado por acceso asficticos; que se



presentan aún en bocios pequeños, que no han impreso modificación alguna al lumen traqueal y que lleva el nombre de *asma estrumosa.* En el examen laringoscópco de estos enfermos, se encuentra que la acción de los dos crico-aritenoídeos laterales es más débil de lo normal, la glotis permacece abierta durante los ataques de sofocación con el tiraje característico de la hiperpnea. Estos fenómenos aunque no pueden precisarse, deben, según Estaerk, imputarse á influencias del estruma sobre el vago.

*B*).—*Bocio y corazón.*—En los enfermos de bocio se encuentra ante todo trastornos en la circulación venosa, que se deben á la dificultad del mecanismo respiratorio y son más marcados mientras mayor es esta dificultad.

Ya hemos indicado que la compresión traqueal ocasiona por el hecho de expiraciones forzadas y continuas, lesiones de dilatación pulmonar, bronquiectacias y enficemas, estas lesiones provocan naturalmente la dilatación del corazón derecho.

En las autopsias de individuos estrumosos se encuentran con tanta más seguridad la hipertrofia de la aurícula y la degeneración miocardica del ventrículo derecho cuanto más ha durado y ha sido más pronunciada la sofocación durante la vida del sujeto.

Además de esta hipertrofia unilateral del corazón derecho, de origen mecánico, existen en los estrumosos perturbaciones funcionales (palpitaciones, mayor frecuencia, rara vez irregularidad de la acción cardíaca) y verdaderas hipertrofias totales del corazón que trabaja en exceso; estados ambos que al pensar de Ebstein pertenecen como tales á la enfermedad estrumosa, *corazón estrumoso.*

Se creyó hasta hace poco, que los trastornos cardíacos subjetivos y especialmente las palpitaciones, eran efectos mecánicos de la compresión sobre determinados nervios por el estruma. Es cierto que la anatomía patológica ha comprobado en algunos casos el compromiso de nervios comprimidos, nervios que influyen indudablemente sobre el corazón, así los principalmente afectados son: los laringeos, el inferior sobre todo, el auricular posterior (rama del vago), el vago, el simpático, los ramos

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



cardíacos simpáticos y rara vez el accesorio, el plexocervical y el facial; de todos éstos solamente algunos son considerados actualmente como cardíacos.

Del hecho de que estas compresiones no guardan relación con los trastornos y del conocimiento de que la compresión del vago, si bien es cierto que produce una aceleración moderada del corazón, no determina su hipertrofia; se puede admitir como un hecho probable y casi seguro que la dilatación é hipertrofia no dependen de una acción puramente mecánica.

Ebstein, dice: que por «*corazón estrumoso*» debe entenderse el síndrome cardíovasomotor que por intermedio del aparato regulador del corazón y los vasos, se suscita á distancia como efecto de la exageración ó anomalía del funcionalismo de G. T.

Conviene recordar estos hechos sobre los cuales volveremos más tarde.

Es habitual en los estrumos la *taquicardía* (90=100=140 pulsaciones) que se encuentran en enfermos, desde aquellos que tienen una ligera *turgencia congestiva hiperémica* hasta aquellos que presentan bocios quísticos; desde los más pequeños, móviles y sin prolongaciones hasta los más grandes.

En todos los casos se notan las arterias repletas, el pulso acelerado es blando y por la elevación en la curva dicrota del trazado esfimográfico se constata que el tono vascular es pequeño. La matidez cardíaca está aumentada.

En los enfermos de bocio se encuentra además el *ojo brillante* con pupila dilatada, es raro encontrar el exoftalmos bilateral. Los enfermos tiemblan un poco, sudan fácilmente y presentan dermografismo más ó menos marcado.

**Marcha y terminación.**—En la niñez se observa frecuentemente la desaparición del todo espontánea no sólo de las turgencias hiperémicas de la G. T. sino también de los bocios parenquimatosos. En general, los bocios congénitos vascularizados y los bocios agudos de los adultos, tienden á desaparecer espontáneamente.

Un hecho curioso y que llama la atención es que en las enfermedades agudas el bocio en los estrumosos, disminuye de volumen. Los bocios hiperplásticos antiguos tienden á desaparecer cuando los enfermos se alejan de las comarcas en que son endémicos.



En el bocio crónico, pero no en todos, pueden distinguirse dos períodos más ó menos marcados: 1.º Período de hiperplacia de la G. T. con las consecuencias de la exageración de sus funciones; 2.º Período de la caquexia tiroidea. El primer período se distingue por los síntomas descritos anteriormente á los cuales se puede agregar algunos fenómenos en los cambios nutritivos, aumento del nitrógeno y de la excreción del fósforo en forma de $P^2 O^5$. El segundo período se caracteriza por nutrición mas marcada, decaimiento psíquico, depresión de ánimo y trastornos profundos de la circulación.

Los peligros que hay que temer durante el curso del bocio son los traumatismos que producen hemorragias, estrumitis, y para-estrumitis. Más temibles son las neoplasias malignas que se desarrollan secundariamente.

Los enfermos de bocio mueren en general del pulmón ó del corazón, órganos ambos que se han hecho puntos de menor resistencia.

**Etiología**—Tratamos la etiología en este sitio por no estar bien estudiada, y por fundarse en hechos la mayor parte hipotéticos.

Causas que producen congestiones de la G. T. dan lugar si persisten mucho tiempo á su hiperplacia. Esta hiperplacia sería la consecuencia final de un trastorno de inervación, en el cual los sucesos patológicos primitivos del propio tejido no desempeñarían papel etiológico.

Estas causas se presentan en individuos con un sistema nervioso cardío-vascular defectuoso (neurosis vasomotora) y son: las repetidas excitaciones del nervio depresor asociadas á ciertos efectos psíquicos (traumatismos psíquicos), ciertos estados constitucionales (adolescencia, clorósis, menstruación, embarazo, partos), ciertas «influencias miasmáticas» no conocidas pero presumibles en los bocios epidémicos de los cuarteles y escuelas, ciertas profesiones, ciertas contracciones musculares, como la ascensión á montañas con la espalda cargada, por último afecciones localizadas al nivel de los núcleos del vago y del centro neuro-vascular. Las diversas modalidades de esta hiperpla-

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



cia constituyen las diversas clases de bocio, uniforme, nodular, parenquimatoso, colóide, etc.

El bocio es congénito ó adquirido. El congénito predomina en aquellos países (Suiza, Estiria, Tirol, etc.), donde el bocio es considerado endémico; y suelen ser tan grandes en el feto que llegan á constituír un obstáculo para el parto, pero lo más común es que sean pequeños. El bocio adquirido, se desarrolla bajo la forma aguda en el denominado *bocio estival* y en el *bocio epidémico*. Se ha visto soldados de guarnición en la alta Estiria enfermarse al poco tiempo de residir en dicho punto. Nada se sabe de positivo del papel que juegan las aguas llamadas estrumosas sobre la producción de este mal.

El bocio hiperplástico ordinario se presenta entre los seis y diez años, se forma muchas veces antes de la pubertad y aumenta cuando se acerca esta época. Es el sexo femenino el más comunmente atacado.

**Anatomía patológica**.—Según el modo de considerarlo normalmente, subsisten en la anatomía patológica del bocio, la división entre el modo de pensar de Virchow y el de Wölfler. Virchow considera en el bocio la continuación de las condiciones normales de desarrollo, las células se multiplicarían ó bien uniformemente para constituír el *estruma difuso* ó bien en algunos puntos solamente para dar lugar al *estruma nudoso*. Según predomine el tejido glandular ó conjuntivo se tiene el *bocio parenquimatoso* ó *el fibroso*. Wölfler busca el desarrollo de los nódulos en el tejido tiroídeo no desarrollado y parte de la base del hecho estudiado por él, de que en las capas periféricas de G. T. el tejido está en estado embrionario. En la sustancia medular también ha encontrado tejido sin completo desarrollo. De este tejido dependería por proliferación el desarrollo de los bocios.

Establece este autor una división del bocio en hipertrofia y adenoma. Como hipertrofia, comprende un aumento del volumen total de la glándula, debido á una multiplicación ó agrandamiento de las vesículas existentes; y como adenoma al formado por el desarrollo del tejido embrionario ya descrito.

Los demás autores se dividen para aceptar unos la teoría de Virchow y los más la de Wölfler.

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



II

TIROIDITIS AGUDA.—Es difícil en el terreno de la clínica, diferenciar rigurosamente las inflamaciones de la glándula sana de los procesos inflamatorios de la glándula degenerada en bocio.

Etiología.—Por su orden de frecuencia se han descrito las formas *traumáticas*, *infecciosas (metastásicas)* é *idiopáticas*.

Provocan la primera: los traumatismos que se llevan sobre la glándula, la punción, (incluso las inyecciones de yodo) la compresión fuerte, estrangulación, la distención brusca del cuello, etc.

La forma infecciosa se presenta en algunas infecciones agudas; así se han observado hasta hoy en la erisipela, tífus, difteria, neumonia, influenza, parotiditis, sarampión (esporadico) y malaria.

Por último, la tercera forma «ideopática», que debia considerarse incluída en la anterior, se presenta en el reumatismo agudo, sin embargo, mientras la etiología de esta última enfermedad no esté comprobada seguirá con esta clasificación.

Anatomía patológica.—Las alteraciones histológicas de la glándula afectada no están bien estudiadas; sin embargo, anotaremos las alteraciones encontradas en las glándulas de conejos y cuyes á los cuales se les provocó infecciones experimentales.

Roger y Garnier estudiaron en el conejo las lesiones tiroídeas encontradas en los envenenamientos agudos y sub-agudos, por el fósforo, las lesiones no faltaron jamás pero sólo en dos casos sobre siete, eran bien manifiestas. Consistían en trastornos secretorios; el trabajo glandular se detenía después de la expulsión de toda la substancia colóide que era secretada al principio en gran abundancia. Es mui posible que estas alteraciones también se produzcan en el hombre, en los casos de envenenamientos y sin faltar á la verdad de los hechos se podría agregar á la clasificación que dimos, una nueva forma, la *tiroiditis tóxica*.

Estos mismos autores provocaron experimentalmente en ani-

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



males tiroiditis agudas, inyectando dentro de la glándula cultivos muy virulentos de estafelococus dorados y de bacilos tíficos, y pudieron constatar: en los casos más agudos degeneración completa de los epitelios glandulares, las vesículas vácian su contenido y se desorganizan. En los casos en que la muerte se producía algunos meses después, la glándula estaba aumentada de volumen y al corte sólo se podía notar un conglomerado de células sin orden y en su mayor parte degeneradas, un verdadero neoplasma inflamatorio epitelial en vía degeneración. El bacilo de Eberth da más bien las formas hemorrágicas é intersticiales.

Torri provoca las mismas infecciones con el neumococus, el bacilo de Eberth, el de Koch y la bacteridea carbunculosa y ha obtenido siempre la hipersecreción coloide y la poliferación del epitelio, además el neumococus ha provocado hemorragias y el bacilo de Koch focos caseosos. Sin embargo, las lesiones que ha observado no son tan intensas como las descritas por Roger y Garnier.

Síntomas.—El primer síntoma de la tiroiditis aguda es la tumefacción dolorosa de la glándula acompañada de fiebre moderada. Suele en ocasiones iniciarse por escalofríos.

Este dolor que parece que ahoga al individuo se propaga á veces hasta detrás del oído, puede localizarse más á un lado que al otro.

Los caracteres de la tumefacción tienen bajo el punto de vista topográfico los de un tumor tiroídeo, de consistencia dura ó pastosa en caso de supuración y es muy sensible á la compresión. Como síntomas generales suelen presentarse los del tiroidismo (palpitaciones cardíacas, latidos vasculares fuertes, trastornos gastro-intestinales, agitación psíquica, etc).

Los órganos de vecindad pueden estar comprimidos ó desviados, lo que ocasiona ronquera, dispnea, trastornos en la deglución, etc.

Curso y terminación.—Las inflamaciones secundarias pueden presentarse muy tardíamente en el curso de la infección primaria, por ejemplo, en el curso de una tifoidea, en la convalescencia de una neumonia.

La duración del proceso inflamatorio localizado varía entre

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



días y meses y la terminación es con frecuencia la disgregación ó la supuración. En el primer caso subsisten infiltraciones duras modulares ó difusas. La supuración da lugar á la formación de abcesos que se vácian al exterior, ó á la tráquea, esófago y mediastino. No es raro que la terminación sea una verdadera necrosis con secuestro de tejido tiroideo no mortificado (*tiroiditis disecante de Lebert*). Lo más común, sin embargo, es la terminación por curación. Los casos de muerte se deben á las perforaciones internas, especialmente á la tráquea, á las compresiones ó á la intoxicación séptica.

Diagnóstico.—Por la anamnesis se pueden excluír las estrumitis, las hemorragias, porque no producen fiebre, las tumefacciones estrumosas, porque no son dolorosas. En ocasiones el carácter difuso de la infiltración flegmonosa, por hallarse interesados los ganglios linfáticos vecinos, pueden dar lugar á dificultades en el diagnóstico diferencial.

Pronóstico.—En general, benigno, tiene que ser reservado en los casos de supuración por las complicaciones posibles.

Tratamiento.—En el primer período, revulsivos locales, hielo, cataplasmas, etc., más tarde, si existe supuración, métodos quirúrgicos. Se comprende que no debe descuidarse el tratamiento general del enfermo.

## III

BOCIO MALIGNO. **Tumores malignos de la glándula tiróides.**—Los bocios malignos de más importancia y cuyo conocimiento son de utilidad práctica, son los producidos por los carcinomas y sarcomas.

**Carcinomas.**—El más común es el primario, (los cánceres metastásicos son raros y no tienen importancia clínica), y se desarrolla también en la mayoría de los casos en glándulas alteradas ya por el estruma. En los países estrumosos, como la Estiria, la frecuencia del cáncer es considerable y se desarrolla en mayor proporción que el sárcoma. Aparece en las edades medias y avanzadas de la vida, pero se han observado casos antes de los veinte años.

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



El tumor afecta casi siempre la forma de nódulos gris-blanquecinos ó la forma infiltrada uniforme del tejido estrumoso en medio de tejido glandular normal. Existe igual frecuencia para los carcinomas blandos y duros. Es curioso que los elementos del tumor sostituyan paulatinamente las vesículas glandulares y su contenido, y es por esto que muchas veces su crecimiento sólo tardiamente produce un aumento manifiesto del bocio originario. No hay preferencia por ninguno de los dos lóbulos, los afecta indistintamente.

Los carcinomas proliferan preferentemente hacia la profundidad ocasionando desviaciones, compresiones y englobamiento de los órganos vecinos, perforaciones de los vasos, etc. Puede perforarse la piel produciéndose ulceraciones más ó menos grandes.

Los ganglios linfáticos del cuello se abultan enormemente aún cuando el tumor permanece pequeño. Las metastasis lejanas embólicas se hacen al pulmón y á los huesos principalmente y es de notar que estas metastasis suelen arrastrar tejido tiroídeo normal.

**Sarcomas.**—La estructura de los bocios sarcomatosos es variada (sarcomas de células redondas, fusiformes, gigantes, angiosarcoma y mixosarcoma). Suelen ser unilaterales, aparecen en edades avanzadas y alcanzan dimensiones variables, siendo su desarrollo sumamente rápido en muchos casos.

Los tumores estos, son propensos á producir hemorragias.

Los gánglios linfáticos quedan exentos, pero las metástasis pueden efectuarse.

Síntomas.—Por ser los síntomas independientes de la forma especial del neoplasma pueden describirse en conjunto,

Localmente el síntoma principal es el *dolor*, á la presión ó espontáneo que se irradia hacia el occipucio ó al hombro, los otros síntomas son: *parálisis de las cuerdas vocales* (ronquera, afonia) *palpitaciones*, *paresia de las extremidades superiores*, *estenosis*, por compresión de la tráquea (dispnea contínua ó ataques de sofocación:) *trastornos de la deglución*, etc. El proceso es apirético.

Al principio la piel es deslisable por sobre el tumor, más tarde adquiere adherencia y puede hasta ulcerarse.

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



El volumen, la forma y consistencia del bocio maligno es variable, al moverlo arrastra á la tráquea. *Al efectuar movimientos de deglución, el tumor no se mueve como ocurre con el bocio benigno.* Los otros síntomas dependen de alteraciones profundas de vecindad, *hemorragias* temibles por perforación de la carótida, *edemas* del cuello por compresión ú obliteración venosa, disfagia, etc.

Respecto de la marcha se ha observado el crecimiento rápido de los sarcomas. Vemos ya que los ganglios linfálicos en estos casos no se toman como en los carcinomas.

Forma atípica se puede considerar la descrita por Billroth con síntomas de dolor, trastornos en la respiración y deglución sin el menor indicio de tumefacción apreciable de la glándula, eso si que al tacto se puede notar una induración manifiesta.

La enfermedad dura rara vez más de un año ó dos, y la muerte sobreviene no por la caquexia que no alcanza á producirse hasta ese estremo, sinó por asfixia, hemorragias, etc.

**Tratamiento.**—Desde el momento preciso en que el diagnóstico comprueba la existencia de un bocio maligno, debe pensarse en extirparlo. Si bien es cierto que los resultados obtenidos con la operación no han sido en todos los casos felices, hay, sin embargo, con las curaciones alcanzadas, siquiera una esperanza para decidirse por ella. Si por desgracia el tumor ha adquirido gran desarrollo y grandes adherencias, debe tentarse todavía la operación, y si ésta no es posible, el tratamiento se limitará á conservar las fuerzas del paciente y á procurarle un alivio en sus dolores (Ebstein).

**Adenomas.**—El adenoma de la G. T. puede cambiar su carácter, por lo general benigno, en maligno, y en tal caso dar lugar á metástasis. Este cambio se verifica en puntos circunscritos y las metástasis suelen tener una forma análoga en los tejidos normales y hasta producen materia colóide. Según Eiselsberg estas metástasis coloídeas, en los huesos pueden suplir las funciones de la glándula tiróides extirpada. Cree Ebstein que á esta forma maligna del adenoma se le debe dar el nombre de *adenocarcinoma,* que se distinguiría del carcinoma ordinario por la lentitud de su crecimiento.

**Tumores infecciosos.**—Chiarí y Fränkel han sido los pri-

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



meros en describir que la glándula tiróides (normal y estrumosa) puede en caso de tuberculosis miliar, albergar nódulos tuberculosos. Existe un caso descrito por Burno de tuberculosis primaria con el nombre de «*estruma tuberculoso,*» sin embargo parece ser muy dudoso la existencia de esta alteración primitiva. Gomas sifílicos se han encontrado exclusivamente en la edad infantil.

Equinococus se pueden presentar y se diagnostican por el examen del líquido extraído.

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

## IV

MIXEDEMA. (Caquexia estrumipriva.)—Vimos al hablar de la fisiología del cuerpo tiróides que fueron los médicos ingleses los primeros, y entre éstos Gull, que describieron un cuadro patológico sobre «a *cretinoid state supervening in adulte life in women*» el año 1873.

En 1877 Ord propuso el nombre de mixedema á este conjunto de síntomas, por ser el edema mucoso el más característico.

Con el nombre de mixedema se designa hoy día á un cuadro patológico causado por la supresión de las funciones de la G. T., generalmente de curso crónico y caracterizado por una hinchazón edematosa tirante acompañada de trastornos nerviosos y que termina por un estado caquéctico.

Jeandelise lo describe con cuatro órdenes de síntomas generales, trastornos de la inteligencia, de los tegumentos, del esqueleto (en niños) y trastornos del lado de los órganos genitales.

**Etiología.**—Se ha observado esta enfermedad en todos los climas y en todas las razas, no obstante, se ha comprobado su mayor frecuencia en algunos países, Inglaterra y Francia. Es curioso que en Estiria, país estrumoso por excelencia, el mixedema sea raro.

Se han descrito casos de influencias hereditarias por haberse encontrado el mixedema en varios miembros de una familia (Pruden, Putman, Ord). ¿No podrían referirse estos casos á la observación de Perrando sobre la falta de desarrollo del cuerpo tiróides en los niños heredo-sifilíticos?

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



El sexo femenino es el más atacado y la edad más propicia es de los treinta á los cincuenta años, siendo frecuente el mixedema infantil.

Se cree hoy día que sobre las causas ocasionales del mixedema toman parte importante las enfermedades infecciosas, reumatismo agudo, erisipela (Mendel), la sífilis (Köhler) tuberculosis (Byrón, Brammel, Pel); de tal modo que podría explicarse, y con razón, que en los niños estas enfermedades retrasan el desarrollo normal y en el adulto adelantan la atrofia de la G. T.

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

**Anatomía patológica.**—El estado típico de la G. T. en el mixedema, es la de presentarse atrofiada con destrucción del parénquima por proliferación de tejido conjuntivo.

En la piel el corión se haya infiltrado de una substancia gelatinosa, respecto de la cual no se sabe todavía con certeza si verdaderamente contiene mucina ó si es el resultado de simple infiltración edematosa de las capas más altas del dermis. El panículo diposo se haya también engrosado.

La masa de tejido conjuntivo de los órganos internos también está aumentado de volumen y edematoso. Hay otras lesiones menos importantes y al parecer puramente accidentales, y son: la hipertrofia de la hipofisis, persistencia del timo, degeneración adiposa de las cápsulas suprarrenales, alteración difusa del cerebro, etc.

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

**Formas clínicas y sintomatología.**—Existen tres tipos de mixedema y conviene describirlos aparte.

a) *Mixedema espontáneo de los adultos, (caquexia paquidérmica de Charcot.)*—Este proceso cuando está completamente establecido se caracteriza por tres síntomas cardinales que son: *la tumefacción especial de los tegumentos, los trastornos de la inteligencia y la atrofia de la G. T.*

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Llama la atención sobre todo la infiltración edematosa de la piel que se hace más marcada en la cara; los enfermos presentan los párpados tumefactos, la frente arrugada, la nariz gruesa y tosca, los labios abultados y debajo del mentón se

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



forman grandes eminencias, las mejillas cuelgan y se ven atravesadas por vasos dilatados.

Estas deformaciones dan al individuo una fisonomía estúpida característica llamada «*cretinóide*», «*cara de esquimal*», y que permiten diagnosticar el mal á distancia, la lengua aumenta de volumen, la úvula y la pared posterior de la faringe se engruesan, lo mismo pasa con la pituitaria y la mucosa rectal. Las extremidades de los miembros se hinchan, las uñas se atrofian, esta inchazón se manifiesta también en la región de las clavículas, fosas supraclaviculares, en el torax, vientre, órganos genitales externos y á veces en las nalgas, desaparecen los repliegues naturales en la piel que se pone pálida y se exfolia.

La resistencia de la conductibilidad eléctrica aumenta, el sudor es escaso, al comprimir la piel la impresión no persiste, si se le punciona en algún punto no fluye ni una sola gota de líquido. Las mucosas están secas, la secreción lagrimal cesa y los párpados se inflaman fácilmente. Los cabellos y los dientes caen.

La sensibilidad á veces está disminuída. Al principio existe cierto grado de embotamiento psíquico, torpeza en la formación de las ideas y ofuscamiento de la memoria que se transforman después en alucinaciones, manía, melancolía y demencia. A esta torpeza psíquica corresponde un análogo estado físico; los enfermos permanecen silenciosos, inmóviles y los movimientos á que se les obliga los ejecutan con gran pereza, sin estar paralizados estos pacientes son muy torpes.

Por regla general, los músculos están mal desarrollados, se atrofian con excepción de la lengua.

El lenguaje es lento, silabado, pero correcto, la articulación es clara, la voz apagada tiene el timbre nazal, más tarde se pierde la entonación y el ritmo de la palabra.

Al examinar en estos individuos deformes y estúpidos la región del cuello, se recibe la impresión como «si faltase la G. T., es difícil á veces constatar este hecho á causa de la infiltración de la piel. Se citan casos de haber existido tumefacciones de esta glándula que con rarísimas excepciones han persistido, también se ha podido comprobar la existencia de la

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



enfermedad de Basedow como precursora ó como coexistente.

El apetito disminuye, lo mismo la sed, la digestión se hace difícil y mala, las cámaras son escasas, la orina disminuye en cantidad, con un peso específico bajo, con mucho ácido úrico y poca úrea.

Las arterias están esclerosadas, el corazón á veces dilatado é hipertrofiado, el pulso pequeño y tardo, la sangre pobre en hemoglobina, enriquece en leucocitos. La temperatura del cuerpo es inferior á la normal. Como síntomas sugestivos se presentan en estos enfermos, *cefalalgias, parestecias en los miembros, temblor, miedos nocturnos, vértigos, sumbidos, fácil cansancio, y criestecia.*

El curso es crónico pero progresivo, el enfermo no precisa el comienzo de su mal. Se observan remisiones temporáneas durante el embarazo, ó con cambios físicos no bien conocidos (clima, calor). El mal dura muchos años y al final el individuo muere ó bien súbitamente con trastornos nerviosos, postración y cóma ó bien por una afección intercurrente cualquiera. Es curioso notar que en los últimos períodos la infiltración de la piel desaparece.

*B). Mixedema infantil congénito (idiotismo mixedematoso.)* Esta enfermedad se observa por lo general en la época del destete de los niños, sin embargo, se le ha visto aparecer después de los primeros días del nacimiento, una vez desarrollada presenta los mismos síntomas que en el adulto con la característica de la interrupción, en este caso, del desarrollo físico é intelectual del niño atacado.

Estos enfermitos parecen enanos y llama especialmente la atención el atraso de su desarrollo en longitud, la cabeza es casi del tamaño normal, en la base del cráneo, existe un acortamiento, del cual se origina un cambio en el perfil de la cara: la nariz está undida y dá al rostro una expresión cretina, la frente es estrecha y la fontanela anterior persiste largo tiempo, toda la piel está infiltrada. De la boca, que permanece abierta, sale la lengua abultada y fluye constantemente saliva clara; los dientes están mal implantados y la segunda dentición es incompleta, atrasada é irregular. El cuello es corto y grueso, la fósas supraclaviculares hinchadas, el vientre abultado enormemente

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



se parece al de la rana y la columna vertebral se desvía más ó menos. Los miembros son cortos y arqueados, los cabellos gruesos y erizados y los órganos genitales quedan en estado atrófico. Estos enfermos quedan con sus esqueletos fijos en la edad en que los sorprende la enfermedad. La G. T., falta ó está sumamente atrofiada.

Intelectualmente estos pacientes son idiotas ó atrasados, pero conservan un poco de atención y memoria, lo que los diferencia de los idiotas con afecciones cerebrales de otra especie.

Sobre la etiología, se puede decir, que producen esta enfermedad todas las causas capaces de destruír la función tiroideana (infecciones, intoxicaciones, detención del desarrollo).

La herencia, como dice Jeandalise, juega gran papel, sea nerviosa ó similar y puede agregarse á éstas las afecciones congénitas; sífilis, etc. Recordaremos que Perrando, encontró en fetos sifilíticos que la G. T., se encontraba retardada en su desarrollo y con los folículos todavía sin constituírse.

Existen varias formas de mixedema congénito:

A) *Completas* ó totales.

B) *Incompletas.*

C) *Fustradas*, y otra que ataca á ciertos órganos y que puede llamarse *parcial.*

El desarrollo del mixedema congénito es lento. Los individuos llegan á una edad avanzada, treinta ó cuarenta años y la muerte se debe á complicaciones.

C) *Mixedema operatorio. Caquexia estrumipriva.*—Ya lo hemos citado al hablar de la fisiología, no haríamos aquí sino repetir lo dicho, sin embargo, conviene recordar, que se produce cuando la extirpación de la G. T., es completa y no compromete las paratiroídeas, si se extirpan éstas sobreviene la tetánea aguda ó crónica.

A lo dicho se refiere el consejo dado por A. Heydenreich en 1885: «*Debe evitarse la extirpación total de la tiróides y no deben tocarse las paratiroídeas.*»

Diagnóstico del mixedema.—La alteración de la piel de los mixedematosos, se distingue bien de las que se presentan en la lipomatósis generalizada, la elefantiasis de los árabes, la



la esclerodermia, la acromegalia y ciertos casos de siringomelia.

La paquidermia de los cretinos es diferente; la piel del cretino, (sobre todo en la cabeza), es gruesa anormalmente movible y parece que «le quedara ancha al enfermo.»

Eiselsber, dice que el mixedema infantil debe compararse á la verdadera condrodístrofia fetal, hecho que comprobó él en conejos; no obstante, en los casos en que los individuos atacados de simple condrodistrofia vivieron más allá de los 25 años, se trataba de enanos con semblante cretenóides, pero sin alteraciones notables de sus fuerzas psíquicas.

Tratamiento.—Véase medicación tiroídea.

## V

ENFERMEDAD DE BASEDOW (Bocio exoftálmico.)—Fué en 1840, que Basedow, médico de Mersburg, describió este sídrome caracterizándole por tres síntomas principales: *palpitaciones*, *bocio* y *exoftalmía.* Después de él, varios autores han descrito esta enfermedad marcando unos un síntoma, ú otro, como el más interesante, entre estos autores están, Parry, Graves, etc.; motivo fué éste, para que las distintas escuelas Europeas bautizaran la enfermedad á su manera, pero los alemanes alegaron la primacia é Hirsch, le dió el nombre de *Enfermedad* de *Basedow* para recordar á su primer descriptor, nombre que es el que hoy se le dá en todas partes, escepto los franceses que prefieren llamarla enfermedad de Parry-Graves.

**Etiología.**- Es increíble lo que se ha trabajado en estos últimos años para esclarecer la etiología del Basedow, y sin embargo, poco se sabe con certeza.

Dos son las preguntas que se hacen los que han estudiado esta enfermedad. ¿Depende el Basedow de una afección nerviosa central ó periférica, ó depende de un trastorno en la secreción del cuerpo tiróides? Apuntaremos brevemente aquellos hechos que nos den luz para apoyar éste ó aquél modo de pensar.

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



I. *Teoría tiroideana.* – Gauthier (de Charolles), fué el primero en formular una teoría del bocio exoftálmico en la que interviene un trastorno primitivo de la secreción tiroideana; para este autor, el sindrome sería producido por una perversión en la secreción, para Mobius, lo sería por una exageración de la secreción normal.

Maragliano, cree que las alteraciones de las secreciones tiroídeas que causan la enfermedad de Busedow son puramente funcionales, y entonces pasajeras, curables por toda especie de medios, aún por la sugestión, (caso de Vetlesen), ó debidas á lesiones anatómicas, tenaces de distintas especies.

Partiendo de la idea aceptada de que en la enfermedad de Basedow existe un exceso de secreción tiroídea, se pensó, y con razón, de que en la orina de estos enfermos debía existir yodo. Y Donath, examinó bajo este punto de vista orinas normales y orinas de basedowianos, y no pudo encontrar jamás la presencia de yodo en ellos, pero hay que admitir también que el resultado fué negativo, aún después de ingestión de yodotirina que contenía 1 gr. 8 de yodo puro. ¿No habría sido más práctico, conociendo la teoría de Arm. Gauthier, examinar los pelos, los cabellos, la sangre menstrual, etc., para saber si el tenor en yodo aumenta en estas substancias en los basedowianos? Embden, y Sudek, han examinado el bocio extirpado en dos enfermos de basedow y no han encontrado yodo.

Hay una observación curiosa digna de tomarse en cuenta y que los cirujanos deben tener presente, se debe á Thévenot, publicada en 1901. Este autor, observa en una enferma á quien se le enucleó un quiste intraglandular de la tiróides, desarrollarse rápidamente los síntomas del basedow, taquicardia, temblor, etc., al hacer la curación de la herida se encontró detrás de la mecha de gasa que formaba tapón, una acumulación de 10 á 15 gramos de líquido tiroídeo, se reemplazó la mecha por un drenaje de tubos y los síntomas alarmantes desaparecieron.

Este hecho demuestra los efectos de una hiperteroidisación acentuada momentáneamente por retención de los productos secretados. Es de sentir, que no se hiciera un prolijo examen químico del líquido extraído, porque nos habría dado mucha



luz sobre la existencia de una alteración cualitativa. Dije que era interesante conocer el caso á los cirujanos porque hay la posibilidad de que las heridas de la glándula tiróides produzcan intoxicaciones equivalentes á una infección y que no deben ser desconocidas.

En resumen, la mayoría de la escuela francesa con Huchard á la cabeza, admite como aceptable la teoría tiroideana, es decir, que para ellos el bocio exoftálmico sería el resultado de una hipertiroidisación, se basan en las experiencias de Ballet y Enriquez, quiénes inyectando estracto tiroídeo en perros, lograron hacer bajar el peso del animal, tal como pasa en las crisis de debilitamiento en el basedow.

II. *Teoría nerviosa.*—Tiene, sin embargo, de lo dicho muchos partidarios, eso sí que no están de acuerdo sobre el punto donde colocar las lesiones, unos creen sea cerebral, otros cerebelosa, algunos bulbares y no faltan quiénes las localizan en el simpático. Estudiaremos sus fundamentos.

Desde que Jouques y Marinesco señalaron la presencia de glicosuria en el basedow, Dienot, se dedicó á estudiar el asunto y logró reunir 31 casos en que: ó la diabetes existía ó había aparecido de conjunto con el bocio en estos enfermos; apoyado en estos datos cree en la posibilidad de una lesión bulbar aunque no como un argumento decisivo.

Londe, investigando las paresias y la astenia en el corea y en el bocio exoftálmico, encuentra que estas alteraciones motoras reconocen en una y otra de estas enfermedades una patogenia idéntica que él hace depender de una perturbación cerebelosa.

Ettore Tedeschi (1903), de sus numerosas experiencias en animales, saca las conclusiones siguientes:

1.º Las lesiones de la porción anterior de los cuerpos restiformes producen los síntomas del basedow.

2.º En los animales basedowianos, en los cuales los síntomas habían desaparecido, se pudo reproducirlos de nuevo, provocando una hipertiroidisación por medio de inyecciones endotiroídeas de 0, 0 1 cc. de solución de 1×85 de ácido pícrico en agua.

3.º En los animales en los cuales se practica la tiroidectomía, la lesion de los cuerpos restiformes no provoca los síntomas del bocio exoftálmico.

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



4.° En los animales basedowianos por lesión de los cuerpos restiformes, la tiroidectomía disminuye ó hace desaparecer la mayor parte de los síntomas del basedow.

Como se ve, estas experiencias son muy interesantes y demuestran la unión íntima entre el sistema nervioso central y la glándula tiróides.

Todavía quedan opiniones, hay algunos que creen, como Chamaillard, que el bocio exoftálmico se debe á una excitación simpática ó á una lesión de las vías conductrices, los que así opinan aducen en su favor los resultados halagüeños obtenidos por las resecciones del simpático cervical, pero tienen en contra el hecho fisiológico de que si fuera así debería existir la dilatación pupilar producida por las fibras simpáticas del ganglio ciliar descritos por Cyon.

Podemos decir, reasumiendo lo dicho, sin enumerar á Robinson y á Pader que piensan que el basedow es una histeria que afecta la función tiroídea: que todos los argumentos aducidos en favor de una y otra teoría son de peso y deben tomarse en cuenta. Es por esto que la mayoría de los médicos modernos adoptan por una teoría conciliatoria que aplican según los casos, así Littman cree que esta afección sería la manifestación de lesiones localizadas sobre uno de los órganos siguientes: centros nerviosos, vías conductrices (simpático y neumogástrico) y órgano periférico, es decir, cuerpo tiróides.

Se vé, por lo espuesto, que el basedow en su aserción moderna es un complejo sintomático de lesiones de naturaleza diversa. Estoy casi convencido de que existe en el modo de explicar la etiología del Basedow una confusión entre las causas ocasionales y las causas inmediatas; examinemos un poco más y nos convenceremos.

Los tres síntomas principales de esta enfermedad, como veremos más adelante, son la taquicardia, el bocio y la exoflatmia. Del estudio de ellos se desprende que se pueden explicar todos por una alteración de la presión sanguínea y por la aceleración de los latidos cardíacos, en una palabra, por trastornos cardivasculares. Rupner y Paulesco han llegado á las conclusiones de que el primer síntoma del Basedow consiste en una vaso-dilatación primitiva ó refleja de los vasos del cuello y cabeza. Es-

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



ta vaso-dilatación produce una congestión é hipersecreción de la glándula tiróides, la que vaciaría su contenido en la sangre y formaría así por su acción un círculo vicioso. Las conclusiones de los autores citados eran la base de la teoría formulada ya por Abadie en 1896.

Tenemos entonces que admitir como causa inmediata una vasodilatación de los vasos tiroídeos, queda por saber á qué se debe esta alteración, sin duda que hay que admitir como causas ocasionales lesiones nerviosas centrales, de las vías conductrices ó lesiones primitivas de la glándula misma producidas por enfermedades infecciosas, traumatismos psíquicos, etc. Hasta hoy, mientras no se pruebe lo contrario, no podemos ser absolutistas y tendremos que admitir estas causas múltiples en vista de los argumentos que se hacen en favor de uno ú otro modo de pensar.

Terminaremos la etiología anotando que la enfermedad es más frecuente en las mujeres que en los hombres en la proporción de uno á diez.

Respecto de la edad, es más frecuente de los 20 á los 40 años; sin embargo Barret ha reunido en los últimos años 42 casos de basedow antes de los 15 años; dice este autor que es raro antes de los 8 y que se ha observado un caso de esta enfermedad á los 4 años y medio.

En las mujeres se presenta generalmente al principiar la edad crítica.

**Síntomas.**— *I. Trastornos cardíacos.*—Casi siempre inauguran la escena sintomática las perturbaciones cardiovasculares; es la *frecuencia exagerada y persistente del pulso* el primer trastorno de la enfermedad. Es esta aceleración del pulso, 110-160 pulsaciones por minuto, el fenómeno más constante del basedow y es por eso que desapareciendo la taquicardia aunque persistan los otros síntomas, la enfermedad se considera curada.

La taquicardia persiste aun en reposo, aumenta con las excitaciones psíquicas y esfuerzos corporales y se acompaña á veces de sensación de angustia, vértigos y dolor precordial. El pulso es blando, depresible, amplio y la curva marca la disminución del tono vascular, es visible en las grandes arterias, *la presión esfimomanométrica está muy disminuída.*

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina



En el hígado y el baso se percibe el pulso capilar.

Pertenecen á las perturbaciones cardiovasculares, el *rubor é motivo* intenso que se manifiesta con cualquiera impresión, *la urticaria facticia* que aparece por excitaciones mecánicas de la piel, el *dermografismo* más ó menos característico, y posiblemente *el edema circunscrito* de los párpados, manos, pies, etc.

La gran característica de los trastornos cardiovasculares en los enfermos de basedow es que á pesar de la taquicardia y de la arritmia más intensa del pulso, tardan mucho por regla general, en presentarse los síntomas propios de la insuficiencia cardíaca (cianósis, estasias vicerales, hidropesía). La macidez del corazón, no está aumentada ni existen ruidos anormales. En las venas del cuello, se observa el pulso venoso normal y no es raro percibir en ellas ruidos, llamados ruidos venosos.

Como última perturbación cardio-vascular, pueden presentarse los síntomas de la asistolía, que están en relación seguramente con el estado de degeneración miocárdica; estos síntomas consisten en dispnea de esfuerzo, asma cardíaco, cianosis, congestiones é hidropesía.

Son los síntomas cardíacos, como dijimos, los primeros en aparecer en la enfermedad de que tratamos, hay que reconocer, dice Ebstein, que la verdadera causa ó causas «afecta á determinados mecanismos nerviosos cardiovasculares, como alteración primitiva» después vendrían, la lesión del cuerpo tiróides y su hiperfuncionalismo consecutivo que, obrando á su vez sobre el aparato cardiovascular darían lugar á la formación del círculo vicioso de que hemos hablado.

II. *Bocio.*—El aumento de volumen de la G. T., aparece después del desarrollo de los síntomas cardiovasculares. Estos bocios se desarrollan á veces con carácter agudo en pocos días ú horas, durante los ataques generales de congestión y dispnea. Simples turgencias al principio, se convierten después en diperplacias con todas las consecuencias de la exagerada actividad funcional, anormal de seguro, de la G. T. El desarrollo ulterior se hace lento y los enfermos no se dan cuenta, sino en el momento en que el cuello que llevan les resulta estrecho ó por cualquiera otra circunstancia nimia.

Examinado el bocio se percibe á la palpación un extremecimiento característico y á la auscultación un ruido de soplo suave, contínuo, que aumenta con el sístole cardíaco. Respecto á las formas que tiene, se puede decir que afecta todas las formas posibles, sobre todo, cuando data la enfermedad de algún tiempo, puede, por consiguiente, cuando es de gran volumen producir trastornos para compresión de vecindad (parecía del securrente, compresión traqueal, etc.) El tamaño del bocio es susceptible de fluctuación existiendo períodos de regresión y recrudecimiento según el estado de las perturbaciones cardíacas.



III. *Síntomas oculares.*—Poco después de desarrollarse el bocio, se presenta por regla general, el tercer síntoma llamativo del basedow, el *exoftalmos;* casi siempre se desarrolla lentamente ó con intervalos, rara vez de un modo agudo, puede, sin embargo, faltar ó desarrollarse incompletamente. Esta falta puede ser sólo aparente, pues, casi siempre existe exoftalmos en los casos típicos de enfermedad de Basedow aunque á veces sea apenas perceptible, es casi siempre directo hacia adelante, existiendo todas las transiciones desde el grado ligero que apenas excede del límite fisiológico, hasta la más intensa propulsión que permite ver la esclera por encima y por debajo de la córnea, é imposibilita la oclusión completa de los párpados. Hay autores que afirman haber observado la luxación completa del ojo.

El exoftalmos produce sensación de tirantez, los párpados se ponen edematosos y el ojo queda expuesto fácilmente á traumatismos (procesos inflamatorios), al comprimirlo retrocede pero vuelve á su posición patológica cuando cesa la compresión, auscultándolo se puede á veces percibir un soplo vascular contínuo que aumenta con el sístole y que se produce en la región retroglobular.

El exoftalmos está expuesto á fluctuaciones, crece á veces, se reduce otras y hasta puede desaparecer temporalmente. Cuando la enfermedad cura, suele persistir en ocasiones hasta el término de la vida. Aparece por lo común en los dos ojos, sin que sean raros los casos de exoftalmia unilateral, lo corriente, sin embargo, es que sea doble y de intensidad desigual.

El fenómeno que nos ocupa se debe á una dilatación de los vasos de la órbita, hecho aceptado por todos y comprobado por datos anatomo-patológicos y paradigmas fisiológicos (propulsión

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



del globo ocular en casos de esfuerzos espiratorios intensos y sostenidos), después de esta dilatación vascular se produce la hiperplasia del tejido adiposo retroglobular que lo fija en una posición permanente.

Otro síntoma ocular importante es el *signo de Graefe*, que consiste en la perturbación del movimiento simultáneo del párpado superior al realizar el descenso del globo ocular. Al mirar hácia abajo el párpado no sigue el movimiento conjuntamente con el ojo, sino que es retenido por un obstáculo mecánico, sólo después de fuertes sacudidas logra descender no alcanzando nunca el límite normal. A pesar de la insuficiencia del movimiento simultáneo del párpado superior, la mayor parte de los enfermos pueden cerrar los ojos.

Este signo por lo común doble, se ha observado en una tercera parte de los enfermos de bocio exoftálmico.

Para Möbius y Bruns, el signo de Graefe, se debería á un aumento de la fuerza elevadora del párpado, según estos autores, la manifestación primaria se traduce por una hendidura parpebral muy entreabierta junto con imperfección y rareza del parpadeo involuntario (*signo de Stellwag*) (1).

De modo que el signo de Graefe sería un efecto de la tendencia á dilatarse de la hendidura parpebral.

Ebstein cree con Wilbrand que junto con los estados irritativos de la musculatura indicados por Möbius hay, además, circunstancias mecánicas, como el exoftalmos ya existente.

Clínicamente no puede admitirse una relación entre la dilatación de la hendidura parpebral y una elevación del torno de los músculos parpebrales lisos y del orbitario de Müller producidos por fibras del simpático (fibras descritas por Cyon), porque de ser así, no podrían faltar en el basedow la dilatación pupilar propia de la irritación del simpático cervical; y la dilatación y la movilidad de la pupila, así como la acomodación, están normales al menos en la mayoría de los basedowianos.

Por último, Ebstein, de el hecho de que las preparaciones tiroideanas no produzcan exoftalmos, niega que dependa éste

(1) Huchard, interpreta este síntoma por la oclución incompleta de los párpados cuando el enfermo trata de cerrar los ojos.



de los trastornos tiroídeos. ¿Acaso se ha probado que la secreción tiroídea es normal en el basedow? Si no es así, admítase esta dependencia y no se rebusque la causa que puede explicarse simplemente por la dilatación de los vasos orbitarios.

Los demás síntomas oculares son: *la insuficiencia de la convergencia visual* descrita por Möbius y que no está, según él, relacionada con el exoftalmos (?), *el ojo brillante*, con menos frecuencia se presentan, *parálisis de los músculos de los ojos*, *nistagmus*, *parpadeo*, *lagrimeo*, *úlceras corneanas*, etc. Hay algunos casos raros de basedow en los que se ha observado en lugar del exoftalmos una retracción de los dos ojos, los párpados en estos casos están muy pigmentados.

IV. *Síntomas nerviosos.*—El síntoma nervioso más importante que debería agruparse en la tríada sintomática de esta enfermedad es el *temblor*. Señalado por primera vez por Gueneau de Mussy, y estudiado después por P. Marie, es un temblor generalizado, con oscilaciones pequeñas, breves y rápidas, en una palabra, es un temblor vibratorio. Para conocerlo, es suficiente con apoyar las manos sobre los dos hombros del enfermo, se siente vibrar todo el cuerpo bajo los dedos. Este síntoma es constante y se presenta aún en los casos de forma frustrada en que faltan uno ó más de los síntomas capitales.

Los otros son: el *aumento de la excitabilidad* y *pusilanimidad* del enfermo, una paraparecia característica (*astasia abasia*) y el doblamiento súbito de las piernas (*signo de Buzzard Charcot.*)

Como anomalías psíquicas raras, existen estados de excitación, delirio agudo, melancolía, etc. Al período caquéctico más adelantado, pertenecen síntomas de embotamiento psíquico verdadero y cortedad intelectual manifiesta.

Más importantes y frecuentes son todavía las siguientes perturbaciones nerviosas, *dolores en la nuca*, *calambres dolorosos* (Mackensie) en las piernas y brazos, *convulsiones*, *hemiplegias*, *monoplegias*, etc. Los reflejos tendinosos permanecen normales.

V. *Síntomas de la piel.*—Los más importantes son: *sudor profuso*, *disminución de la conductibilidad galvánica* (Vigouroux), *el dermografismo* y las anomalías de pigmentación, (placas bronceadas, vitiligo, etc.) parecidas al cloasma, dependen todos seguramente de trastornos cardio-vasculares. Las mucosas y las

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



uñas permanecen normales. No es raro observar esclerema y más frecuentemente caida del cabello.

VI. *Aparato digestivo.—El apetito cambia* y el gusto se pone extravagante, se encuentran todas las graduaciones entre la anorexia y la bulimia. Se observa á veces *ptialismo* y *vómitos pasajeros*. Las *diarreas*, representan un trastorno frecuente y grave en la mayoría de los casos, aparecen á modo de crisis sin dolores, se inician súbitamente y cesan así mismo después de haber resistido largo tiempo á todos los medios terapéuticos. Las deposiciones que pueden llegar á 10 diarias, son líquidas (serosas) y contienen restos alimenticios (*lientéria*). Estas diarreas son intermitentes con exacerbaciones repetidas ó se hacen permanentes agravando considerablemente la enfermedad. No es rara la ictericia, que persiste varios meses y oscurece el pronóstico.

VII. *Aparato génito-urinario.*—Síntoma frecuente es la *impotencia*. En las mujeres, la regla es normal, pero no es caro observar dismenorrea, amenorreas y atrofia de los genitales.

El embarazo, para algunos como Charcot tiene influencia benéfica, para otros al contrario, es funesta.

VIII. *Esqueleto.*—En la autopsia se ha encontrado reblandecimiento de los huesos. No es raro observar las articulaciones tumefactas y dolores osteocopos durante la vida de estos enfermos.

Como otras alteraciones generales citaremos la *leucoplasia lingual*, descrita por Hoesslín y que considera casi constante, la *persistencia del timo* y aumento del baso y otras muchas que sería largo enumerar.

**Influencia sobre la nutrición.**—Los cambios nutritivos en los basedowianos están aumentados, los cambios respiratorios son mayores, siendo éste indudablemente un síntoma tiroideano.

Estos cambios nutritivos se exageran á veces constituyendo las crisis de enflaquecimiento descritas por Huchard y que pueden hacer errar el diagnóstico si se acompañan de tos, sudores profusos, fiebre, etc. Durante estas crisis el individuo desciende en peso, en algunas semanas, 3 á 4 kilos sin que el estado general parezca alterado. Se puede, por consiguiente, siguiendo



la curva del peso, saber el avance ó retroceso de la enfermedad.

Ebstein, niega la dependencia de este síntoma tirógeno con respecto á la triada capital y, sin embargo, divide el curso de la enfermedad en período caquéctico y no caquéctico, dándole un valor práctico al decir que el aumento de peso con disminución de la taquicardia revela mejoría expontánea ó terapéutica de la enfermedad.

Correspondiendo quizas á este aumento del cambio de materia, se debe la elevación de la temperatura superficial del cuerpo descrita por León de Montevideo con el nombre de *isotermia cutánea* y que no debe confundirse con la sensación del calor subjetivo, aunque éste dependa de aquél.

**Formas, curso, duración, complicaciones.**—Se comprende perfectamente, que existen tipos individuales respecto á la mayor ó menor intensidad de los síntomas.

El curso se puede clasificar; en la práctica valiéndose de las pasadas ó del estudio minucioso del cambio de materia y observando la taquicardia; en períodos de detención eventual, mejorías pasajeras ó sostenidas y caquéctico.

La duración del curso crónico es variable, puede ser de uno ó muchos años (más de veinte). Como una expresión de la caquexia, más grave, puede designarse la transición final del basedow en mixedema por atrofia secundaria de la G. T., y entonces encontrar síntomas aislados de esta enfermedad, hinchazón de las piernas y cara, embotamiento de los sentidos, caída del cabello, afecciones articulares y óseas.

Como complicaciones del basedow, tenemos la histeria, epilepsia, enfermedades mentales y las enfermedades infecciosas intercurrentes.

Respecto á la terminación, diremos que la curación es relativa ó completa, con recidivas en un número reducido de casos, la muerte es más frecuente, siendo sus causas los trastornos cerebrales, los gástricos y las enfermedades intercurrentes.

**Relaciones del basedow con otras afecciones.**—No es raro encontrar la asociación del basedow con el mixedema y últimamente hay observaciones completas sobre casos observados como son los de Faure, Osler y P. Jacquemet, que han

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



dado origen á diversas teorías para explicar estos hechos curiosos.

Si admitimos que el bocio exoftálmico, depende de una exageración de la secreción tiroideana y el mixedema de una falta de secreción, esta asociación sería una padaroja absurda. Se podría explicar, dice Hallím, admitiendo en la secreción tiroidea, dos substancias una que por exceso produciría el basedow y otra que por defecto, el mixedema, de tal modo que podría concebirse una hipotiroidisación mixógena y una hipertiroidisación basedógena.

Esta teoría ingeniosa, tiene interesantes argumentos en su favor, por una parte la hipertiroidisación medicamentosa provoca ó exagera los síntomas basedowianos, mientras que atenúa los trastornos del mixedema, por otra parte, la hipotiroidisación por suspensión total ó parcial del cuerpo tiróides provoca el mixedema y atenúa los síntomas basedowianos. Una cierta substancia, dice el autor, causaría por su exceso el basedow, otra substancia igualmente secretada por la G. T. sería necesaria para impedir el mixedema, la primera sería la substancia basedogena y la segunda la substancia antomixedematosa. Con esto sentado, varios casos pueden presentarse: 1.º Hay un exceso del funcionalismo tiroídeo, hipertiroidisación total; la substancia basedogena, está en exceso de donde las perturbaciones del basedow, la substancia antimixedematosa, está en cantidad más que suficiente de donde la ausencia de mixedema; 2.º Hay falta total del funcionalismo tiroídeo, hipotiroidisación la substancia basedogena, está en débil proporción de donde la ausencia de los síntomas el basedow, la substancia antemexedematosa falta, de donde el mixedema; 3.º Escepcionalmente la hipertiroidisación se dirige exclusivamente sobre la substancia basedogena, mientras que al contrario, hay una hipotiroidisación con relación á la substancia antimexedematosa, en este caso coincide el mixedema y el basedow.

De estos tres casos mencionados, el primero se realiza por la ingestión de productos tiroídeos; el segundo por la supresión funcional del cuerpo tiróides; el tercero por dos perversiones funcionales en sentido opuesto no conocidas.

A mi modo de ver no encuentro la necesidad de ir á buscar



un papel productor de substancia antimexedematosa, bastaría con admitir para la glándula, el papel destructor de substancias tóxicas para explicar estos hechos.

Con la Adipósis dolorosa, ó enfermedad de Dercum se la ha encontrado asociada y estos casos se aducen para probar el origen tiroídeo de esta enfermedad. Casos estudiados y discutidos hay el de Johanany y Roux, presentado á la Sociedad de Neurología de París, en enero de 1902 y el de Oddo y Chassi publicado en la *Révue de Neurologie* (1902).

Por no interesarnos su estudio no entraré en detalles.

Se le ha encontrado asociado con la tetania, casos fáciles de explicarse por compromiso de las paratiroídeas, estudiadas por J. Fraisseix, con la esclerodermia caso de Dupré, con la histeria asociación bastante frecuente, etc.

**Tratamiento.**—Se comprende que estando todavía en discusión la etiología de la enfermedad, el tratamiento siga lógicamente esta división y cirujanos y médicos han querido arrebatarse el mérito de curarla, de donde, una primera división del tratamiento en médico y quirúrgico.

Pasaremos sucesivamente en revista estos dos tratamientos.

A) **Tratamiento quirúrgico.**—Puede dividirse el tratamiento quirúrgico, en operaciones que se hacen sobre la glándula misma, sobre las arterias tiroídeas y sobre el simpático cervical.

1. *Operaciones sobre la glándula.*—Las operaciones que se hacen sobre la glándula misma son varias:

A) *Inyecciones esclerosantes* intratiroídeas propuestas por Pitres (1899), hechas con éter yodoformado y que han sido usadas en los últimos años por Abadie y Collon con resultados satisfactorios.

B) *Cauterizaciones* hechas con el termo ó galvanocauterio, superficiales ó profundas.

C) *Estrumectomía* ó extupasión parcial del bocio, practicada por primera vez por Lister en 1877, después por Tillaux (1880) y Rehn (1884).

D) Por último, la *exotiropexia* recomendada por Poncet y Jaboulay.

¿Qué se ha avanzado con las operaciones en la glándula?

Examinemos las estadísticas; Buschan hasta 1895 recoge 42 casos de enfermedad de Basedow á los cuales se les ha hecho la estrumectomía, de éstos curaron 16 (22%), mejoraron 26 (36%), empeoraron 18 (25%), y murieron 13 (18%).

Mattiesen publica la estadística de 110 nuevas operaciones con 52 curaciones (47%), 37 mejorías (33,7%), 21 fracaso (19%), de los cuales 7 murieron (6,3%).

Schulz de 128 casos encuentra 95 curaciones (73%), 25 mejorías (20%), 4 fracasos (3,5%), y 4 muertos (3,5%).

Kocher primera estadística, 600 casos de estrumectomía, de los cuales 15 casos eran bocios exoftálmicos los demás, bocios simples, la mortalidad total es de 0,1%, de los 15 casos de basedow, dos muertos ó sea 13,3%.

En la segunda Estadística (1903), publica 1,000 casos, 925 de bocios simples, de los cuales murieron 4; 24 con exoftalmia 2 muertos; 20 con estruma quístico, 2 muertos y 27 tumores malignos con 6 muertos.

En resumen, la mortalidad según Buschan es de 18%, según Mattiesen 6,3%, según Schulz 3,5% y según Kocher, primera estadística 13,3% y 7% en la segunda. Como se vé, las diferencias son de consideración y hay que tomarlas en cuenta, aunque la explicación de estas diferencias es sencilla, por el hecho de no estarse de acuerdo en el reconocimiento de la mejoría, de tal modo, que lo que algunos consideran como curación, los demás la rechazan como tal.

Si como curación de la enfermedad de Basedow, dice Ebstein, se comprende la desaparición total y definitiva del exoftalmos del bocio, de las palpitaciones y de todos los demás síntomas nerviosos; podrían señalarse tan sólo poquísimos casos, de curación, no sólo de enfermos tratados con la operación, sino también de los que no la sufrieron. Seguramente, podemos considerar á un enfermo como curado, cuando después de la extipación del bocio desaparece la taquicárdia, las palpitaciones, el insomnio y el temblor; disminuye el exoftalmos y subsisten solamente algunos síntomas nerviosos, es decir, cuando han desaparecido los síntomas que privan al enfermo de la aptitud para el trabajo y el goce de la vida. Podemos



decir, reasumiendo que la estrumectomía estaría indicada en casos de sofocación ó peligro de asfixia y contra indicada en absoluto, cuando el pulso es pequeño y rápido.

II. **Ligadura de las arterias tiroideas.**—Se ha usado el método de ligar las arterias tiroídeas cerca de la glándula, tiene este método su dificultad y es que la ligadura de la tiroidea inferior se hace casi imposible en los bocios voluminosos.

Tiene, por otra parte, la ventaja que se puede tentar antes de la estrumectomía y que si no da resultados, se puede tentar ésta posteriormente sin grandes hemorragias.

III. **Operaciones sobre el simpático.**—Las ha propuesto Jaboulay en vista de los resultados halagüeños, alcanzados con este método en otras enfermedades, sobre todo, en la epilepsia.

Propuso este cirujano en 1895, la *sección* del simpático cervical, método que dió resultados insignificantes y que fué reemplazada más tarde por la *resección* de un fragmento de 4 á 6 centímetros, de ambos cordones simpáticos, en la región cervical, acompañada de la resección total ó parcial del ganglio cervical superior y á veces de las fibras que van al inferior.

Ultimamente Jonnesco (Buscarest), ha resecado á ambos lados, los tres ganglios cervicales, porque, según Abadie, la sección del simpático cervical influye sobre la G. T., la extirpación del ganglio cervical medio sobre el exoftalmos y la sección de las fibras nerviosas que van al ganglio inferior influyen sobre la taquicárdia.

¿Cuál es la base de la simpaticectomía? Vimos anteriormente, que según algunos autores, el simpático cervical es la vía de conducción de las excitaciones nerviosas de las que dependerían el exoftalmos, las palpitaciones y talvez el bocio.

Este modo de pensar, supone en el simpático cervical la existencia de fibras éxito-secretoras y fibra vaso-dilatadoras. Negaremos desde luego la excitabilidad del simpático en el Basedow, porque de ser así, se encontraría constantemente dilatación pupilar en estos enfermos, por otra parte, según Hallión y otros la excitación del simpático, produce no una vaso dilatación, sino una base contricción de los vasos tiroídeos, por último, la sección ó resección del simpático cervical, pro-

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



duce en el animal no una disminución, sino un aumento del volumen de los vasos, y por consiguiente, del órgano que los contiene.

De cualquier modo que sea, con fundamento ó sin él, las Estadísticas de Jonnesco y Jaboulay, parecen dar resultados halagadores para la simpaticectomía, así Jonnesco, presentó al Congreso Internacional de París una Estadística personal, relativa a la resección del simpático cervical; de 126 resecciones, ha hecho 15 en basedowianos, en los dos primeros la operación fué subtotal, en los 12 siguientes fué cervicottotal y en el último cervicotorácica. Seis operados han curado perfectamente después de dos, tres y cuatro años, estos enfermos tenían basedow típico, en otros cuatro con basedow secundario y de forma fustrada obtuvieron mejoría, y en cuanto á los otros por ser operados recientemente no se puede dar opinión definitiva.

Chipault, cita dos casos personales con buenos resultados.

Al lado de estos casos de operaciones con resultados satisfactorios, citaré los casos de fracasos que también son comunes. Achard (1901), señala el caso de una mujer operada por Reclus en 1897, el cual le hizo la sección del simpático, se le opera de nuevo, esta vez se reseca un trozo del nervio y la mujer se agrava á las tres semanas después de una mejoría aparente, apareciendo vitiligo en la parte superior del tronco y trastornos mixedematosos en la inferior. Gérand Marchant reune á su vez 39 casos de simpaticectomía, con 8 curaciones, 20 mejorías, 3 malos resultados y 8 casos fatales.

Deshisses publica en Julio de 1903, el caso de una mujer operada por él, de 41 años, basedowiana, le reseca el ganglio cervical superior, el medio y la cadena de unión del simpático no hay accidente operatorio; pero á las 24 horas siguientes, la enferma se agita, tiene bochornos, dispnea, pulso rápido, etc., y muere, el autor citado, explica este fatal desenlace por una degeneración cardíaca ó por una irritación refleja del simpático del lado opuesto.

En resumen, dejando aparte los peligros propios de una operación tan delicada, podemos decir con seguridad, que no está esta intervención cimentada y que sus resultados dejan que desear.



Antes de terminar el tratamiento quirúrgico, voy á anotar un caso curioso descrito por E. Boinet, que demuestra la deficiencia de nuestros conocimientos sobre la G. T. Se trata de una mujer histérica de 49 años, en la cual el sindrome, aparece el año de 1892, se le practica en 1896 la exotiropesia, en 1897 la serección de ambos simpáticos y el mismo año la tiroidectomia parcial; ninguna de estas intervenciones dió resultado. Cree el autor que en este caso se trataría con seguridad de una localización bulbar de la histeria.

Como complemento de este estudio, copio á continuación una estadística general de Rehn.

Tiroidectomia 177 casos han dado por 100, 57,6 curaciones; 26,5 mejorías; 2,3 casos nulos y 13,6 muertos.

Simpaticectomia en 32 casos han dado por 100 28,1 curación; 50 mejorías; 12,5 resultados nulos; 9,3 muertos.

Ligadura de las arterias 14 casos han dado 2,4 curaciones; 50 mejorías; 17 resultados nulos; 28,6 muertos.

*B).* **Tratamiento médico.**—Como prescripción general, estos enfermos necesitan ante todo reposo corporal é intelectual absoluto «irse al campo» es la fórmula que encierra en una frase el primer cuidado de la enfermedad de que tratamos. Este primer precepto se completa con una alimentación abundante y nutritiva y prohibición absoluta de cualquier excitante, licores, baile, coito, etc. Huchard recomienda el régimen lacto-vegetariano.

Respecto al tratamiento propiamente tal, los médicos como los cirujanos, están divididos y así tenemos, tratamientos hidroterápico, eléctrico, medicamentoso, etc.

1. *Tratamiento hidroterápico.*—Consiste este tratamiento en baños tibios, cortos, ó en la aplicación, durante una hora por la mañana y otra por la tarde sobre el bocio de un aparato refrigerante de Leitter. No se recomiendan los baños de mar fríos.

2. *Tratamiento eléctrico.*—Fué introducido por Benedict y Chvostek, y consiste en galvanizar el simpático (galvanización subaural) se coloca el anódo en la región esternal y el catódo en el ángulo de la mandíbula, empleando para el efecto una corriente débil (3 miliamperes), cinco minutos, diariamente, durante un tiempo largo.

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Vigouroux, aplica un ancho anódo en la nuca y un gran catódo, primero encima del punto simpático, después encima del músculo orbicular, en la fosa supra-esternal, glándula tiróides y región cardíaca, las secciones son de diez minutos durante varios meses.

3. *Tratamiento medicamentoso.*—Podemos calificarlo en dos grandes grupos.

*a) Medicamentos empíricos.*— Se ha administrado en el basedow, los innumerables cuerpos químicos, algunos con buenos resultados y otros con pésimos. Los citaremos brevemente por carecer de importancia: tenemos en primer lugar, los tónicos generales, arsénico, hierro, fosfato, el fosfato de sodio especiamente recomendado por Kocher á la dósis diaria de 10 gramos de solución acuosa, el yodo y los yoduros que aumentan las palpitaciones y el enflaquecimiento, después, los antinervinos principalmente los bromuros que dá buenos resultados para algunos y malos para otros.

Entre los tónicos cardíacos administrados, tenemos la cafeína, la dijital, dijitalina X gotas de solución al milésimo por cinco días, y otros; útiles todos en caso de degeneración é insuficiencia del miocardio.

Huchard con más razones fisiológicas que sus antecesores, recomienda los vasos-contrictores asociados á la hidroterapia y electricidad; así administra antipirina 1 á 3 gramos diarios por 15 días, después bromihidrato de quinina, gramo á gramo y medio otros 15 días, ha obtenido con este medio curación en un 60% de los casos.

Luis Chamaillard en su tésis de 1902, sostiene que el basedow, es un sindroma que depende de una excitación simpática primitiva causada por distintos efectos, opina que la medicación debe ser causal, apoya su idea con los hechos de que una mujer sanó con la sola visita de Huchard y con el cambio de temperamento y de que otro enfermo que padecía de una lesión aórtica concomitante con el basedow, desapareció éste con el tratamiento yodurado.

2. *Medicación orgánica.*—Casi toda la organoterapia, ha sido también ensayada en el tratamiento del bocio exoftálmico. Ramson en 1892, constató los buenos efectos de la medicación



tiroídea en uno de estos enfermos; después Voisin (1894), presentó varios casos análogos, y para explicar estos hechos un tanto paradoxal, dice que tiene más importancia la calidad que la cantidad del jugo tiroídeo, y que en estos enfermos la calidad está alterada y volvería á su estado normal con la ingestión de cuerpos tiróides frescos. Como se vé, esta explicación no satisface para los casos en que el tratamiento ha fracasado y que son muchos. P. Marie, ha tratado de armonizar estos efectos, estableciendo una distinción entre dos categorías de bocios exoftálmicos; uno que sobreviene rápidamente después de una emoción, cólera, ó se manifiesta expontáneamente, sobre éste, la acción del tratamiento es nula. Otro constituído por el sindroma basedowiano injertado en un bocio vulgar después de diez ó veinte años, lo que él llama «*bocio basedowificado*», sobre el cual el tratamiento tiroídeo tendría buenos resultados.

La medicación tiroídea, se ha aplicado bajo todas sus formas, conozco cuatro casos; dos publicados por Lowitz (1894), uno por Burns y otro por Hock; el primero administra las pastillas, el segundo y tercero píldoras de tiroidina.

Owen (1893), empleó el estracto de timo, basado en el hecho curioso de la persistencia é hipertrofia del timo en los individuos muertos de basedow, lo que le hace suponer á este cuerpo un papel antagónico del cuerpo tiróides. Los resultados de esta medicación están en estudio, se administra el timo á la dósis de 10 á 30 gramos diarios.

Wood (Filadelfia), emplea estracto de baso y hay todavía algunos que han propuesto el uso de inyecciones de jugo testicular.

Con mayor base científica se comienza á ensayar en la medicación del basedow, la adrenalina. Después de darme cuenta exacta del papel antagónico de las secreciones tiroídeas y capsulares, y de los principales fenómenos que en basedow se pasan, me ha quedado el convencimiento de que es la adrenalina la que está llamada á hacer el gran papel en la curación de este mal. Verdaderamente he sentido, no poder hacer las observaciones personales que me proponía, pero la falta de estos enfermos durante los meses pasados por clausura de la

Clínica nerviosa, donde se les puede encontrar, no me lo han permitido.

Antes de concluír, diremos algo sobre la sueroterapia.

Mœbius (Leipzig), en 1901, presentó una comunicación á la Sociedad Médica de Leipzig, sobre el empleo de la sangre de ovejas privadas de la glándula tiróides, usaba inyecciones de 5 gramos de suero, con resultados espléndidos.

Posteriormente cambió el método subcutáneo por la ingestión gástrica, 5 centímetros cúbicos de serum cada dos días, mezclados con un poco de vino. Este método fué confirmado más tarde por Schultes, que ha llegado á administrar hasta 2 gramos por día del serum.

Por otra parte, Lanz (1899) hace tomar á enfermos de basedow, leche de animales etiroidisados. En nuestra escuela el Dr. Bronckmann usó este método el año pasado, en dos enfermas, administrándoles leche de cabras, cuyas glándulas tiróides fueron extirpadas por el profesor de Fisiología Dr. Muhm. No se pudo recoger resultados de estas observaciones, porque las enfermas abandonaron el servicio, cuando comenzaban á sentir mejoría.

La casa Merck (Darmstadt) prepara con la sangre de corderos etiroidisados, un serum «Antitiroidina Moebius» y con la leche de cabras también etiroidisada, un preparado pulverulento llamado «Rodagen.»

Estos métodos curativos, basados en la teoría tiroideana del basedow, son su mejor apoyo.

## CAPÍTULO IV

### MEDICACIÓN TIROÍDEA

Para hacer un estudio metódico de la organoterapia tiroídea, dividiremos nuestro capítulo en varias partes.

*Generalidades.*— Schiff y Erselberg en 1884, fueron los primeros en idear la introducción de la medicación tiroídea en el terreno de la medicina, se había demostrado yá por la observación clínica y las investigaciones de fisiólogos y anatomopatolo-



gistas, que las lesiones del mixedema, estaban en relación con la atrofia y agenésia del cuerpo tiróides, se les ocurrió entonces á estos autores reemplazar esta ausencia por un ingerto de de este tejido. Hicieron las experiencias en varios perros tiroidectomisados y pudieron ver que el ingerto tiroídeo, ya se practicase en el abdomen ó en el tejido celular impedía el desarrollo de los fenómenos mixedematosos, sin embargo, no se atrevieron á pesar de todo á acometer la empresa en el hombre. Horsley, recomienda que se sirvan del cuerpo tiróide del carnero. Más tarde Birches, es el primero que osó probar esta intervención en la especie humana, para lo cual trasplanta en la cavidad peritoneal de una mujer mixedematosa, un trozo de tejido tiroídeo sano. Los resultados que alcanza son excelentes pero no durables, pues, tan pronto como se verifica por completo la reabsorción del ingerto, vuelven á presentarse los fenómenos morvidos. Después de él, varios cirujanos, como Kocher, Lannelongue Merklen, Harris, etc., le imitaron el procedimiento.

En marzo de 1890, Pisenti, abandona el camino trazado y tienta una nueva manera de proceder. En vez de hacer el mencionado ingerto, extrae del cuerpo tiróides los jugos que encierra y prepara con ellos un líquido para inyectar bajo los tejidos. Las primeras inyecciones que se hicieron, las practicó Gley en junio de 1891, pero la primera observación con cura del enfermo, se debe á Murray y data de octubre del mismo año.

En 1892, Howitz (de Copenhague) publica un trabajo en el cual hace constar que la ingestión por la boca de cuerpos tiróides crudos, dan resultados tan favorables como las inyecciones de jugo tiroídeo; Makenzie, administra el mismo año, cuerpos tiróides cocidos, y poco después Fox, recomienda la administración del jugo tiroídeo por la vía bucal.

La base de la medicación tiroídea, como se vé, fué al principio el suplir al órgano que faltaba en el mixedema, más tarde se estudiaron los efectos íntimos que producen en el individuo sano y enfermo los preparados tiroídeos, y de este estudio se derivaron, como consecuencia lógica, sus aplicaciones en otras enfermedades.

Recordaremos ya que tratamos de los efectos de los prepa-

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



rados tiroideos, que Haskovec, encontró administrando tiroidina una disminución de la presión sanguínea por acción directa sobre el corazón y una aceleración del pulso. Si la administración continúa, se puede observar una exageración de los cambios orgánicos, el fósforo y el azoe de la orina, aumentan considerablemente, al mismo tiempo se nota un debilitamiento general, aceleración del pulso y respiración. Si la ingestión aumenta, se obtienen los síntomas del *tiroidismo*, los trastornos enunciados se exageran, la temperatura sube, aparecen trastornos gastro-intestinales, agitación psíquica y delirio.

Los síntomas del tiroidismo, han sido obtenidos administrando tiroidina en polvo, píldoras, etc., tiroidina fresca, glándulas tiróides cruda y cocida de tal modo, que no se pueden achacar á la impureza de los preparados, debemos considerarla entonces como el resultado de una intoxicación tiroídea pura y simplemente.

**Administración y dósis.**—Para este acápite, me ceñiré al estudio sobre el valor comparado de la medicación tiroídea publicado por Briquet á fines de 1902.

1). *Ingerto* que puede ser abdominal, entraperitoneal ó subcutáneo; reservado solo para los mixedematosos, que carecen en absoluto de glándula tiróides, método sangriento, delicado, poco seguro y que hoy es abandonado casi por completo.

2.) *Inyecciones subcutáneas de jugo tiroídeo*, tiene por lo mismo que hay que inyectarlo sus inconvenientes y se reserva para los casos de intolerancia gástrica y rectal. Dósis 1 cent. cub. cada 8 días.

3.) *Ingestión de glándula fresca y cocida* (procedimiento alimenticio), sin duda, el mejor método, pero poco práctico; los enfermos rehusan tomar estos preparados que se dan en forma de salchichas ó de albóndigas; por otra parte, es difícil dosificar la cantidad de principio activo en cuerpos que además de tener composición inestables presentan también sus alteraciones.

Dósis variable, de glándula fresca 30 á 40 cent. cada tres ó cuatro días, hasta 50 cent. diarios y más.

4.) *Preparaciones farmacéuticas* de glándulas secas ó del principio activo, que lleva según el fabricante el nombre de *Yodotirina* ó *Tiroidina*, etc. Método excelente que tiene la ventaja de la dosificación, aunque no tiene, según algunos, la potencia del extracto total. M. Flourens, farmacéutico de Burdeos, prepara pastillas de tiroidina de 20 cent. de las cuales se pueden administrar dos á cinco por día.



No hay que olvidar un hecho al hacer uso de cualquiera de estos preparados y es que su acción está subordinada al estado de la glándula del paciente y que apenas se noten los síntomas del tiroidismo, debe suspenderse para comenzar de nuevo más tarde con dósis muchos menores.

**Usos de la medicación tiroídea.**—*Mixedema.*—El primer uso que se hizo de esta medicación, fué en el mixedema, vimos que la base de su fundamento era lógica, veamos ahora sus efectos.

En los niños, la hinchazón disminuye, el cuerpo toma su forma esbelta, hay crecimiento general y disminución ó aumento de peso para ponerse en el normal, los dientes atrasados en su desarrollo, salen, y se modifica su implantación, la orina aumenta. La expresión de la cara es más viva, viveza que no es más que el reflejo de la inteligencia que despierta. En los adultos, el peso en general baja, la piel se adelgaza, los cabellos vuelven á tomar su flexibilidad natural. En las mujeres, las reglas casi siempre perturbadas, se normalizan.

Hechos clínicos en apoyo del tratamiento tiroídeo, en los mixedematosos, podría citar un sin número, pero prefiero en pró de la brevedad pasarlos por alto.

*Infantilismo.*—En general, dice Ausset (1901), sea que se trate de infantilismo mixedematoso ó de raquitismo por sifilis ó tuberculósis hereditaria, la medicación tiene felices resultados, siempre que el esqueleto sea suceptible de crecer. Expone á propósito de este punto, su teoría sobre la «hipotiroidisación raquítica», en la cual pretende encontrar la etiología de esta falta de desarrollo, aduce el autor á su opinión, el hecho de que cuando se etiroidiza á la madre, se produce raquitismo en el feto y las circunstancias de que los fosfatos que existen en gran cantidad en la G. T., sean las sales que más indicación tienen en los raquíticos.

*Bocios simples.*—Citaremos datos de estadísticos.

Bruns, 60 casos de bocios simples, tratados, 14 curaciones,

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



20 mejorías equivalentes á curaciones, 9 mejoría y 17 casos nulos. Las personas tratadas tenían de 1 á 60 años, se pudo observar que la medicación es más eficaz mientras más joven es el sujeto, y tiene acción sólo en los bocios hiperplásticos, en los quísticos y coloídeos la medicación es casi nula. Las dósis han variado de 5 á 10 gramos de glándula fresca de ternero, en sandwiches cada dos á ocho días. Kocher, 12 casos con ingestión de glándula fresca, 9 curaciones y 3 resultados nulos, de los cuales, dos tenían bocios quísticos.

Emminghans y Reinhold, 6 dementes bociosos, con la ingestión de 6 á 7.50 gramos de glándulas crudas, obtiene, en general, disminución del diámetro del cuello; pero ningún resultado manifiesto sobre el estado mental.

*Tetánia.*—En 1899, Romanoff, aplicaba en cinco casos de tetánia, la tiroidina, á la dósis de 3 á 6 centígramos; obteniendo cuatro curaciones completas y una mejoría. En todos los casos, se trataba de tetánia verdadera, con recidivas y de duración de dos meses, con el tratamiento, los fenómenos desaparecían en dos semanas. El solo inconveniente del tratamiento, consistió en palpitaciones que se produjeron en los tres y cuatro primeros días.

Como vemos, estos resultados obtenidos en aquel tiempo, han sido comprobados experimentalmente por Jeandelise, el año pasado.

*Enfermedad del Basedow.*—Ya hablamos al tratar de esta enfermedad, de los resultados obtenidos, no insistiremos sobre ellos.

*Obesidad.*—Se ha aprovechado el poder de exagerar los cambios orgánicos, que tiene la medicación tiroídea, para usarla en los obesos y los resultados obtenidos son en general, buenos.

Bajo la influencia del tratamiento los enfermos adelgazan sus formas, se normalizan, el peso desciende, rápidamente al principio, después lentamente. Aparte de ligeras variaciones individuales en la tolerancia del medicamento, no se han presentado trastornos dignos de anotarse.

Leichtenstein y Wendelstad, han tratado 25 obesos con 22 curaciones; en casi todos el enflaquecimiento, variaba de 1 á 5 kilos en la primera semana. Flourens, presenta 15 casos de curaciones, ha tenido en uno de ellos 15 kilos de descenso en tres meses de tratamiento.



*Otras aplicaciones.*—Hanau y Steinlein en 1895, constataron la dificultad con que se consolidaban las fracturas en los animales etiroidisados y propusieron, en vista de este hecho, la administración de la medicación tiroídea en la consolidación de fracturas. Algunos cirujanos, han dado cuenta de resultados felices; pero otros, en los cuales está Reclus, han tenido resultados absolutamente negativos.

He encontrado en la literatura médica, muchas enfermedades, en las cuales se ha aplicado la medicación tiroídea entre éstas, tenemos algunas con éxitos, como en la Enfermedad de Dercum ó adipósis dolorosa, de la cual hay un caso de Guidiceandrea (1901), uno de Johanny y Roux y otro de Oddo y Chassy, estos dos últimos del año 1902. Son estos éxitos el principal argumento para la hipótesis del origen tiroideano de esta enfermedad.

Stimson, administra los preparados tiroídeos en caso de menstruación dolorosa, en cada período y afirma que los resultados son ñotables.

Por último, se han aplicado en las enfermedades crónicas de la piel y aunque se tenían fundadas esperanzas por los efectos obtenidos en los mixedematosos, los dermatólogos están completamente divididos respecto á la eficacia de los preparados tiroídeos en estas afecciones.

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

# SEGUNDA PARTE

## CAPSULAS SUPRARRENALES

### CAPÍTULO PRIMERO

#### GENERALIDADES

**Anatomía é Histología.**— Las cápsulas suprarrenales, son unos órganos pequeños de forma aplanada y semi-lunar, de color amarillo pardo, situados sobre los riñones en forma de casquetes apoyándose por su base ancha. Pesan 7 gramos más ó menos, presentan en su parte central una escotadura considerada como hílio ó átrio por donde entran y salen los vasos.

Al corte, se encuentra que están formadas de dos capas, una central medular y una periférica ó cortical.

Al microscopio, se pueden distinguir en la capa cortical diversas zonas formadas por la distinta posición de las células propias y son *la glomerular*, *fascicular y reticular*.

La substancia medular, se compone de una trama de tejido conjuntivo sumamente cruzado por nervios y espacios venosos, posee además abundantes células ganglionares. Las células medulares, se reunen en montones y en cordones sin orden determinado, los cordones constan de una ó dos filas de células. Los vasos venosos de la substancia medular, hállanse rodeados en todo su trayecto de una ó dos filas de células ganglionares que



toman la disposición de un estuche. Es característico de estos cordones celulares de teñirse de negro con las sales de cromo.

Usando estas sales, Manasse, observó una masa homojénea, cristalina y de color pardo, en el lumen de las venas, encontró, además, masas de substancia medular, sin revestimiento endotelial, que se introducían directamente en el lumen de venas gruesas; del estudio de esas masas pudo deducir este autor: que esas masas hialinas que se encuentran en gran cantidad en las venas suprarrenales, podían considerarse como un producto secretorio de las células pardas de la substancia medular, transportadas por las venas al torrente circulatorio. Las venas en estos órganos harían el oficio de conducto secretor.

Posteriormente P. Mulón, pudo comprobar el pasaje por osmósis, á la sangre, de la substancia hialina al través del endotelio, provenientes de las células vecinas á los vasos, además encontró en éstos, células destruídas transformadas en pigmento y restos nucleares. Por estos hechos, dice el autor citado, que las cápsulas suprarrenales tienen secreción *holocrina* y *mesocrina*.

Las arterias de las cápsulas, son las capsulares superiores, nacidas de las diafragmáticas, las capsulares medias de la aorta y las capsulares inferiores de las arterias renales. Las venas capsulares se desaguan en la vena cava.

Los nervios de las cápsulas, proceden en gran parte del tronco celíaco y es la substancia medular, el sitio donde termina la masa principal de las ramas nerviosas que penetran en estos órganos.

Las células ganglionares simpáticas de la substancia medular, no guardan relación con las células glandulares que forman la masa principal del órgano.

Existe en la substancia medular, una red finísima nerviosa que envuelve las células glandulares, aplicándose directamente á ésta por engrosamientos ó varcosidades; estos engrosamientos tienen la característica de ser análogos á los aparatos sensitivos terminales.

Embriológicamente, las cápsulas descienden del epitelio peritoneal, está perfectamente comprobada la unidad de su constitución originaria, sólo posteriormente se realiza la for-

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



mación de la substancia medular por diferenciación de los pocos elementos de que está compuesta la capa cortical.

**Fisiología.**—Ignorándose el funcionalismo normal de las cápsulas, se ha tratado de explicarlo por deducción de hechos experimentales, de la fisiología patológica y de las ventajas terapéuticas de dichos órganos.

Dividiremos en dos acápites, la fisiología capsular, el primero destinado á demostrar la importancia vital de las cápsulas, y el otro á constituír el funcionalismo por deducción.

A) *Importancia vital de las cápsulas.*—Fué Brown Séquard, el primero que se propuso determinar por vía experimental, las funciones de las cápsulas suprarrenales en 1856, es decir, un año después que Addison había publicado las observaciones de la enfermedad que lleva su nombre.

Los resultados fueron notables y aunque negados después por otros autores, parecen en la actualidad definitivamente confirmados por numerosas y minuciosas investigaciones.

Brown Séquard, sostuvo apoyándose en numerosas experiencias, que las cápsulas suprarrenales eran órganos absolutamente imprecindibles para la vida.

La extirpación de ambas cápsulas en un animal, le producían la muerte en uno ó dos días, con síntomas de debilidad general y trastornos nerviosos graves, (convulsiones, delirio, vértigo giratorio, cóma, etc.) La extirpación de una sola, le permitía vivir algún tiempo, pero relativamente corto. Por sus experiencias de contraprueba, creyó Brown Séquard, haber escluído toda clase de error, como las lesiones de los órganos vecinos (hígado, simpático, peritoneo), atribuyendo única y exclusivamente la muerte del animal á la extirpación de sus cápsulas. A causa de encontrar en los individuos descapsulados muertos, condensaciones de pigmento, en el sistema vascular y numerosas embolías pigmentarias, dedujo de esto que la función de estos órganos, consistía en impedir la excesiva acumulación del pigmento en la sangre.

La circunstancia de que la sangre de un animal con ambas cápsulas extirpadas, inyectada en el aparato circulatorio de otro animal, unilateralmente operado, precipitaba la muerte de este último; la circunstancia, además, de que podía alargarse



en algunas horas la vida de un animal descapsulado, inyectándole sangre normal; le hicieron afirmarse en la idea de que en los animales operados, se acumulaban materias venenosas en la sangre, pudiendo por lo tanto, atribuírse á las cápsulas suprarrenales una función desintoxicante.

Otros investigadores (Harleg, Chatelain Scheff, Nothnagel etc.), que también estudiaron los resultados de la extirpación ó destrucción de las cápsulas, llegaron á conclusiones opuestas á las de Brown Séquard. Todos ellos consiguieron prolongar la vida de algunos de los animales operados uni ó bilateralmente, por espacios de semanas, meses y hasta más de un año, sin que se presentaran los síntomas de debilidad general, delirios ó convulsiones, citados por este último. Dedujeron de estos resultados, que las cápsulas suprarrenales no eran indispensables para la vida, atribuyendo la muerte de los animales de ensayo á las heridas inferidas en los órganos vecinos durante el acto operatorio, especialmente á los plexos, á los ganglios simpáticos y á la peritonitis purulenta consecutiva.

Hechos experimentales más modernos y más escrupulosos, comprobados por gran número de autores, tienden á probar que la extirpación de ambas cápsulas va seguida, inevitablemente, de la muerte del animal en un período breve. La extirpación de una sola, puede ser bastante bien soportada y no acarrea graves trastornos, pero, si, después de un período, aunque sea largo, se extirpa la otra, sobreviene asimismo la muerte.

Para llegar á estos resultados, tuvieron que echar por tierra á los mantenedores de la teoría contraria á la de Brown Séquard, hecho que lograron con la simple demostración del poder regenerativo del tejido capsular. De tal modo, que si la extirpación no ha sido absoluta, (hecho difícil), se produce una regeneración con los restos existentes y, por consiguiente, una suplencia funcional.

Otro hecho no menos interesante, que explica los casos de supervivencia, es el fenómeno de encontrarse distribuídas en el cuerpo, sobre todo en los testículos y cordones espermáticos, cápsulas suprarrenales, pequeñas, á veces microscópicas y que se las llama *accesorias*.

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Sólo se cita el caso de Pál, de un perro descapsulado que vivió cuatro meses después de operado, y que en la autopsia no se encontraron cápsulas accesorias, pero con todo, este caso no sería suficiente para probar lo contrario.

Anderson, repitiendo en 1901, estas experiencias en varias especies de animales, encontró; que la extupación bilateral total en una sola seción, produce la muerte en los animales al cabo de un tiempo más ó menos largo según la especie. La extirpación de las dos cápsulas sucesivamente en dos tiempos, separados por un intervalo suficiente, produce la muerte en el gato y el perro, pero, la supervivencia es mayor que en el caso anterior. En el conejo la supervivencia es aún mayor y puede ser indefinida.

La extirpación unilateral, produce en los animales, un debilitamiento general.

La extirpación, sea completa ó incompleta, no modifica la desasimilación de azoe, ni disminuye la riqueza de la sangre en hemoglobina, ni en el número de glóbulos rojos, ni produce jamás parálisis.

La muerte en caso de extirpación total doble se anuncia los dos días precedentes por una hipotermia pronunciada, característica.

Abelous, consiguió inyectar en ranas descapsuladas, cápsulas suprarrenales de otras ranas, sobreviviendo los animales hasta 15 días, á esta extupación bilateral. Estas experiencias las repitió Anderson en otros animales con resultados positivos, menos en el gato y conejo donde los resultados fueron nulos.

B) *Funciones de las cápsulas suprarrenales.*—La observación de los animales que habían sufrido la extirpación uni ó bilateral de las cápsulas, evidenció la presencia de manifestaciones patológicas constantes después de la operación, estas debían ser naturalmente consideradas como manifestación de la supresión de una supuesta función de estos órganos y se trató de buscar su analogía en el hombre, en el cuadro patológico descrito por Addison. Aunque por este camino se descubrieron también algunas importantes relaciones entre las cápsulas suprarrenales y los otros órganos, no obstante, se puede decir; que es el método de inyecciones de extracto capsular, el que



nos ha permitido adquirir conocimientos más exactos y detallados de la fisiología capsular.

Se puede dar por sentada la comprobación fisiológica de que las cápsulas suprarrenales, son glándulas de secreción interna. Hoy día que se conoce el principio activo de esta secreción, que se han estudiado sus efectos en animales, y que se comienza á usar en el hombre con resultados halagadores, se puede asegurar en tesis general que estas glándulas como las otras que se consideran como vasculares sanguíneas, llenan en la economía papeles de mucha importancia.

Debería estudiar aquí las experiencias y los resultados obtenidos con el extracto capsular, sobre los diversos órganos, principalmente sobre el corazón y arterias; pero por considerarlo de mayor interés los pospondré para hacerlo al tratar de la opoterapia capsular.

Incidentalmente, diré que el extracto capsular y la adrenalina, su principio activo tiene una acción marcada y segura, aún en dósis pequeñas sobre los vasos; produciendo por excitación de las paredes, una vaso-contricción intensa y sobre el corazón, una acción hipertenisante.

Dividiremos el resto de la fisiología capsular, en varios puntos para mayor claridad.

1.) *Papel desintoxicante.*— Respecto al papel desintoxicante, dado por Brown Séquard, á las cápsulas suprarrenales, como resultado de sus múltiples experiencias, tendría en contra, el hecho capital de que es imposible que animales que han sufrido una operación tan grave como la descapsulación, puedan reaccionar, como los animales sanos á cualquier intervención posterior.

Ciertamente que hay que convenir, que al menos, una gran parte de los síntomas observados después de la extirpación, (principalmente, los del aparato neuro muscular), pueden explicarse desde luego, sin gran esfuerzo, por la gran disminución de la presión sanguínea, resultado de las hemorragias que acompañan á la operación. No es extraño que Cybulki y Szymonowicz, desechen la función antitóxica y expliquen estos hechos por la misma baja de presión debida á la falta de secreción tónica cardíaca y vascular.

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



¿Cómo explicar el hecho de que la sangre de animales descapsulados, obre en los demás animales como tóxico? ¿Cómo explicar el otro hecho curioso, anotado por Albelous, de que las inyecciones de extracto capsular, pueden disminuír la toxicidad de la sangre de animales descapsulados, sin admitir lógicamente el poder desintoxicante de este extracto?

Por otra parte, Charrín y Langlois comprobaron la disminución de la toxidés de las soluciones de nicotina por el contacto con el tejido cápsulo-suprarrenal.

Por último, las observaciones realizadas en los últimos años, por Oppenheim y M. Lœper, publicadas en los Archivos de Medicina experimental de Charcot, demostraron en animales, congestiones y hemoragias, en las cápsulas suprarrenales, después de inoculaciones experimentales de cultivos de difteria, tétanos, carbón, neumonía, que producían infecciones agudas. Es indudable que estos fenómenos de reacción, indican que las cápsulas tienen su papel en la defensa orgánica No veo el antagonismo para armonizar este papel de defensa á un poder de desintoxicación, debido á una acción oxcidante enérgica de las toxinas de formación normal, ó de formación accidental, (infecciones).

R. Oppenheim, ha estudiado, en seguida, las modificaciones que se pasan en las cápsulas, cuando después de extirpada una de ellas, se hacen inoculaciones experimentales para provocar infecciones agudas. De los resultados obtenidos con toxi-infección diftérica, encuentra que los animales parcialmente descapsulados, resisten mucho más que los sanos que han servido de testigos, á la infección.

Estos hechos concordaban con los resultados obtenidos por Charrín y Langlois á propósito de la infección pyociánica. Para explicar estos fenómenos paradoxales. Oppenheim expone su teoría, diciendo: que es un hecho, la hipertrofia enorme que sufre la cápsula que queda en los descapsulados parcialmente, y que basta para compensar la falta de su homóloga. Esta hipertrofia, fué demostrada en los animales, parcialmente descapsulados, sin someterlos á ningún tratamiento posterior, por Pettit. En el caso de toxi-infecciones, aumenta enormemente adquiriendo proporciones notables.



En resumen, tengamos presente que las cápsulas en su poder de defensa orgánica y sobre todo, en su papel supletorio, pueden compensar y con mucho la falta de una de ellas, suplencia manifestada por su hipertrofia y por el aumento de su secreción.

2.) *Relaciones de las cápsulas suprarrenales con la motilidad intestinal.*—Jacobj, fué el primero que estudió con detención esta materia, posteriormente no he encontrado en la literatura médica nuevas observaciones sobre estos fenómenos, pero sí, hechos clínicos que podían interpretarse por estas relaciones de una manera racional.

Jacobj, encontró, respecto de las relaciones anatomo-topográficas de los nervios en las inmediaciones de las cápsulas suprarrenales de conejos, perros, gatos, carneros y caballos lo siguiente: el esplácnico cuyo tronco principal penetra directamente en la porción superior del ganglio semilunar, emite antes hacia la cápsula suprarrenal respectiva, una rama que pasa por delante de dicho ganglio, así como varios filetes que se dirigen al plexo renal por debajo de dichas cápsulas. A su vez las cápsulas se hayan enlazadas directamente con el ganglio celíaco por una serie de filetes nerviosos, enviando además filetes al plexo renal; este último, además de los nervios procedentes del esplácnico y de las cápsulas, recibe otros que se desprenden directamente de la porción inferior del ganglio celíaco. De este modo, quedan establecidas todas las relaciones posibles entre el esplácnico, las cápsulas suprarrenales, el ganglio semilunar y el plexo renal.

Jacobj, hizo una experiencia curiosa para demostrar las relaciones entre las cápsulas y el intestino Tomó animales y les colocó los intestinos, después de laparotornisados en un baño de sal común, en estas condiciones, el intestino permanece en reposo y ni las excitaciones del vago, producen contracciones circulares, cuando mucho se producen algunas circunscritas al excitarlos en algún punto, con un cristal de cloruro de sodio. Extirpó entonces las cápsulas, procurando no lesionar los nervios que pasan en su vecindad y pudo ver movimientos violentos en los intestinos si se excitaba el vago, ó si se les irritaba localmente con el cristal de sal común, estos movimientos pe-

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



ristálticos son análogos á los que se producen después de la sección del esplácnico.

Con la extirpación, se logra únicamente que cese la acción inhibidora sobre el intestino, pero como en este caso no se produce una mayor plenitud de los vasos intestinales; como en la sección del esplácnico, dedujo el autor citado, que la acción inhibidora de las cápsulas era independiente de la función vasomotora de aquel nervio.

Queda por determinarse si las cápsulas mismas, tienen un centro nervioso que obre en este sentido ó si simplemente representan un órgano de un cierto modo colocado en el trayecto de las fibras del esplácnico.

Mediante la excitación eléctrica directa de las cápsulas suprarrenales, pudo producir además Jacobj, la suspensión de los movimientos peristálticos que hasta entonces existían, estos hechos vinieron á confirmar sus experiencias anteriores. No se crea que todas las fibras inhibidoras del esplácnico, pasan á las cápsulas. Hay algunas que pasan directamente al intestino, de tal modo, que se pueden suprimir los movimientos peristálticos provocados por excitación del vago, mediante la excitación del esplácnico aún después de la descapsulación total.

De los hechos expuestos por Jacobj, se puede sacar la explicación de las perturbaciones intestinales en la enfermedad de Addison.

Es indudable que más tarde con un estudio más profundo, se podrán explicar, por trastornos de la secreción y de la inhibición capsular, innumerables hechos patológicos y aún fisiológicos, que hoy conocemos sin explicación respecto del aparato digestivo.

3.º *Papel de las cápsulas en la formación del pigmento.*—A pesar de que Brown Séquard, encontró en sus animales descapsulados, una gran cantidad de pigmento y trató de explicar este fenómeno por la ausencia del elemento destructivo, papel que daba, el autor, á las cápsulas suprarrenales, no se ha podido hasta hoy comprobar este hecho.

En las experiencias hechas en 1903 por Oppenheim, determinando el sindroma suprarrenal crónico experimental, no logró obtener nunca pigmentación.



Se puede decir que no se ha podido hasta ahora, descubrir ninguna relación directa de las cápsulas con la formación del pigmento y el depósito del mismo en determinados tejidos.

No está demás, decir también, que la tendencia moderna para explicar la melanodermia addisoniana, es la de hacerla depender como derivadas de lesiones extensas de los diferentes filetes del simpático abdominal. Veremos al tratar de la enfermedad de Addison como se explican estos hechos.

4.º *Influencia sobre la nutrición y sobre el cambio de materia.* —Las experiencias hasta hoy hechas, no han dado datos precisos sobre las perturbaciones de estos cambios. Sólo dejan entrever el papel importante de las cápsulas sobre la nutrición, las experiencias de Oppenheim que notó en sus animales en estudio, primero un decaimiento marcado de sus fuerzas y descenso del peso, así, en uno de sus cuyes lo vió bajar de 525 gramos á 400 en ocho días, muriendo á los diecinueve con poco más de 300.

Estas relaciones se podrían explicar por una acción directa ó indirecta de las cápsulas sobre la nutrición; en el segundo caso se deberían á perturbaciones digestivas, y en el primero parece que obrarían sobre el metalobismo orgánico. Esta es la opinión más aceptada, y tiene á su favor la astenia profunda y el descenso de la temperatura que baja en animales hasta 33°, después de descapsulados y que indican á las claras que los cambios orgánicos no están del todo normales. Sin embargo, la expulsión de azoe permanece constante y no se modifica.

## CAPÍTULO II

PATOLOGIA.—Hemos pasado en revista á propósito de la fisiología capsular, su importancia vital y sus funciones, entre éstas vimos su acción sobre el aparato circulatorio, el papel de defensa orgánica, las relaciones con la motilidad intestinal, la formación de pigmento y los cambios nutritivos. Hemos apoyado esta fisiología en la experimentación directa, tocaría tratar aquí, los efectos y resultados obtenidos con el estracto capsular y su principio activo la adrenalina, pero hemos

preferido dejar su estudio para el capítulo de la medicación capsular.

Dijimos, además, que gran parte de la fisiología se apoyaba en la observación clínica, es por eso que voy á pasar en revista á continuación, la patología de las cápsulas, comenzando por el cuadro clínico descrito por Addison en 1855 y que lleva su nombre.

I

I. ENFERMEDAD DE ADDISON.—En 1855, Addison médico inglés del *Guy's, hospital* de Londres, describió un conjunto de síntomas que formaban un estado caquéctico especial, y cuyo fenómeno más visible era el tinte broceado de la piel, por eso le dió el nombre de «*brosed disease*». Posteriormente el gran médico francés Trousseau, en sus admirables lecciones de clínica, le dió el nombre de «Enfermedad de Addison».

**Patogenia.**—Es un hecho de que la enfermedad de Addison es la manifestación de lesiones en las cápsulas suprarrenales. Sin embargo, no es raro encontrar en autopsias de addisodeanos cápsulas, al parecer intactas. Es posible que en tales casos se trate de insuficiencia en nuestros métodos de investigación que no permiten siempre distinguir la aptitud funcional absoluta de una célula ó de un sistema orgánico.

No es raro tampoco la inversa, es decir, que aparezcan en la autopsia de individuos que no han tenido síntomas de enfermedad de Addison, lesiones capsulares extensas, hechos con explicación fácil si se recuerda el papel supletorio de los restos sanos.

No habla tampoco en contra de la patogenia, el hecho frecuente de lesiones unilaterales, porque en tal caso la explicación por la suplencia, es más lógica.

Fleming y Miller han observado cinco casos de esta enfermedad en una familia.

**Anatomía patológica.**— El hecho constante, esencial y que en los casos más simples es el único que se encuentra en la autopsia, *es la lesión de una ó ambas cápsulas suprarrenales.*



Lewin, en una numerosa estadística, confirma este hecho; pero hace constatar también, lo dicho más arriba, sobre los casos de lesiones capsulares extensas con ausencia de síntomas «intra vitam» de la enfermedad bronceada.

En los casos incluídos en su estadística encontró la enfermedad de Addison, típica con cápsulas enfermas en un 70 por ciento; lesiones capsulares sin síntomas «intra vitam» en un 10 por ciento y enfermedad bronceada sin lesiones de las cápsulas en un 20 por ciento de los casos.

En la gran mayoría de los sujetos observados se trata de *lesiones tuberculosas crónicas* en todas sus formas.

Generalmente las lesiones de esta naturaleza con bilaterales, no quiere decir esto, que ambas cápsulas estén afectadas en un mismo grado. Mas, rara vez las lesiones atacan una sola de ellas.

En los casos de infiltración tuberculosa, el proceso se propaga con bastante frecuencia, á las partes contiguas, á los ases nerviosos, al ganglio celíaco, etc., se observan adherencias también con los órganos vecinos, hígado, duodeno, etc.

Después de la *tuberculosis*, las lesiones que se presentan con mayor frecuencia en las cápsulas, en casos de enfermedad bronceada, son: *los tumores malignos*, tanto primarios como secundarios. Los tumores primitivos que se han observado, eso si rara vez, han sido *carcinomas, sarcomas* y *adenomas;* los secundarios más comunes, son los sarcomas, que provienen de tumores primarios del estómago, tero, mama, recto, riñón, etc.

También se han encontrado en las cápsulas *equinococos*, y Ebstein dice haber encontrado un *goma* en una de las cápsulas de un addisoniano.

Pueden admitirse desde luego, casos de error en el diagnóstico de enfermos de Addison, cuya autopsia no revela lesiones capsulares, pero no se puede negar, que en casos clínicos bien comprobados, se ha encontrado esta ausencia; en tales casos, se ha podido observar, por otra parte, alteraciones del simpático, efectos de una compresión ejercida por tumores, ganglios linfáticos abultados ó un aneurisma aórtico vecino.

Estas observaciones inducen aparentemente á trasladar el punto de gravedad de las alteraciones patológicas de la enfer-

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



medad de Addison, á los ganglios simpáticos y troncos nerviosos contiguos á las cápsulas suprarrenales, volveremos sobre este asunto al final de este capítulo.

Las alteraciones histológicas estudiadas en los últimos tiempos de los ganglios nerviosos, demuestran una atrofia pigmentaria de las células ganglionares, una degeneración hialina de las paredes vasculares, una infiltración celular en la adventicia de los vasos y alteraciones degenerativas de las fibras nerviosas del simpático. Estas degeneraciones las ha encontrado Fleiner hasta en la médula y son negadas por Kahlden en investigaciones recientes.

De todos modos importa hacer constar que estas lesiones positivas del sistema nervioso, faltan completamente en la mitad de los casos, y que casi siempre las alteraciones del simpático son concomitantes con graves lesiones de las cápsulas al parecer normales, digo, al parecer, porque aún en estos casos la explicación se podría dar por una deficiencia en los métodos de investigación.

Otra lesión anatomopatológica de la enfermedad de Addison es el estado de coloración especial que toman estos enfermos y que constituye *la piel bronceada*. Hoy se admite casi unánimemente que el depósito de pigmento en esta enfermedad se verifica del mismo modo que en la pigmentación normal de los negros.

El pigmento se halla depositado en las capas profundas del dermis, de donde es trasportado á las capas superiores de las células epiteliales, se recogería de la sangre por un mecanismo especial no explicado todavía suficientemente.

Riehl sostiene que la pigmentación se debe á hemorragias puntiformes, debidas á lesiones de las paredes vasculares; esta teoría no ha sido comprobada por otros investigadores.

La opinión dominante, sin embargo, que el sitio y forma tienden á apoyar la teoría expuesta, es admitir la melanodermia dependientes de lesiones nerviosas del simpático, así Causeade dice: que la lesión podría atacar aisladamente la glándula ó el plexo nervioso y que este último caso explicaría las observaciones de Addison sin lesión capsular.

**Síntomas.**—El comienzo de la enfermedad es insidioso, á



tal punto que los enfermos no saben precisar la época de la aparición del mal que los aqueja.

Lo primero que les llama la atención es un *fácil y anormal cansancio* que les producen sus quehaceres. Los menores esfuerzos musculares se traducen por fatigas que dejan al enfermo agotado, y este síntoma, llama sobre todo la atención, porque en este período la nutrición del individuo no ha sufrido todavía modificaciones. Se puede comprobar la astenia, con el dinamómetro y se puede ver, como en un caso citado por Dieulafoy, que al primer esfuerzo el sujeto puede hacer marcar á la aguja 40 kilógramos, al segundo 10 y al tercero sólo 5. La constatación de este debilitamiento se puede recoger gráficamente en el ergógrafo de Mosso, como lo hicieron Abelous, Langlois y otros.

Acompañando á la astenia muscular, y á veces precediéndola, se presentan *perturbaciones de los órganos digestivos y dolores.*

El apetito disminuye ó se pierde, sobrevienen náuseas y vómitos pituitosos ó alimenticios, á veces incoercibles acompañados de gastralgias. Hay hipoclorhidria. Al comienzo de la enfermedad, hay restreñimiento tenaz; después diarreas continuas ó paroxísticas que duran días ó semanas consecutivas.

Los dolores pueden ser insignificantes, como sensación de molestia ó presión de la región gástrica, situarse en los lomos, en los riñones, miembros, etc. Son á veces lancinantes y se irradian hasta las ingles, siguiendo las ramas del plexo ovarico ó espermático, suelen á veces, cuando la localización se hace en el vientre, simular la peritonitis. Por último, los dolores localizados en los miembros pueden tomar el carácter de verdaderas neuralgias.

Según el grado de las perturbaciones digestivas, aparece el enflaquecimiento que es más ó menos marcado y que puede llegar á simular la verdadera caquexia.

El enfermo cae en un estado especial de apatía, de abatimiento y falta de energía y aumenta cada vez más la debilidad y la astenia. Aunque el debilitamiento muscular sea muy intenso, no llegan jamás á producirse parálisis, fuera de las debidas á ciertas complicaciones como la caries vertebral, etc.

El tercer síntoma cardinal, el más visible, es la coloración especial de la piel, la llamada *piel bronceada*. Esta coloración va apareciendo poco á poco y lentamente, al principio es un color amarillo sucio que va obscureciéndose hasta que se le puede comparar al color del bronce ó al color del mulato ó del negro. Comienza por los puntos de la piel más pigmentados en estado fisiológico, ó sea los más expuestos á la acción solar, cara, cuello, dorso de las manos; se presenta también en aquellos sitios que sin estar expuestos á la acción del sol, están más pigmentados como son el pezón, escroto, el pubis y la línea alba en las mujeres que han parido, en general, es más marcada en los bordes de los huesos. En los anexos de la piel se presenta á veces pigmentación anormal, las cicatrices suelen pigmentarse también.

En la localización del pigmento, influyen la presión de los vestidos, los irritantes anormales que obran sobre la piel (vegigatorios, ventosas, etc.,) las afecciones mismas de la cubierta cutánea eczemas, forúnculos, etc. Así no es raro encontrar marcadas en el cuerpo, la línea de atadura de los vestidos, la ceñidura de las ligas en las mujeres y las fajas en los hombres.

La forma de la pigmentación no es uniforme como se ha visto y en los puntos donde se acumula, no es del todo difusa, sobre un fondo más ó menos obscuro se presentan manchas del tamaño de la cabeza de un alfiler de coloración más intensa.

La palma de las manos y la planta de los pies suelen quedar libres del pigmento.

Las mucosas se pigmentan, en la mayoría de los casos, de un modo característico, se pronuncia más en la cara interna de los labios y mejillas, en las encías, paladar y base de la lengua. En estos puntos, la coloración bronceada toma formas de manchas y estrías y no es raro observar hemorragias puntiformes. En las otras mucosas es raro que se produzca la pigmentación.

¿No es verdad que el modo y el sitio sobre todo, de la pigmentación, hacen pensar que la teoría emitida por Riehl tiene mucha razón de ser? Se podría admitir con este autor que en la enfermedad de Addison, existe un estado especial de las terminaciones vasculares, que con los roce, traumatismos etc., darían lugar á hemorragias pequeñas capilares, en la capa celular del dermis y de aquí estos glóbulos rojos destruídos, pasarían después á las capas superficiales de la misma; en las manos y pies esta coloración no se haría manifiesta por el espesor de la capa córnea y en las mucosas, cuya constitución es más fina, se podrían percibir los puntos hemorrágicos. Es innegable que admitiendo nosotros un estado especial de los vasos, debemos admitir también, una falta del poder de reabsorción de la sangre, hecho que no tiene ninguna base.



A los síntomas descritos, puede agregarse todavía los trastornos de otros órganos.

El sistema nervioso afectado tiene sus manifestaciones en la *apatía*, ya mencionada, en *cefáleas, disminución de la inteligencia y memoria, insomnios, vértigos, visión de llamaradas, zumbidos de oído, tendencia al síncope, delirio y perturbaciones psíquicas.*

Estas manifestaciones del sistema nervioso en el último período, se acrecentan y se observan manías y convulsiones epilepliformes que se siguen de soñolencia, pérdida del conocimiento y cóma. Al cóma sigue en pocos días la muerte.

Vale la pena preguntarse, si estas manifestaciones no demuestran una forma de intoxicación, para aducir estos fenómenos en favor del poder desintoxicante de las cápsulas suprarrenales.

La temperatura de los addisionianos, presenta con frecuencia el tipo subnormal. Hay criestesia.

El pulso es pequeño, depresible, casi siempre acelerado, á veces irregular, y denota á las claras que la circulación está perturbada. Excepcionalmente se produce anasarca.

Respecto á los estados anémicos que algunos autores han descrito en los addisionanos como síntoma esencial, hoy día no es admitido por haberse encontrado casos en que los glóbulos rojos, no sólo están en cantidad normal, sino que aumentados.

La nutrición de los enfermos está perturbada, hay debilitamiento progresivo, no siendo raros los casos en que la nutrición se ha mantenido normal.

Agregaremos por último, que este conjunto sintomático descrito con el nombre de enfermedad de Addison, tiene sus va-



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



riantes individuales en el orden de presentación como en la intensidad de los síntomas.

**Curso.**—Respecto del curso, diremos que es esencialmente crónico, pero puede ser agudo ó presentar en período crónico exarcebaciónes agudas.

Sergent y Bernard, describen la marcha crónica como una *insuficiencia capsular crónica* y la marcha aguda que, dicho sea de paso, presenta todos los síntomas de los animales totalmente descapsulados, con el nombre de *insuficiencia capsular aguda.*

No es raro observar mejorías en el curso de la enfermedad que la prolongan por mucho tiempo.

**Diagnóstico.**—Poco nos interesa el diagnóstico. Los síntomas intestinales, pueden confundirse con la tuberculósis intestinal, con la anemia perniciosa progresiva. La pigmentación de la piel y mucosa, la hacen confundir con enfermedades en la cual se presenta este fenómeno, como son la caquexia malárica, la caquexia cancerosa, la pelagra, la diabetis bronceada (P. Marie), la pseúdo-leucemia, la cirrosis hepática hipertrófica y atrófica, la enfermedad de Basedow, la melanodermia fitircásica ó enfermedad de los vagabundos; y, por último, la melanósis arsenical y la algiria.

## II

**Sindroma suprarrenal crónico experimental**— Oppenheim y Loeper, se propusieron reproducir experimentalmente la enfermedad bronceada y emprendieron con este objeto una serie de trabajos, interesantísimos para lograr su intento; de estos trabajos, hay uno publicado en los Archivos Generales de Medicina, de mayo de 1903, del cual me permitiré extractar las experiencias y deducciones por considerarlas muy interesantes.

Trataron, los autores citados, de producir la destrucción de las cápsulas para obtener de este modo, el cuadro sintomático de la insuficiencia capsular. En efecto, en una serie de cuyes laparotomisados, inyectaron en las cápsulas algunas gotas de



diversas sustancias tóxicas: alcohol, ácido crómico, cloruro de zinc, etc., y pudieron observar en casi todos los casos, abatimiento, parálisis del tren posterior, hipotermia, cóma, y por último, la muerte en un lapso de tiempo comprendido entre 24 y 70 horas.

La autopsia dejó ver en las cápsulas suprarrenales de estos animales, hemorragias y destrucciones intensas.

Comprobaron en seguida que estos accidentes, no eran el resultado de una intoxicación general, porque las mismas dósis de las mismas substancias en inyecciones peritoneales, hechas en cuyes testigos, no determinaron éstas, fenómenos que llamaran la atención.

Con las experiencias anteriores, sólo habían logrado los autores dichos, producir insuficiencia capsular aguda; era necesario idearse un procedimiento que les produjera la destrucción lenta de las cápsulas: recurrieron entonces á las cauterizaciones.

Con una aguja fina del termocauterio, hicieron cauterizaciones profundas de las cápsulas, y los resultados obtenidos fueron los accidentes agudos observados anteriormente, seguidos de la muerte á las 36 horas. Recurrieron con este nuevo fracaso á las cauterizaciones superficiales y los animales no presentaron trastornos aparentes. Sin embargo, la autopsia demostró que las cápsulas tenían islotes de tejido esclerótico. Esto dió esperanzas á los investigadores para seguir por esta vía y poder obtener así la esclerotización completa de estos órganos, pero tropezaron con el grave inconveniente de que las primeras cauterizaciones producían tales adherencias pericapsulares, que les impedían continuar este sistema y tuvieron que abandonarlo por completo.

Recurrieron entonces al procedimiento ideado por Vecchi. Este investigador para determinar la enfermedad de Addison, inyectaba en las cápsulas algunas gotas de cultivo de bacilo de Koch y obtenía de esta manera, la producción de trastornos diversos, debilitamiento, tristeza, temblor, fiebre, peresía de los miembros inferiores, pero nunca pigmentación.

Vecchi explicaba y sostenía que estos síntomas, se debían á una insuficiencia capsular, producida por la destrucción de ellas,

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



independiente de toda intoxicación tuberculosa. Este modo de pensar no estaba de acuerdo con las ideas de Oppenheim y Loeper que demostraron, que en las experiencias de Vecchi los síntomas generales se debían á trastornos producidos por las toxinas tuberculosas generalizadas en el cuerpo. En efecto, en la autopsia de los ocho animales en experiencias, se pudo encontrar tubérculos en el baso é hígado.

Este nuevo método era, por consiguiente, deficiente y hubo que abandonarse también.

El problema estaba por resolverse, era necesario encontrar una substancia capaz de producir la esclerósis lenta de las cápsulas, se decidieron los investigadores á hechar mano de las sustancias aisladas y descritas por Auclair en el basilo de la tuberculósis.

Estas sustancias son *el extracto etéreo, sustancia llamada caseificante* y el *extracto clorofórmico, sustancia llamada esclerosante.*

Después de comprobar que las inyecciones intraperitoneal de estos cuerpos, no producían ningún síntoma de intoxicación general, procedieron á hacer las experiencias.

Demos la palabra á Oppenheim. «Hemos empleado, dice el autor, siempre el cuy, hemos practicado la laparotimia mediana para poner á descubierto las dos cápsulas rechazando primero uno á uno y después á otro lado el peritoneo.

El producto para inyectar de un volumen dado, era puesto á evaporar, después de pesado y emulsionado en una misma cantidad de agua, adicionada de una pequeña cantidad de soda cáustica.

Inyecciones múltiples eran hechas con una aguja fina en diferentes puntos de las cápsulas.

Las experiencias fueron 22 en total.

Clasificaremos los resultados obtenidos en tres series.

*a)* Inyección de *cloroformobacilino*, *b)* de *eterobacilina*, *c)* inyecciones *mixtas*, primero de cloroformobacilina y después de eterobacilina. Se obtuvo respectivamente en el primer caso, una esclerósis, en el segundo una caseificación y en el tercero lesiones mixtas de ambas cápsulas. Todas estas lesiones crónicas provocaron la destrucción lenta de estos órganos.

La sintomatología, ha sido casi idéntica en todos los casos,



diferenciándose sólo en grados dependientes directamente de la extensión de las lesiones.

En los primeros días siguientes á la operación, no se marcaba ningún fenómeno morbido, hecho muy importante, porque permitía eliminar la acción de un traumatismo operatorio.

El primer síntoma observado á los 8 ó 10 días, fué la pérdida del peso del cuerpo muy ascentuada, así uno de los cuyes que pesaba 525 gramos, bajó al 8.º día á 400 y murió el 19.º con 320 gramos.

Con el debilitamiento se nota de una manera constante, un estado de astenia acentuado; abandonados á sí mismo los animales quedan inmóviles en el fondo de sus jaulas y si se les excita, se mueven con lentitud, pero sin presentar verdaderas parálisis.

La sensibilidad queda intacta y si se pica al nivel del tren posterior al animal, los movimientos reaccionales se hacen normalmente.

En general, los animales, al cabo de pocos días no comen, y sus deposiciones se hacen diarreicas.

La temperatura baja, oscila en los primeros días, al rededor de 36°. y al décimo ó duodécimo baja más, y puede descender la vigilia de la muerte á 33 grados y medio.

El examen de la sangre, no dá nada de especial.

Los accidentes duraban de tres á cuatro semanas.

Comprobamos también, continúa Oppenheim, la disminucion del poder defensivo del organismo; en estos animales con lesiones capsulares, artificiales; para esto inyectamos bajo la piel de un cuy operado diez y ocho días antes y que comenzaba á presentar los síntomas de desnutrición; una cantidad muy débil de aceite fosforado menos de un milígramo, muriendo á las 5 horas, cuando los cuyes normales, testigos no presentaban ninguna reacción apreciable.

Sólo la pigmentación, ha faltado en nuestras experiencias, no hemos podido reproducir, experimentalmente, este síntoma importante, creemos con Raymond, Bralt y demás que, el pigmento addisoniano, se forma *in situs* y es absolutamente diferente del de origen hemático.»

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



En resumen, creen los investigadores citados, -haber reproducido una insuficiencia capsular experimental, capaz de corroborar al complejo sintomático de la enfermedad de Addison.

## III

SUPRARRENALITIS CRÓNICA DE ORIGEN INFECCIOSO É INSUFICIENCIA SUPRARRENAL LENTA.— Con este acápite encabeza Emilio Sergent, en los archivos generales de medicina de enero de este año; una interesante comunicación sobre un caso clínico observado en su servicio del hospital Saint-Antoine, que él clasifica de *inflamación suprarrenal crónica.* Ya el año 1902, había publicado un caso de suprarrenalitis aguda en un individuo que murió súbitamente en el curso de una neumonía. El caso á que hace referencia Sergent por ser su observación un poco extensa he preferido publicarlo al final de este trabajo, estudiaremos aquí sus conclusiones. Cree, el autor citado, que las toxi-infecciones agudas de las cápsulas pueden pasar al estado crónico análogo como pasa con las nefritis agudas, y esta inflamación progresiva traducirse en clínica, por un conjunto de síntomas que revelan trastornos de estos órganos y que expresan su insuficiencia lenta.

A propósito de la observación publicada, dice así. «Me circunscribo á hacer notar que encontramos en este caso *la astenia, el debilitamiento, la anemia, los vómitos, dolores abdominales, taquicárdia, hipotención arterial*; la tendencia á la *hipotermia* y al *colapsus* y *síncopes*, que son los elementos principales del cuadro de la *insuficiencia suprarrenal lenta,* subrayo *la contractura tetanoídea de los maséteros* que sobrevino en los últimos momentos. Este síntoma merece tomarse en consideración; porque traduce el estado de fatiga muscular resultante de la supresión de la función capsular y constituye un nuevo elemento de diagnóstico.»

Lo que trata Sergent, en resumen; es poner en relieve, que las enfermedades toxi-infecciosas, pueden dejar tras de ellas alteraciones profundas de las cápsulas y son susceptibles de provocar la insuficiencia suprarrenal lenta y pura, es decir, sin melanodermia.



En estas suprarrenalitis crónicas, en efecto, la integridad del plexo simpático es innegable; la lesión se limita sólo á las cápsulas, los síntomas observados son trastornos funcionales solamente de estos órganos, por eso falta la pigmentación.

Podemos con base científica; recordando los resultados obtenidos por Oppenheim y Loeper en sus experiencias que comprueban la observación clínica; oponer la suprarrenalitis crónica pura, sin melanodermia, á la enfermedad de Addison, considerando esta última como una insuficiencia capsular con lesiones concomitantes del simpático.

## CAPÍTULO III

### APLICACIONES TERAPÉUTICAS

**Las cápsulas suprarrenales en la organoterápia.**— De los hechos patológicos y de la observación experimental, nació el fundamento para que se emprendiera por primera vez en Inglaterra y después en América, los ensayos en terapéutica de la medicación cápsulo-suprarrenal en los casos de enfermedad de Addison.

Los primeros observadores, Oliver, Sanson y Lloyd-Jones, dieron cuenta de éxitos completos, según éllos, con el tratamiento, la debilidad disminuye á las dos semanas, la coloración bronceada se aclara y llega á desaparecer completamente. Posteriormente, se ha comprobado que en los casos de mejoría la pigmentación no desaparece sino rara vez.

Estas publicaciones despertaron un gran entusiasmo, que no debía durar mucho tiempo; poco después comenzaron á publicarse casos de aplicación terapéutica cápsulo-suprarrenal, seguidos de poco ó ningún éxito. Sidney y Phear, en 1896, dieron cuenta en el *Londoner clinical Society*, de nueve casos tratados, cinco mejoraron pasajeramente, dos quedaron en el mismo estado y uno murió. Algún tiempo después trataron una mujer de 30 años con la ingestión diaria de 3 á 8 gramos de cáp-

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



sulas frescas y notaron al principio síntomas de mejoría y ligera disminución de la coloración cutánea, con persistencia de los vómitos. La presión sanguínea no sufrió modificación alguna y la enferma murió por depresión de las fuerzas cardíacas á las cinco semanas.

Después de esto, se publicaron varios casos de fracasos y algunos seguidos de desenlace fatal. Estas comunicaciones no eran para alentar á proseguir los ensayos y los más optimistas tuvieron que moderar su entusiasmo.

Dos eran los principales inconvenientes que se dedujeron de estas publicaciones, y son: la depresión imprevista de las fuerzas cardíacas y los trastornos gastro-intestinales, náuseas, vómitos, que se producen aún poco tiempo después de la ingestión de los preparados capsulares.

Ebstein, cree que este último inconveniente, se debe á la impureza de los preparados hasta ahora empleados. Por mi parte, por lo que respecta al primero, creo que se debe al exceso de medicación. ¿No se observa el mismo fenómeno cuando se administra una dósis más de la necesaria de adrenalina, que en lugar de mantener las fuerzas cardíacas las deprime?

Para la administración de la medicación capsular, debe tomarse siempre en cuenta el estado de la presión arterial, y si en el primer período de la enfermedad de Addison, se comprueba, como hemos supuesto lógicamente, una hipertensión, hay que abstenerse en absoluto de hacerlo, y si más tarde la presión baja, se podría tentar la terapéutica capsular siempre que los preparados sean absolutamente puros.

Después de los ensayos poco felices hechos con la medicación capsular en el Addison, los médicos ingleses sobre todo, comenzaron á aprovechar la acción vaso-contrictora de estos preparados y á usarlos en aquellos casos requeridos y en otros muchos de una manera empírica sin base científica manifiesta.

Stoeltzner, administra cápsulas suprarrenales en niños raquíticos y obtiene resultados notables, al poco tiempo del tratamiento constata una mejoría del estado general, la dentición se hace mejor y los niños pueden luego andar, sentarse y ejecutar movimientos hasta entonces imposibles para ellos. Publica 71 observaciones con éxitos manifiestos.

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Dawson, publica en *The Journal of Mental Science*, que ha administrado con resultados satisfactorios y duraderos el extracto capsular, en los estados de excitación mental, pronunciados, manía aguda reciente, melancolía y estupor. La acción fisiológica en estos casos, sería debida, según el autor, á que el aumento de la presión arterial, y la acción tonificante sobre el corazón y músculos, disminuyen la intensidad de los cambios orgánicos.

Entre los investigadores que han querido aprovechar la acción vaso contrictora de los preparados capsulares, tenemos á Fenwick *(Brit, med Journal)*, que ha obtenido espléndidos resultados con la administración de 1 á 2 gramos de extracto en infusión, en un caso de hematemesis, haciendo ingerir del líquido una cucharada cada dos horas.

El mismo autor dice: que las hemorragias de cánceres rectales ó del estómago, serían influenciados favorablemente por el extracto administrado al interior ó en lavados.

Grunbaum (1901), preconiza el empleo de 1 ó 2 tabletas de 0.30 de extracto, varias veces por día contra las hemorragias gastro intestinales.

Given (1902), detiene una hemorragia rebelde, de una úlcera redonda del estómago, con la administración de 0.30 de extracto, cada tres horas, repetido durante doce veces.

Gray (Chicago), ha administrado á neumónicos 0.10 á 0.20 de cápsulas, cada 2 ó 3 horas, con buenos resultados, cree este médico, que la medicación en este caso, obraría sobre todo, como estimulante del corazón y estaría, por consiguiente, indicada en aquellos casos de debilidad cardíaca, confirmada ó eminente. El mismo autor publica la observación de un individuo de 78 años, atacado de asma complicada de albuminuria, que tuvo una hemoptisis, al cual se le aplicó la medicación suprarrenal, el pulso bajó de 100 á 82 pulsaciones, la expulsión de sangre cesó al cabo de pocas horas y la albuminuria también desapareció.

Después del Congreso de Heidelberg, en 1896, entró al dominio de la oculística, *la suprarrenina*, nombre dado por Fürth á un preparado especial de las cápsulas; con el fin de anemiar el globo ocular, permitiendo así operar en campo anémico.

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Sus usos se extendieron y Zimmermann, la aprovechó para hacer soportable el cateterismo de las vías lagrimales, se la ha empleado también, en las conjuntivitis, keratitis pustulosas y en el glaucoma por disminuír la tensión intraocular.

Envalentonados con estos felices resultados, los otólogos, rinólogos y laringólogos, empezaron á usar la suprarrenina en sus operaciones.

Comenzaba á generalizarse el uso de la suprarrenina en Francia y en el extranjero cuando á principios de 1901, se publicó el descubrimiento del alcalóide de las cápsulas suprarrenales, *la adrenalina*, cuerpo que bautizó Lermoyer con el expresivo nombre de «Alcalóide de la banda de Esmarch.»

## I

ADRENALINA.—**Historia**.—Los espléndidos resultados obtenidos con las aplicaciones de la suprarrenina indujeron á muchos experimentadores fisiólogos y químicos á buscar la razón última, el principio activo del extracto capsular.

En 1900, S. J. Abel, publicaba en *The American Journal of Physiologie*, una comunicación sobre un cuerpo sacado del extracto capsular, al cual denominaba *epinefrina*.

Hemos visto que O. von Furth, llamaba *suprarrenina* á una preparación especial del extracto capsular, pero fué á Jokicki Tacamine, médico japonés, residente en New York, al que le cupo la honra de describir y aislar la *adrenalina*, como principio activo de las glándulas suprarrenales, casi al mismo tiempo un médico inglés hacía lo mismo.

En una comunicación publicada en la *Therap Gazette* el 15 de abril de 1901, sobre «*the blodd pressure-raising principle of the seprarenals glands*». Takamine, describe la adrenalina como un cuerpo cristalizado en prismas pequeños de color blanco grisáceo, de reacción alcalina y que tiene la propiedad de combinarse con los ácidos para formar sales.

La adrenalina, se encuentra en el comercio bajo las formas de sales, tartrato ó clorhidrato y en las formas de soluciones de estas sales. Las soluciones más usadas son hechas de una



parte de sal, por mil de solución fisiológica de cloruro de sodio y llevan además 0. 5 % de cloretona (cuerpo que resulta de la acción de la potasa sobre una mezcla de partes iguales de cloroformo y éter), que al decir de los fabricantes da á las soluciones un ligero poder antiséptico y anestésico.

Su composición centesimal en carbono, hidrógeno y azoe, es todavía objeto de discusiones, se la ha supuesto derivada de la piperidina diferenciándose de ésta por la agregación de una ó varias cadenas laterales, siendo esta una simple hipótesis y estando los investigadores en desacuerdo, se puede decir que la fórmula química de la adrenalina, no se conoce todavía.

Llevado por su entusiasmo, Takamine, al describir y enumerar la acción y propiedades de la adrenalina, decía que este cuerpo no era «ni irritante, ni tóxico, ni dañino», parece curioso este modo de decir de un cuerpo que es tan tóxico que la inyección venosa de dos décimos de milígramo por kilo, es capaz de matar á un perro.

La muerte producida por la adrenalina se debería á dos órdenes de causas.

1.º Trastornos nerviosos cuya expresión más simple, es la paresia de los miembros posteriores, que se observan durante algunos minutos en los animales que sobreviven y cuya expresión más elevada se manifiesta por convulsiones clónicas y tónicas, con opistotonos y midriasis.

2.º Trastornos cardio-pulmonares.—Caracterizados por una respiración ascelerada al principio, después muy lenta en la vecindad de la muerte, con producción de edema manifiesto en la salida de espuma por la boca.

La adrenalina, como se vé, es bastante tóxica, hecho que conviene no olvidar.

No se acumula, porque se oxida prontamente en el organismo, tiene también la propiedad de hacerse tolerante, hecho que demostró Bouchard en un conejo, el cual llegó á resistir hasta 0.4 de miligramo por kilo, haciéndole inyecciones separadas por algunos días y aumentando progresivamente la dósis, no presentó más síntomas que una simple paresia.

ACCIÓN FISIOLÓGICA.— La acción fisiológica de la adrenalina, está basada en la acción fisiológica experimental del

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



extracto, es por eso que he preferido desligar este capítulo de la fisiología capsular, para tratarlo aquí y de este modo, tener presente las propiedades que en terapéutica se pueden aprovechar de estos órganos.

Para conseguir hacer la exposición lo más completa posible, voy á seguir el trabajo del profesor de la Facultad de Lyon, M. Lépine, publicado el año último en la *«Semaine Médical»*, al cual agregaré las observaciones que haya recogido en la literatura médica de los últimos años. Estudiaremos en consecuencia, la acción del extracto sobre la circulación y demás aparatos y sobre el metabolismo de los hidratos de carbono en el organismo.

A) **Efectos sobre el aparato circulatorio.**—*a) Contracción de los vasos pequeños.*—Cuando se inyecta en la vena de la pata de un perro, una débil dósis de extracto de cápsulas suprarrenales (un tercio de milígramo, por kilo, de extracto seco de sustancia medular), se observa, colocando un manómetro en relación con una arteria, un aumento de la presión arterial, que comienza á los 3 minutos después de la inyección y que de 14 centímetros de mercurio puede elevarse á 24 y más. Este aumento dura poco, cesa á los 3 ó 4 minutos para dar lugar á una ligera hipotención pasajera; este hecho lo he observado personalmente en enfermos, á los cuales se les inyectó 4 á 6 gotas de solución al milésimo de adrenalina, en distintas ocasiones, al principió constaté una mayor tensión del pulso, después una ligera hipotensión.

M. M. Oliver y Schäfer, han atribuído la hipertensión á una contracción de las arterias periféricas, hecho innegable, basta observar una mucosa ó mejor el mesenterio de animales, por medio de una pequeña incisión en la pared abdominal, para constatar la constricción de los vasos con el uso de la adrenalina. También puede verificarse este hecho, midiendo en instrumentos inscriptores el cambio de volumen de los órganos.

Un hecho curioso, es que la palidez de los tejidos dura hasta un cuarto de hora más que la hipertensión arterial. Se explica la corta duración de la hipertensión por la rapidez, con la cual el principio activo, ávido de oxígeno, se destruye por la oxidación en la sangre y acción reforzante del corazón. La vaso-constricción experimental no se produce en ciertos órganos, fenómeno importante que denotaría la ineficacia de este cuerpo sobre ellos, estos son el *pulmón*, el *hígado* y el *cerebro*. Sin embargo, las aplicaciones hechas de adrenalina en estos órganos, tienden á probar lo contrario; así hemos visto que Gray de Chicago, ha usado el extracto en neumónicos con desgarros hemoptóicos y en un individuo de 78 años, asmático, atacado de hemoptesis con resultados brillantes. Por mi parte, he tenido ocasión de observar personalmente en el servicio del Dr. Oportot del Hospital de San Juan de Dios de esta ciudad, los efectos bastantes satisfactorios de su empleo en los casos de hemoptisis.



Respecto al mecanismo de la acción vaso-constrictora, se ha discutido mucho y se puede decir, que por exclusión, se ha llegado á esclarecer este punto.

Josué *(Progrés Medical 1903)*, probó que esta acción, no se debe al simpático, hé aquí sus experiencias: arrancó el ganglio cervical superior, que como se sabe, produce por su excitación una vaso-contricción intensa, quitó por consiguiente, este factor, inyectó en seguida, 6 gotas de solución al 7 por mil de adrenalina y obtuvo, sin embargo, una vaso-constricción marcada.

Para la mayoría de los experimentadores, esta acción constrictora depende de una excitación de los ganglios nerviosos periféricos, porque se la observa, es cierto, que menos pronunciada, después de la sección de la médula y á pesar de la administración de cloral, que como se sabe, paraliza el centro vaso-motor.

Se hicieron estas nuevas experiencias y todas tienden á probar que la acción es eminentemente periférica; así, si se hace circular al través de un órgano aislado, el riñón, por ejemplo, sangre adicionada de adrenalina, se constata, una salida menor de sangre. Gottliel, constató en su experiencia que si salían, por ejemplo, de la vena emeljente del riñón, 25 c.c. en dos minutos, adicionando cloral, la misma cantidad de sangre, pasaba en cuarenta ó veinte segundos y así adicionaba adrenalina los 25 c.c. se escurrían en cinco ó seis minutos. En los animales vivos, esta contricción de las arteriales del riñón, que producen una anuria pasajera, no se acompaña necesariamente de una disminución de la sangre venosa, porque se compensa luego por la hipertención arterial.

Parece que las pruebas anteriores, no bastaban á Cybulsky y á Cyon, y buscaron la explicación de la acción vaso-constrictora en una excitación del centro vaso-motor, que se trasmitiría al cuerpo por los explácnicos, de tal manera, que la sección de éstos, debería producir, si se efectuaba después de la inyección de adrenalina, una caída considerable de la tensión arterial; pero M. Borutau, que quiso comprobar este hecho, inyectó nuevas dósis de la substancia, después de la sección de los explácnicos y encontró que el abajamiento era insignificante.

Se llegó á la conclusión de este modo, de que la acción de la adrelina es esencialmente periférica, excitando según Gottliel los ganglios motores intracardiacos y los ganglios vasculares periféricos que presiden la vaso dilatación, sin embargo, este modo de pensar, no está de acuerdo con los últimos trabajos de Biedl, que atribuye la acción vaso-constrictora, á una influencia directa sobre la musculatura cardíaca y vascular, así pudo comprobar este autor, que inyectando sangre adicionada de extracto capsular en órganos recién separados del cuerpo (riñón, extremidades), se presenta una tan considerable vaso-constricción, que la salida de la sangre que se puede hacer atravesarlos, es dos á tres veces menor que la normal, aún aumentando la presión del aflujo.

b) *Acción sobre el corazón.*—Oliver y Schäfer, apreciaron que la acción del extracto capsular, sobre el corazón, consistía en un resfuerzo y retardo de la acción cardíaca, de corta duración. El hecho de que la hipertención dure poco tiempo y que la contracción de los vasos pequeños dure más, hacen suponer este modo de obrar, sobre el cual los que se han ocupado de este asunto no están todavía de acuerdo.

Que la acción es directa sobre el corazón, lo demostraron Oliver y Schäfer, haciendo obrar el extracto sobre corazones aislados, en los cuales encontraron de este modo, una aceleración de las contracciones. Sin embargo, esta acción en animales vivos parece indicar que se produce por la excitación del vago ó nervio moderador, produciendo el aumento de la presión y el retardo de las pulsaciones. *Dósis muy fuertes pueden ocasionar la parálisis del vago, es decir, la aceleración de los latidos del corazón, y se ha visto después de una dósis elevada so-*



*brevenir la muerte en pocas horas por detención brusca del corazón en diástole.*

Gottliel, ha constatado la acción reforzante del extracto sobre el corazón, en conejos intoxicados con cloral, este órgano volvía á latir bajo la influencia de una pequeña dósis de extracto, la acción se manifestaba aún después de cinco minutos de haber cesado de latir á condición de ayudar la inyección con el mensaje directo del corazón.

Por otra parte, Clopatt, ha constatado también la influencia vivificante del extracto capsular, estando el corazón intoxicado por el cloral ó el cloroformo, hechos ambos de gran importancia práctica.

Mankowski, ha inyectado adrenalina en animales intoxicados y ha obtenido verdaderas resurrecciones en algunos, cuyos pulmones y corazón habían dejado de funcionar por más de 30 segundos.

Sobre el animal sano, el extracto suprarrenal, inyectado en una vena, puede producir el retardo del corazón antes que la tensión arterial esté sensiblemente elevada; vale la pena de insistir sobre este hecho, porque según varios experimentadores, el retardo del corazón se debería al aumento de la tensión arterial. Es preciso admitir que el extracto suprarrenal excita el vago antes que haya ocasionado la contracción de las arteríco-las necesarias para elevar la presión sanguínea. Según Biedl y Reiner, esta acción se baría en el núcleo bulbar de vago, porque inyectando débiles dósis de extracto en las carótidas, han notado el retardo cardíaco.

Dijimos que el retardo del corazón, comenzaba á hacerse notar antes de producirse la elevación de la presión arterial, agregaremos también que dura más, y que si es débil á veces, se puede hacer más marcada, produciendo el enfriamiento artificial del animal en experiencia. Langlois, en perros, logró bajando la temperatura, que la acción que normalmente duraba nueve minutos, se prolongase hasta veinte, y subiendo la temperatura á animales de sangre fría (tortugas), logró el efecto contrario.

Influencia de la vida de introducción.—Es innegable que la acción de un cuerpo, tan activo como la adrenalina, de acción

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

WWW.MUSEOMEDICINA.CL
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



tan rápida y marcada tenga las modificaciones que imprimen la vía de introducción.

Carnot y Josserand, han constatado que si un cuarto de milígramo de adrenalina, inyectada en la vena safena de un perro de 15 kilos, eleva la tensión arterial varios centímetros de mercurio, es preciso doblar la dósis para obtener el mismo efecto, cuando se hace la inyección en el cabo periférico de una arteria muscular; todavía esta dósis doble es insuficiente, si la arteria irriga músculos fatigados de antemano.

Langlois, por otra parte, comprobó: 1.º que una maceración de hígado neutraliza la acción esfigmogénica del extracto capsular; 2.º que la acción de extracto en una vena mesentérica, no produce más que débiles efectos; 3.º que suprimiendo el funcionalismo del hígado, la hipertención es prolongada. Posteriormente Carnot, y Josserand, han confirmado las ideas de Langlois, sobre el papel neutralisante del hígado, y han visto que la inyección intrahepática, produce un efecto esfigmogénico inferior al que se observa después de la inyección intravenosa. Todavía más, Balellí, toma sangre desfibrinada, le adiciona adrenalina en la proporción de 1 por 300,000 y la inyecta en la yugular de un conejo, después de un solo pasaje al través de un hígado aislado, y encuentra que la sangre no tiene acción sobre la tensión arterial, si en lugar de sangre; hace circular en un hígado aislado serum, encerrando 1 por 500,000 de adrenalina, encuentra que ésta se pierde en proporción de un tercio más ó menos.

Es incuestionable que si estas experiencias han sido ejecutadas en condiciones rigurosas de exactitud, nos dan datos preciosos sobre el valor respectivo del poder oxidante de la sangre y de la acción antitóxica del hígado.

Si se inyecta extracto suprarrenal bajo la piel á dósis elevadas, hasta medio milígramo ó sea una dósis más del doble, tóxica, que la mortal en inyecciones venosas, los efectos esfigmogénicos son casi nulos y suelen faltar completamente. Cybulski, explica este hecho por la oxidación del principio activo en los tejidos.

B.) **Acción sobre los demás aparatos.**—Estudiaremos la acción del extracto y de la adrenalina sobre los aparatos,



respiratorio, digestivo, urinario, ocular, piel y sistema nervioso.

A. *Aparato respiratorio.*—El embadurnamiento de la mucosa pituitaria, va seguida de una palidez y adelgazamiento de esta membrana, que dura un cuarto de hora y que permite operar sin sangre en esta región.

La inyección intravenosa de una dósis media, produce en el perro, modificaciones en el mecanismo respiratorio; los movimientos se hacen superficiales, el período respiratorio se acorta y la expiración se prolonga. Doyon, ha observado la contracción de los músculos brónquicos, de tal modo, que según él, la adrenalina produciría una especie de asma experimental.

Si las dósis inyectadas son fuertes, los movimientos respiratorios pueden detenerse, antes que el corazón y la respiración artificial es impotente para hacerlos volver.

Es posible que el efecto hemostático, se deba en el pulmón á la contracción muscular que hemos visto.

B). *Aparato digestivo.*—Langley, demostró en el gato, el aumento de la secreción salivar, bajo la influencia de inyecciones intravenosas, produciéndose al principio palidez y después turgencia de la glándula sub-maxilar.

Según Boruttau, las tocaciones con solución de extracto, hechas sobre la serosa del intestino, estómago y esófago, paralizan los movimientos peristálticos. Y hechas sobre la mucosa la dejan exangue y pálida. Los vómitos que se presentan después de las inyecciones intravenosas, no son de gravedad, conviene recordar este fenómeno, porque es frecuente y no debe inspirar temores.

C.) *Aparato urinario.*—Bardier y Frenkel dicen: que la inyección en una vena, de una dósis débil de extracto suprarrenal, disminuye y aún detiene durante tres minutos el escurrimiento de la orina; después lo ascelera enormemente. Estas fases corresponderían á cambio de volumen del riñon y causarían notables modificaciones en la cantidad de ácido fosfórico escretado, con relación á la urea. Lépine, ha encontrado que esta relación en la face oligúrica es muy baja.

En cuanto á la acción sobre la vejiga ha observado, Lewandowsky, que la inyección venosa de extracto suprarrenal hace disminuír la presión que el receptáculo ejerce sobre su conte-

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



nido, estas experiencias las verificó Doyon, con inyecciones de adrenalina y comprobó que á los 15 segundos la presión vesical era nula.

D). *Piel.*—Langley, ha encontrado en el gato, después de inyecciones de extracto, una contracción de los *erectores pilorum.*

E). *Aparato ocular.*—Una gota de solución al 10.000, basta para producir en la conjuntiva una palidez intensa por contracción vascular. Badano, ha observado una pronunciada midriasis á continuación de inyecciones intra-venosas, fenómeno que no se obtiene por la simple instalación. A la midriasis acompaña una retracción de la membrana nictitante y del globo en general.

Se observa también después de inyecciones intra-venosas, la secreción exagerada de la glándula lagrimal, secreción que disminuye con la inyección intra-venosa de cinco á diez milígramos de atropina, no se obtiene el mismo resultado con la exción del ganglio cervical superior.

F). *Sistema nervioso central.*—Este estudio no está completo. Lépine, dice: que instantes después de una inyección intra venosa de extracto capsular, el psiquismo de los animales (perros) se perturba; se ponen perezosos aún en grado extremo y si la dósis es fuerte se producen convulsiones.

Después de una inyección de adrenalina hecha en un sujeto con antecedentes sifilíticos, pude observar personalmente un temblor que tomaba el lado derecho completo, y que duró más ó menos 3 minutos, quedando el enfermo después en perfecta calma. A propósito de este caso, me he preguntado si existiría en el cerebro de aquel individuo alguna lesión incipiente específica capaz de hacerse manifiesta por la acción vaso-contrictora del cuerpo que estudiamos.

G). *Temperatura.*—Lépine, ha encontrado después de inyecciones de extracto, un aumento de la temperatura central, cree que este fenómeno se debe á una excitación directa del centro calorífico, no admite que se deba á la isquemia cutánea porque á la palpación, la piel no está fría.

H). *Acción sobre el metabolismo de los hidratos de carbono.*—Se debe á Blum, el descubrimiento de la glicosuria suprarrenal;



á un perro bien nutrido, le inyectó una cantidad de extracto superior á aquella que eleva la tensión, pero inferior á la dósis mortal, y encontró en la orina emitida en los días siguientes que encerraba algunos gramos de azúcar por litro.

Por otra parte, Herter, impregna en un perro la superficie del páncreas con una solución al milésimo de adrenalina ó una pequeña cantidad de extracto capsular y observa al cabo de poco tiempo, una hora más ó menos, que la orina encierra una cantidad de azúcar superior á la encontrada por Blum. Hace notar Herter, que basta con impregnar un tercio del páncreas para obtener la glicosuria, y que como para obtener el mismo resultado, es necesaria la abolición casi total del páncreas, la adrenalina debe tener una gran acción inhibidora. Recordaremos de paso, que la glicosuria provocada por la extirpación del páncreas, aparece sólo algunas horas después de la operación.

Las impregnaciones con adrenalina del baso, é hígado no se siguen en general de glicosuria, las que se hacen sobre el riñón, la provocan á veces pero débilmente y nunca como con el páncreas; de estos hechos deduce Herter, que la adrenalina tiene una acción específica sobre el páncreas, acción que se manifiesta en los casos de inyección intra-venosa con producción de glicosuria. Esta teoría es combatida por Lépine y Boulud en experiencias interesantes. Así, extirpan el páncreas á un perro, é inmediatamente después inyectan adrenalina, produciéndose en el acto glicosuria, análoga á la que debe producirse más tarde, algunas horas, por la ablación simple de este órgano.

Lo más probable parece ser que la adrenalina obre como un cuerpo oxidante ó substancia reductora, como lo hacen las substancias descritas por Herter con el nombre de *diabetógenas* y que provocan también la glicosuria al impregnar con ellas el pancreas. Se pregunta este autor, si la acción descrita se lleva ó no sobre los islotes de Langerhams, que como se sabe, son para la mayoría de los fisiólogos los productores de la secreción interna, y encuentra que esta razón no tiene fundamentos, porque en una doble serie experimental, hecha en 30 perros, la impregnación del páncreas por la adrenalina, sea de la cabeza, sea de la cola, los resultados obtenidos han sido idénticos,

hecho que estaría en contra de la histología que da mayor número de islotes en la cola que en la cabeza del órgano.

## II

APLICACIONES TERAPÉUTICAS DE LA ADRENALINA.—Partiendo de la idea de que la enfermedad de Addison, era debida y la falta de secreción de las cápsulas suprarrenales, se administró desde el principio á los addisonianos, el principio activo de estos órganos, con resultados en general pocos satisfactorios.

Se conocía desde Brovon Séquard, que las cápsulas eran glándulas cuya secreción se vertía en las venas y linfáticos eferentes, se inducía y sospechaba ya, un papel antitóxico, cuyo mecanismo no se explicaba. Sólo después que el estudio de las toxinas entró en el poder de la medicina, se ha supuesto, y con razón, qué las cápsulas suprarrenales podrían desempeñar gran papel en la destrucción de estas substancias. Se comprende, entonces, dice Lépine, los pocos resultados de la opoterapia suprarrenal en el Addison, como pasa con la medicación pancreática en la diabetis; estas medicaciones no dan al enfermo el órgano en actividad, capaz de transformar y destruír las substancias tóxicas.

¿No es verdad que para ser consecuente con Lépine, deberíamos rechazar los numerosos casos observados de curaciones debidos á la organoterapia en general? Al lado de este fracaso tan fácilmente explicable para él, no cita este autor los casos de éxito obtenido con la medicación tiroídea, en el mixedema, etc. Siendo lógicos, si el mixedema se cura por la tiróides que es el órgano que falta, el addison debería curarse por el extracto capsular ó la adrenalina ¿á qué se deben entonces los fracasos? Quiero volver aquí á repetir mi opinión sobre el estado de la secreción capsular en la enfermedad bronceada, recordemos que dije que los hechos indicaban que al menos durante los comienzos de la enfermedad, la secreción capsular no sólo no está disminuída sino que al contrario; está exagerada, de tal modo, que la explicación del fracaso no sería difícil encontrarla si la substancia inyectada va á aumentar la causa productora de los trastornos patológicos. Por otra parte, este modo de pensar no se opone á admitir que la función antitóxica esté disminuída, y da además puerta de entrada á los casos de curación descritos.



Pero sin ir á buscar tan lejos la explicación, recuérdese solamente lo que dijimos sobre la aserción moderna de la enfermedad de Addison, se supone en ella lesiones concomitantes del simpático, sobre las cuales, si son avanzadas la medicación capsular, no ha de dar resultado alguno. Por otra parte, en los comienzos de la enfermedad, cuando el simpático no está del todo tomado, debe estar la secreción capsular exagerada como lo indican las experiencias fisiológicas sobre la suplencia funcional.

En resumen, en el Addison la adrenalina está indicada cuando el estado del pulso indique una hipotensión; al comienzo de la enfermedad, no debe administrarse en ningún caso, so pena de fracaso seguro.

Dice Boinet, que el tratamiento suprarrenal en los addisonianos produce temblor, el que serviría para hacer el diagnóstico en casos dudosos, según este autor, los casos en que el temblor es mayor, serían los con pronóstico más benignos. ¿No va en corroboración á mi idea los hechos á que se refiere Boinet?

Los rinólogos usan las soluciones al milésimo, para operar en la membrana de Schneider, los oculistas, los laringólogos, usan también las soluciones al milésimo; una gota de esta solución pone pálida una conjuntiva congestionada, durando al efecto hasta tres horas. Según Dor, es preciso evitar una isquemia muy profunda en casos de conjuntivitis infecciosas para no disminuír tanto las reacciones de defensa orgánica del ojo.

Renón y Louste, han detenido hematemesis, administrando dos á tres gotas de solución al milésimo, con hielo. Louques y Morel, con inyecciones subcutáneas han tratado casos de hemoptisis con espléndidos resultados, este hecho lo he comprobado personalmente inyectando 5 á 6 gotas de solución al milésimo, en varios casos de neumónicos con desgarros hemoptóicos.

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Bouchard, en lugar de inyectar en la piel, hace penetrar el medicamento por las vías aéreas, picando la tráquea.

En uno de los enfermos inyectó 1 centímetro cúbico de solución al diez mil y detuvo la hemorragia por algunas horas. Al día siguiente inyectó la misma cantidad de una solución doble y la hemóptisis no volvió á reproducirse. Ya hemos dicho que Gray, usaba el extracto en neumónicos, ha seguido usando la adrenalina y ha anotado la acción estimulante de este cuerpo sobre el corazón, análoga á la digital. Por último, Bullowa y Kaplán, apoyados en la hipotonía vascular del pulmón en los asmáticos, ensayaron la adrenalina, inyectando 5 á 6 gotas de solución al milésimo con buenos resultados, la inyección de mayor cantidad hace que los resultados sean nulos. Dice Lépine, que, recordando la proposición de Duboué, para tratar la atonía vascular de los tifoídeos por la ergotina, talvez se podría usar la adrenalina en estos enfermos, aprovechando la acción estimulante y constructora de este cuerpo.

Sin duda, son los cirujanos los que más han aprovechado la acción preciosa de la adrenalina.

En 1902, von Frisch, inyectó en la vejiga 150 centímetros cúbicos, de una solución al diez milésimos, dejándola 4 minutos, para detener una hemorragia. Después se han seguido usando para operar en la uretra.

Personalmente, he hecho en el mes de enero último, la reducción de un paquete hemorroidal extrangulado, previa aplicación de una compresa de algodón empapada en una solución al milésimo, obtuve la disminución del volumen del tumor y la anastesia casi completa de la región.

Aprovechando las propiedades vaso-constrictoras del cuerpo que estudiamos, surgió la idea de emplearla en el tratamiento del cáncer.

Alberto Robin, ha empezado á usarla y Mahel publicó en la *Presse médical de 1903*, tres casos de mejoría, uno de estos es bastante interesante para que me detenga un poco en describirlo. Se trataba de un individuo con un epitelioma de la lengua inoperable, con grandes hemorragias, dolores, ganglios voluminosos y ligero estado caquéctico. Se le hace tocaciones cuidadosas con una solución de adrenalina al milésimo, inmediatamente la superficie ulcerada palidece y el enfermo acusa un dolor violento durante 6 á 7 minutos, no sólo en la lengua sino también en la región submaxilar. Estas tocaciones se repitieron sucesivamente cuatro veces, durante las dos primeras semanas, tres durante las dos segundas y después solamente dos, teniendo cuidado de tocar repetidas veces la superficie ulcerada. Los resultados fueron maravillosos; desde luego no ha habido hemorragia desde el comienzo del tratamiento, los dolores cesaron, la molestia al hablar y al deglutir desaparecieron en parte, el enfermo recobró su buen humor y su apetito y pudo volver á sus ocupaciones. Siente actualmente ligero dolor al cuello y externón debido al desarrollo ganglionar, que se ha acentuado, el tumor ha aumentado ligeramente, está más limpio, menos granuloso y el tejido ulcerado se ha endurecido.



Robin, ha comunicado á su vez, observaciones sobre el uso de la adrenalina en un cáncer de la cara, dos del recto y uno del seno con resultados, sino concluyentes, en general buenos. Actualmente se trata de tentar la destrucción del epitelioma por medio de inyecciones circunscriptas alrededor del tumor; observaciones completas sobre los resultados de este método no hay ninguna.

Por último, los cirujanos dentistas norte-americanos, han empezado á usarla en su práctica diaria, ya sola y en soluciones, para cohibir hemorragias, ya asociándola á la cocaína para hacer perder á ésta sus propiedades depresoras sobre el corazón.

Antes de terminar el estudio de este cuerpo, me voy á permitir recordar aquí un consejo general de terapéutica clínica, destinado á aquellos que envalentonados por un éxito ó desilusionados por un fracaso, proclaman ó desprestigian la acción de la adrenalina, y es que «*Los medicamentos no se administran en enfermedades, sino que en enfermos.*»

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

# APÉNDICE

Observación de E. Sergent.—Sobre un caso de suprarrenalitis crónica de origen infeccioso.

José X, 45 años, carbonero, entró al Hospital San Antonio, el 2 de septiembre de 1901.

El enfermo se queja de dolores más ó menos vivos, de los que ha sufrido otras veces, situados en las regiones escapulares.

Es pálido, muy anémico, tinte canceroso, no presenta ningún síntoma funcional ni físico del neoplasma.

No tiene fiebre, come con apetito, pero se siente muy fatigado y se lleva sentado ó acostado. Orinas normales.

*4 de septiembre.*—Dos días después de su entrada y sin causa aparente, su temperatura hasta entonces normal, (36,8 á 37) sube á 38°, se siente más débil y no tiene apetito.

*5 de septiembre.*—La temperatura sigue subiendo (38.9 mañana, 39.7 tarde). Pasa la noche mal, con insomnios, agitación, bochornos. En la mañana se levanta para ir al excusado y cae desvanecido durante algunos instantes; con temblor convulsivo generalizado, después vuelve en sí.

Nada al corazón ni á los pulmones.

Examinándole la boca, se constata una erupción aftosa sobre los labios, cara interna de los carrillos y velo del paladar. Lengua ligeramente saburral. Esta constatación dá la explicación de los accidentes febriles.

*6 de septiembre.*—La noche ha sido agitada, quiere levantarse y divaga hasta tal punto, que hay que vigilarlo. Temperatura (38.5 por la mañana, 36.8) en la tarde.



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

En la mañana al sentarse ha tenido un síncope pasajero. Pulso rápido, débil, depresible (hipotensión). Se le prescribe inyecciones de cafeína y 500 centímetros cúbicos de serum artificial.

*7 de septiembre.*—La temperatura queda definitivamente en 36.8 para mantenerse así hasta el fin de la enfermedad.

El insomnio, la agitación y el delirio han desaparecido, pero persiste y se acentúa la debilidad en forma de verdadera *astenia*, el enfermo queda inerte en su cama.

El pulso es rápido (104), *la hipotensión arterial es marcada.*

*8 de septiembre.*—El estado general continúa, el enfermo se queja de un dolor vivo en el epigastrio y en el hipocondrio izquierdo. Las aftas han desaparecido.

*9 y 10 de septiembre.*—La astenia es más marcada. El examen de la sangre, da una disminución notable de los glóbulos rojos (3.800.000); no hay leucocitosis.

*12 de septiembre.*—La ingestión de leche le provoca vómitos El estado general continúa.

Se le interroga con detención sobre su estado anterior. Ha gozado de buena salud hasta hace doce años, que fué atacado de una enfermedad grave que él no precisa, pero que hace presumir una *fiebre tifoidea.* Desde entonces no recobra sus fuerzas y cuando tuvo que cargar peso sobre sus espaldas, cayó varias veces con fatigas. Esta debilidad se ha acentuado más desde tres semanas hasta el estado actual.

Este interrogatorio, reunido á la *anemia, astenia, vómitos, dolores al epigastrio é hipocondrio*; me inducen á suponer en el enfermo la posibilidad de una lesión de las suprarrenales. No obstante, no es tuberculoso como lo demuestra el examen de sus pulmones. Someto al enfermo á la medicación suprarrenal y comienzo por polvos de cápsulas, dos cachets, con 0.30 gramos cada uno.

*13 de septiembre.*—La medicación provoca una ascensión térmica notable (39°2) á pesar de todo continúa la misma dósis del medicamento.

*18 de septiembre.*—La fiebre ha desaparecido, se aumenta la dósis á 0.90 gramos.



*3 de octubre.*—La astenia ha desaparecido algo, el enfermo puede ejecutar algunos movimientos, el pulso menos rápido, (90) es más tenso. Al dinamómetro: mano derecha 32; mano izquierda 27. La medicación continúa.

*12 de octubre.*—La mejoría aparente ha pasado. Al dinamómetro: mano derecha, 20; mano izquierda, 15.

Los vómitos han reaparecidos, la astenia es más intensa. Se suspende la medicación.

*20 de octubre.*—La anemia es extrema. Al dinamómetro: mano derecha, 25; mano izquierda, 5. Se le prescribe una inyección con un centímetro cúbico de extracto glicerinado de cápsulas suprarrenales.

*25 de de octubre.*—El estado del enfermo continúa lo mismo.

*3 de noviembre*—El dinamómetro marca 10 para la derecha y 5 para la izquierda. Vómitos, hipotensión arterial y astenia completa. Se suspenden las inyecciones.

*25 de noviembre*—Enflaquecimiento progresivo, marcado.

*12 de diciembre.*—Es casi imposible alimentar al paciente, á causa de los vómitos y de la inercia en que está. Ha tenido un síncope al tratar de ingerir la leche.

*13 de diciembre.*—Al hacerle abrir la boca para verle la lengua, se le produce una *contractura tetanoidea* súbita de los maseteros, que le impide cerrar la boca y dura un minuto y medio.

*15 de diciembre.*—El enfermo muere tranquilamente á medio día.

**Autopsia.**—Todos los órganos están sumamente pálidos, los músculos y tegumentos, están atrofiados.

No presenta ninguna lesión visceral. La causa de esta larga enfermedad caquectisante y de la muerte, no serían explicables si las cápsulas no hubieran sido examinadas con cuidado.

Las dos cápsulas tienen su volumen casi normal, pero su aspecto macroscópico llama la atención. Son duras, leñosas, con la superficie despulida, y recubiertas de un barniz gris-rojizo, no adhieren á los tejidos vecinos, y á la comprensión se notan islotes fibrosos más duros. Al corte, aparecen grisáceas y de la capa fibrosa periférica, se insinúan tabiques del mismo

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

tejido en todas direcciones, que recuerdan la cirrosis hepática. En ningún punto hay ni zonas hemorrágicas ni focos tuberculosos.

El examen histológico no se hizo por haberse extraviado las piezas, pero aunque el examen no se haya llevado á cabo, la observación no pierde su valor, y representa el tipo de la inflamación crónica, no tuberculosa de las glándulas suprarrenales.

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL