

Differenztest der Nebenniereninsuffizienz oder der Hypopituitarismus, einige Zurückhaltung entgegengebracht.

RÉSUMÉ

On étudie la régulation glycémique chez quelques sujets normaux, au point de vue endocrinométabolique et digestif, et chez 17 malades, la plupart endocrins, au moyen de la courbe d'insuline endoveineuse et charge orale de glucose, proposée par Engel et Scott.

Parmi les effets d'une insuffisance surrénale ou panhypophysaire bien développée, il manque la récupération glycémique à la valeur basale de départ, ou ce n'est que tangentiel à des niveaux hypoglycémiques, après l'hypoglycémie insulinique, d'accord avec ce que confirment ces auteurs.

Chez les myxoedémateux on observe une tendance à l'aplanissement de cette phase de récupération de la courbe, si on compare avec les sujets normaux qui, dans certains cas d'hypothyroïdisme très prononcé, se conduit de la même façon que dans les maladies antérieures. Une conduite semblable se présente chez certains malades par dénutrition, principalement chez ceux où il s'associe des signes de dépression fonctionnelle hypophysogonadale; chez eux, il peut manquer également la récupération de la glycémie à la valeur basale. Par contre, chez les hypo-gonadaux purs, le profil glycémique de la courbe ne se dévie en rien de ce qui se voit chez les sujets normaux, arrivant et dépassant la valeur basale dans le même délai et quantité que ceux-la.

On discute les facteurs qui conditionnent cette réponse dans chaque groupe et, comme conséquence des résultats obtenus, on expose certaines réserves quant à la valeur de cette preuve, comme test différentiel de l'insuffisance surrénale et panhypophysaire.

son superponibles a los que aparecen tras la ablación total del tiroides, bien conocidos desde hace tiempo, ya que la fisiología de esta glándula se ha estudiado originariamente en función de los estados de hiper e hipofunción surgidos espontáneamente en el animal o en la especie humana, o provocados, respectivamente, por los extractos tiroideos o la extirpación de la glándula.

En un principio, los experimentos productores de hipofunción dieron lugar a confusiones debido a que simultáneamente se destruían las paratiroides, glándulas que entonces se ignoraban, pero posteriormente el progreso de la cirugía hizo posible estudiar las alteraciones puras de la supresión del tiroides al respetar las paratiroides en la vaina dorsal, realizándose las observaciones en distintos animales y en el hombre. Ya desde entonces se ha podido evidenciar que los efectos de esta supresión glandular no son iguales en todas las especies, variando también según las edades.

Disminuye la velocidad del crecimiento, o incluso queda detenido, si la extirpación tuvo lugar antes de finalizada la maduración del esqueleto, sumándose a la inmadurez la cortedad, ya que el cartílago de conjunción crece deficientemente retrasándose la soldadura de las epífisis, aunque la insuficiencia de crecimiento en longitud no es lo más característico del déficit tiroideo, pues la hipofisis se hiperfunciona previa hiperplasia, salvando en parte este defecto, por lo que el rasgo sobresaliente es la inmadurez del esqueleto.

Esta falta de madurez la seguimos observando en los aspectos más variados; así, vemos la incapacidad de llegar a la pubertad, la supresión de la metamorfosis en los anfibios, etc.

En la especie humana, el nivel mental puede quedar detenido a la altura alcanzada en el momento de la ablación glandular, produciéndose años después un fronterizo mental o incluso un imbecil.

En el adulto, el fenómeno más característico, que tampoco falta en las demás edades, es el descenso del metabolismo basal desde un 25 a un 40 por 100, traduciéndose una disminución de la actividad general del organismo que llega hasta el metabolismo celular, comprobándose cómo los tejidos extirpados a un animal tiroidectomizado consumen menos oxígeno que los procedentes de animales normales.

Esta disminución del metabolismo general se refleja en todos los órganos y sistemas; no en vano el tiroides fué comparado clásicamente al fuego que aviva la hoguera de las combustiones orgánicas y la tiroxina a una especie de "mordiente" para los tejidos, que impregnados por ella son más efectores para los diferentes catalizadores biológicos.

Así, vemos traducirse este descenso del metabolismo en la temperatura corporal produciendo hipotermia; en la tolerancia para los hidratos de carbono, dando lugar a hiperglucemia

LAS SECUELAS DE LA TIROIDECTOMIA SUBTOTAL (*)

A. ORTEGA A.-VILLAVERDE.

Ex Médico Interno de la Clínica Universitaria
del Profesor JIMÉNEZ DÍAZ.

(Gijón).

Esta técnica de la extirpación tiroidea es cronológicamente posterior a la tiroidectomía total y supone un avance en el sentido de aminar los trastornos tireoprivos en intensidad y en frecuencia. No obstante, dichos fenómenos

(*) Comunicación presentada al último Congreso Luso-Español de Endocrinología.

tras la ingestión hidrocarbonada. El mismo significado tienen los trastornos tróficos de piel y faneras, de donde recibe su nombre la enfermedad de Gull.

También, como una respuesta a la lentificación del metabolismo en parte, unido a los cambios morfológicos del corazón y vasos (ateromatosis), la circulación de la sangre es perezosa: aumenta la colesterina hasta 300 y 400 miligramos por 1.000, desciende el número de hematíes y leucocitos y se produce hiperproteínaemia con aumento de la viscosidad sanguínea.

A la debilidad muscular del tiroidectomizado se debe en parte la astenia y el viento en tonel del cretino. Todas estas alteraciones citadas superficialmente confieren al mixedemato ese aspecto característico psicofísico que MARAÑÓN denomina gráficamente "Tono vital bajo", en oposición al tono vital alto de los hiperfídeos.

Ultimamente, por conocer mejor el funcionamiento del bloque hipotálamo-hipofisario y su interacción con la glándula tiroidea, nos es más fácil admitir otras manifestaciones tireoprivas de no rara presentación, debidas a la liberación del freno que el tiroides representa para la hipófisis; tales son la exacerbación del síndrome climatérico cuando existía previamente, la acentuación del acromegillismo, la intensificación del síndrome de la hipertensión selen (así llamada por DE LA HIGUERA ROJAS), el aumento de algunas neurodistonías, la aparición de melanodermia, etc.; quizás también tengan igual explicación la "puesta en marcha" de melancolías endógenas y el mayor relieve que pueden adquirir algunas distemias.

Es curioso que en muchos tiroidectomizados (el 76 por 100 según mi estadística actual) no se produzcan claramente estos fenómenos reveladores del déficit tiroideo o se presenten de forma transitoria. ¿Algún otro órgano o sistema es capaz de sustituir al tiroides en su función tiroxinogenética? Para CAÑADELL, al faltar el tiroides, la síntesis de la tiroxina se haría en el hígado. Para otros autores, la tiroidectomía subtotal previa ligadura de las tiroideas tendría la ventaja de dejar la suficiente cantidad de tejido tiroideo capaz de seguir funcionando increíblemente, e insuficiente para reproducirse dando lugar a una recidiva. Los que así piensan, interpretan al mixedema estrumípicio como el resultado de una tiroidectomía subtotal demasiado amplia.

Como dice GROLLMAN, es sugestivo el hecho de que el mono sea el único animal que no se afecte por la tiroidectomía, así como la realidad de que la diyodotirosina sirve como suplemento de la tiroxina al perro tiroidectomizado. Ambos hechos abogan en favor de una posible síntesis de hormona tiroidea en otros órganos o sistemas y permiten pensar que el tiroides puede ser, al menos para algunas especies, un simple acumulador y regulador de la hormona tiroidea.

Sea uno u otro el mecanismo, lo cierto es que

vemos enfermos tiroidectomizados que no sufren, al igual que el mono, trastorno alguno, o llega éste a desaparecer después de un período de tiempo variable de meses o años. Para estos casos, según mi opinión, habría que admitir que el tejido tiroideo respetado ha sido suficiente, ya que en la especie humana, cuando la tiroidectomía es total (como se hace en las neoplasias malignas), el síndrome mixedemato resulta casi siempre irreversible.

Por tener en cuenta los fenómenos citados, y tratar de reducir el número de recidivas postoperatorias, es por lo que actualmente en cirugía tiroidea se emplea casi de forma exclusiva la resección subtotal amplia, sobre cuyas indicaciones y preparación preoperatoria hablaré a continuación esquemáticamente.

INDICACIONES.

Cuatro clases de problemas tiroideos pueden exigir solución quirúrgica:

a) Problemas mecánicos. b) Hiperfuncionales. c) Neoplásicos malignos. d) Exigencias estéticas.

a) *Mecánicos*.—Independientemente de que haya normo o disfunción tiroidea, un bocio puede, por su situación y tamaño, provocar serios conflictos de compresión sobre vecindad, igual que un tumor benigno o maligno; tal es el caso de la compresión recurrente, dando lugar a voz bitonal o afonía, o compresión traqueal, y entonces se produce disnea o asma, o traqueomalacia con sus consecuencias, o sólo tos irritativa. O disfagia cuando la compresión afecta al esófago. Otras veces su situación es endotorácica, pudiendo originar el cuadro de los tumores de mediastino. Más raramente se produce el síndrome de Bernard Horner por compresión del simpático cervical.

b) *Hiperfuncionales*.—Inversamente, aparte del tamaño y situación del tiroides, los casos de hipertiroidismo intenso, resistentes o recidivantes al tratamiento médico, que no sean tributarios del yodo radiactivo, deben ser operados.

En nuestra experiencia, la mayor parte de los hipertiroidismos graves tratados sólo médicaamente, no curan más que de forma transitoria, reapareciendo la hiperfunción con mayor violencia a cada nuevo brote y resultando ya cada vez más difícil la compensación funcional.

c) *Neoplásicos malignos*.—Las neoplasias tiroideas malignas, con o sin hiperfunción, y aunque no amenacen comprometer, invadiendo, las regiones vecinas, deben extirparse quirúrgicamente, empleando después el yodo radiactivo sobre las metástasis, cuya avidez para el isótopo puede provocarse si no la tenían con tiouracílicos u hormona tireotropa.

Con frecuencia es difícil en algunos períodos diferenciar el cáncer tiroideo de ciertas tiroidi-

tis crónicas, pero aun así no debe pesarnos aconsejar la intervención en caso de duda, pues también está indicada en la mayor parte de ellas.

d) *Por estética.*—En este caso suele tratarse de bocios muy voluminosos de implantación alta, que hacen una fea prominencia en la región anterior del cuello, y si no presentan más trastornos que el estético dejaremos al paciente que lo solicite, accediendo a su petición si nada lo contraindica.

PREPARACIÓN PREOPERATORIA.

Además de los cuidados comunes a otras intervenciones quirúrgicas (haciendo examen de pulmón y corazón, análisis de sangre, etc.), tendremos especialmente en cuenta los que podríamos llamar específicos del bocio, encaminados a evitar la crisis tiroidea aguda, y a suavizar en lo posible algunas de las dificultades que el bocio opone al operador.

Para lo primero, procuraremos conseguir del enfermo tranquilidad psíquica, ambientación previa al centro sanatorial en que se le va a intervenir, regresión clínica del cuadro hiperfuncional, o atenuación por lo menos, con normalidad del M. B. si es posible, o la obtención de una cifra no superior a + 20 por 100 ni inferior a -15 por 100 cuando se trata de hipertiroideos.

En cuanto a lo segundo (facilitar en parte la labor del cirujano), queda conseguido al reducir o suprimir la hiperfunción tiroidea, y también administrando unas semanas antes solución de Lugol o diyodotirosina, después de haberle suprimido los antitiroideos si se habían usado tioderivados, con todo lo cual el bocio se hace menos resbaladizo, el bisturí lo corta mejor y sangra menos.

Lo que realmente se evita con la preparación preoperatoria es la muerte súbita por crisis tiroidea o por fallo cardíaco, pero nada podemos hacer para impedir otras complicaciones de las que ahora me ocuparé. Algunas de ellas, aunque frecuentes, tienen escaso interés por su carácter leve (edema subcicatricial subcutáneo seroso, disrafia mínima fugaz, laringotraqueitis aguda, etc.), y otras graves, como lesiones del simpático cervical o de recurrentes, que citan algunos autores, yo nunca las he visto. Ni tampoco edema agudo de pulmón, ni absceso pulmonar, ni embolia pulmonar, por lo que sólo las menciono. Describiré seguidamente con más detalle las complicaciones que sí he visto y recordado mediante la revisión de 270 historias clínicas de mi fichero, sobre cuya base objetiva fundamento mi descripción.

Enumeradas estas secuelas en orden de mayor a menor frecuencia de presentación, son: mixedema, afonía, tetanía, recidiva, fistula, crisis tiroidea aguda, psicosis, espasmo laringotraqueal y, por último, un caso de muerte.

MIXEDEMA.

Incluyo bajo esta denominación el mixedema completo y los síndromes hipotiroideos con edemas discretos de distinta localización, lo cual es más frecuente.

He encontrado en ese grupo de historias 37 casos (13,33 por 100), de los cuales la mayor parte eran hipertiroideos previamente; es decir, el síndrome hipotiroideo postoperatorio aparece con más frecuencia en los hipertiroideos. Análoga proporción publica recientemente TOPLER en una honrada revisión de 251 operados.

Diagnóstico.—El síndrome hipotiroideo quirúrgico se presenta con mayor frecuencia a las tres o cuatro semanas de la intervención.

Predominantemente aquejan hipersomnia y somnolencia diurna o sólo esto último. Hormigueos, frío, entorpecimiento de las articulaciones y, sobre todo, hinchazón de la cara, predominando alrededor de los ojos, que es más intensa al despertar por la mañana.

Se completa el diagnóstico con el resto de la sintomatología (bradicardia, bradilalia, palabra tartajosa, bajo tono vital, M. B. bajo con elevación relativa de la colesterinemia y anemia discreta).

Pronóstico.—En la mayoría de los casos es bueno, curando a los 30 ó 90 días de tratamiento. En otros, los menos, se hace crónico, precisando entonces el extracto de tiroides periódicamente y por tiempo indefinido.

Tratamiento.—Preventivamente nada podemos hacer, dependiendo en parte de la habilidad del cirujano.

Una vez que aparece el síndrome hipotiroideo, el tratamiento se hace con extracto de tiroides o tiroxina o ambos a la vez, más vitamina A, yoduro potásico y régimen hiperproteico-hipocalórico con restricción de sal.

Comentarios sobre algún caso particular.

Es curioso, y a mi juicio temible, el mixedema que se presenta en el preoperatorio, a veces después de la administración prolongada de los tioderivados. Se acompaña de gran endurecimiento del bocio con signos de compresión vascular y recurrential, e incluso traqueal, y fenómenos de asfixia.

Uno de mis enfermos (ficha 1.349) era una hipertiroidea con bocio voluminoso que cuando finalizaba un ciclo de administración de tioderivados se presentó en la clínica alarmada por el cambio de su voz y el gran endurecimiento del bocio, con disnea intensa, cara cianótica y envaramiento del cuello. Sustituimos inmediatamente los tiouracilos por Lugol y yoduro potásico, y a pesar de ello, unos días después me notifican los familiares su fallecimiento al amanecer, con respiración estridulosa, ortopnea y asfixia evidente (decían que en aquellos momentos tenía la cara negra).

La dureza e irregularidad de contornos, adquiridos por este bocio cuando anulada la hiperfunción tiroidea surgió súbitamente el mixedema, eran más llamativos que el síndrome hipotiroideo. Todo esto me hace llamarlos "Hashimoto tiouracílico".

En otros enfermos este cuadro regresaba pronto al suprimir el metiltiouracilo y dar Lugol o extracto de tiroides. Sólo en este caso no tuvieron tiempo de actuar dichos medicamentos ante el obstáculo compresivo del estruma asfixiante así transformado.

Es interesante resaltar que este fenómeno nunca lo he visto dando los tioderivados en ciclos alternantes con otros de Lugol o diiodotirosina, tal como aconseja desde hace algún tiempo el profesor BLANCO-SOLER.

Número 855. Es una diabética que estando sometida al tratamiento dietético-medicamentoso correspondiente le aparece espontáneamente un bocio difuso, denso, con predominio del lóbulo derecho e implantación baja; clínicamente normofuncional, con M. B. de + 10 por 100. Se le prepara para tiroidectomía, y el cirujano, autónomicamente, hace una incisión monolateral contra el lóbulo mayor citado, resecándolo y respetando el izquierdo. Aparecen inmediatamente un típico e intenso mixedema, lo cual me hizo pensar que el otro lóbulo, el izquierdo, pequeño, estaba hipoplásico, sin función o con ella disminuida. El derecho se había hipertrofiado compensatoriamente y al quitárselo surgió entonces el mixedema, puesto que el lóbulo respetado era insuficiente.

Se la trató en la forma habitual, sin que por ello disminuyera su tolerancia a los hidratos de carbono. Después de un año de opoterapia tiroidea parece que ha quedado compensada la función del tiroides, pues lleva en la actualidad varios meses sin más tratamiento que el dietético-insulínico, y por ahora no reaparece el mixedema.

Número 1.099. Esta enferma, de veintidós años de edad, portadora de un gran bocio difuso, parenquimatoso, hiperfuncional, queda compensada después de un largo tratamiento con tiouracilos, y seguidamente se la prepara para la intervención.

Le hacen un tiroidectomía subtotal amplia, y a los pocos días se presenta exhibiendo un mixedema completo con anemia hipocrómica.

Me llamó la atención su apagamiento vital, más intenso que en ningún otro mixedematoso, y la tristeza que aquejaba, con llanto fácil.

Se le instituye un tratamiento en la forma habitual, y al mes me informa la familia que intentó suicidarse seccionándose las venas de la flexura del brazo.

La enviamos a un sanatorio psiquiátrico, donde queda ingresada con el diagnóstico de psicosis maníaco-depresiva.

AFONÍA.

No voy a referirme aquí a la tan frecuente ronquera postoperatoria inmediata, que dura unos ocho o diez días y desaparece espontáneamente, ni a la del mixedema, sino a otra afección de pronóstico más serio y de menor frecuencia: tal es la afonía que se supone producida por manipulaciones del recurrente (presión o estiramiento).

En estos 270 tiroidectomizados he encontrado nueve casos (3,33 por 100), de los cuales la mayor parte eran hipotiroides, y desde luego todos nodulares y sumergidos tras la horquilla del esternón, en parte o totalmente. TOFLER tiene un 7 por 100 de parálisis laringeas, cifra alta en relación con otras estadísticas.

Diagnóstico.—Esta afección suele presentarse a los pocos días de la intervención, aunque en ocasiones aparece después de algunos meses. El enfermo vocaliza afónicamente o hipofónicamente.

Solemos enviarlo a un laringólogo, el cual nos dice si la alteración disfónica ha sido causada por paresia o parálisis. Mis casos siempre han presentado paresias.

Pronóstico.—A largo plazo es bueno, tardando en recuperar la voz normal de 4 a 6 meses.

Tratamiento.—Reposo funcional, vitaminas E₁ y B₁₂ y estricnina.

Comentarios sobre algún caso particular.—Sin interés.

TETANIA.

Me refiero a la de cierta intensidad, excluyendo esos casos mínimos que sólo presentan un discreto signo de Chvostek y esa sensación de cansancio doloroso a lo largo de los huesos, los cuales son más frecuentes y no exclusivos del postoperatorio.

En estas 270 historias he encontrado ocho casos (2,96 por 100), de los cuales seis eran normofuncionales; es decir, esta afección es más frecuente para mí en los previamente normofuncionales.

Diagnóstico.—Los síntomas aparecen en ocasiones inmediatamente a la operación; otras veces después de un tiempo variable de semanas o meses.

En mis enfermos es frecuente se asocie al síndrome hipotiroides, de donde podría inferirse que una de sus causas fuese la exéresis demasiado amplia, pero no es necesario extirpar totalmente las paratiroides para producir la tetanía, que según parece se produce más frecuentemente por déficit de riego de dichas glándulas o manipulaciones traumatizantes sobre las mismas: al menos así se interpretan los casos transitorios.

El paciente aqueja calambres musculares de localización variable. Disfagia y parestesias, a lo que se agregan los signos de todos conocidos (Chvostek, Troussseau, etc.) y la calcemia desciende de 11 mg. por 100, alcanzando a veces valores de 8 y 7 mg. por 100.

Es frecuente que los citados calambres aparezcan al contacto de los miembros con el agua fría o caliente (sobre todo fría).

Pronóstico.—Unos casos son leves, desapareciendo la afección en pocas semanas de tratamiento. En otros la insuficiencia paratiroides sigue un curso crónico, no pudiendo el paciente abandonar el tratamiento más que por breves paréntesis de descanso.

Algunos de mis enfermos llevan más de dos años de tratamiento sin que por ahora puedan suspenderlo. Subjetivamente están compensados; no obstante, a algunos les persiste el signo de Chvostek bien marcado.

Desde luego, para mí los casos más graves y rebeldes a la terapéutica son los de más rápida presentación (a las 24 horas de la operación) y viceversa.

Tratamiento.—Tienen fama la dieta pobre en fosfatos y ácida; es decir, hiperhidrocarbonada,

abundante también en grasas y pobre en proteínas de procedencia animal.

También el cloruro de calcio, juntamente con vitamina D₂ y la paratohormona de Collip; pero yo sólo he visto resultados verdaderos y de duración útil con el dihidrotaquisterol, de cuyos preparados tengo cierta experiencia con el fabricado con el nombre de Calcamina. Suelo empezar tanteando con una dosis inicial de 30 a 45 gotas diarias, repartidas en dos o tres tomas, para ir bajando luego progresivamente hasta lograr la compensación funcional máxima con la mínima dosis posible, que suele ser de 5 a 10 gotas diarias.

No he visto ventaja alguna en asociar a dicha terapéutica el calcio, lo que no me explico, a no ser que se deba al hecho de que nunca mandé inyectar diariamente más de una ampolla, y, como dice SELYE, son necesarias tres dosis por día.

He manejado menos los preparados norteamericanos, que vienen generalmente en cápsulas de gelatina, pero mi impresión es que con éstos se necesitan dosis mucho mayores (por encima de 10 cápsulas diarias).

Comentarios sobre algún caso particular.

Número 187. Se trataba de una enferma con bocio difuso, normofuncional, aplanado en su eje anteroposterior, y tan duro a la palpación que nos hizo pensar en una tiroiditis crónica, lo que se confirmó en el estudio anatopatológico (hecho por el doctor MONFORTE) de la pieza extirpada, cuyo diagnóstico fué: Tiroiditis tuberculosa.

En esta enferma la tetanía se presentó asociada a un intenso síndrome mixedematoso, y aquí se explican ambos cuadros perfectamente, ya que por las características sospechosas del estruma tan escleroso se practicó una tiroidectomía total y las maniobras de despegamiento, como en casi todas las tiroiditis crónicas, fueron laboriosas y energicas forzosamente.

RECIDIVA.

La reproducción no suele hacerse ostensible antes del año.

Se supone que la causa es el haber hecho una tiroidectomía poco amplia o sin previa ligadura correcta de las arterias tiroideas; no obstante, han de existir más factores en la producción de las recidivas, pues, por ejemplo, en estos casos revisados (7, el 2,59 por 100), operados de hace unos años, es difícil admitir las causas aludidas. ¿Tejido tiroideo ectópico, aunque no lejos de la región tiroidea, que se hiperplasia asumiendo el mando funcional?

Al igual que en la tetanía, yo he visto la mayor parte de las reproducciones en los bocios previamente normofuncionales, siendo curioso que al recidivar se conviertan casi siempre en hiperfuncionales. También es muy corriente el paso de un bocio difuso a polinodular y adherido, y la mayor frecuencia con que la reproducción tiene lugar a expensas del lóbulo derecho o del lóbulo respetado cuando la tiroidectomía no ha sido bilateral.

Es posible que el hecho de la mayor frecuencia de repetición en los bocios previamente normofuncionales esté relacionado con la tendencia que tiene el cirujano en estos casos a hacer una resección menos amplia.

Diagnóstico.—Unas veces el enfermo siente los mismos trastornos tireotóxicos del período preoperatorio. En otras ocasiones acude a la consulta por observarse reaparición del abultamiento cervical en las inmediaciones de la cicatriz. Así, pues, basaremos el diagnóstico en la hiperfunción si la hay (bien sea reproducida o nueva), o en la palpación, si solamente se reproduce el tejido estrumoso sin disfunción.

Pronóstico.—Favorable, dependiendo casi siempre del cirujano.

Tratamiento.—Profilácticamente muchos autores aconsejan el empleo de la solución de Lugol, durante varios meses consecutivos, después de la intervención. Algunos otros, como CAÑADELL, usan el Lugol mínimo (1/4 de mg. diario) durante seis u ocho meses.

Nosotros, al principio, lo utilizábamos por sistema, pero no hemos podido ver sus ventajas; en cambio, me da la impresión de que el edema subcicatricial, cuando lo hay, tarda más en desaparecer si se emplea el Lugol.

El tratamiento curativo consiste unas veces en repetir la intervención, adoptando en menos ocasiones una actitud conservadora.

Comentarios sobre algún caso particular.—Sin interés.

FÍSTULA POR RETENCIÓN DE CUERPO EXTRAÑO.

He visto tres casos (1,11 por 100). En dos de ellos se trataba de unos residuos de gasa. En otro, gasa y un trozo de aguja. Dos eran hiperfuncionales y uno eutiroideo.

En todos se originó una fistula en el punto medio de la cicatriz, por cuyo orificio de salida fluyó un líquido seroso poco denso.

El diagnóstico no merece comentario alguno. Se ratifica por la rebeldía que dicha herida opone al tratamiento local.

Pronóstico.—Es bueno. Sólo hay que hacer notar la adherencia de la cicatriz al plano profundo, que tiene lugar en el punto en que se abría la fistula, al igual que ocurre en los operados, cuyo edema subcicatricial se punciona para lograr más pronto la evacuación de la colección serosa.

Tratamiento.—Corresponde, como es natural, al cirujano, que ha de resecar el trayecto fistuloso hasta localizar y extraer el cuerpo extraño causal.

PSICOSIS MANÍACO-DEPRESIVA.

Esta secuela, poco frecuente, es para mí la más interesante por lo escasamente que se habla de ella.

El libro de PIULACHS y CAÑADELL menciona un caso citado por HERTZ de psicosis aguda post-

operatoria que regresó espontáneamente con rapidez y había aparecido al segundo o tercer día de la operación, así como también cierta desorientación alopsíquica, que sin duda es sintomática del síndrome hipotiroidoide.

En los dos casos que he visto se presumía el diagnóstico ante el hábito de las enfermas, y el interrogatorio a los familiares, por lo que fueron enviados a un psiquiatra, el cual ratificó nuestra impresión.

En ambas enfermas dominaba antes de la intervención la depresión anímica con llanto fácil, lo que con menor intensidad no es infrecuente en los hipertiroides, hablando algunos autores como ALVAREZ COCA de tendencia a la psicosis maníaco-depresiva. Lo curioso es que la tiroidectomía, que según eso debía suprimir esta tendencia, pueda originar el efecto contrario, como ocurrió en dichas enfermas, a menos que interpretemos el fenómeno como una coincidencia.

Casualidad o no, el hecho es que me da un poco de miedo aconsejar la intervención quirúrgica a los hipertiroides que previamente presenten un cuadro depresivo sobresaliente.

Una de estas enfermas fué citada al hablar de mixedema y la otra no presenta ningún detalle más de interés, estando sometida a tratamiento actualmente por el psiquiatra.

CRISIS TIROIDEA AGUDA.

También llamada Tormenta tiroidea o "Tiroide Storm" de los alemanes, es la complicación postoperatoria más temible por la elevada mortalidad que produce una vez que se presenta.

Se la supone causada, entre otras hipótesis menos probables, por la brusca privación del yodo que se origina inmediatamente después de la tiroidectomía, con la consiguiente anulación del freno para la hipófisis, lo cual explicaría también las crisis que surgen tras la supresión brusca de la yodoterapia. En cambio, por este mecanismo no pueden comprenderse las que pueden surgir con ocasión de intervenciones quirúrgicas extratiroideas en enfermos bociosos.

De todo esto se infiere que la patogenia de este serio accidente aún no se conoce con claridad.

Lo único indiscutible hoy día es la necesidad de la preparación preoperatoria, sin la cual la frecuencia de la crisis es mucho mayor, ya en su forma irreversible, mortal, ya en la forma transitoria de mejor pronóstico. Esta afirmación debe subrayarse en los basedowianos graves y en el adenoma de Plummer, principalmente.

Para PIULACHS y CAÑADELL, en estos hipertiroidismos graves, "... la crisis quirúrgica surgió casi indefectiblemente si se omite la preparación preoperatoria".

Diagnóstico.—La tormenta tiroidea es más frecuente en edad avanzada. Segundo los autores, en individuos del sexo masculino (yo nunca lo he visto en varones); también parece jugar un

papel de predisposición la menopausia (los dos casos que he recogido corresponden a dos enfermas menopáusicas), la dureza extrema del bocio, lo que también he comprobado, y desde luego en el hipertiroidismo sin tratamiento preoperatorio.

En este grupo de 270 enfermos he encontrado dos casos (0,74 por 100).

Los síntomas de esta grave complicación aparecen bruscamente a las 12 ó 48 horas de la operación, siendo para mí fundamentales los siguientes: agitación psicomotriz con delirio, hipertermia (sin escalofríos) muy elevada, generalmente por encima de los 40°; gran taquicardia con fibrilación auricular y sudor intenso con la consiguiente deshidratación. En cambio, no doy valor al insomnio, tan frecuente en todo tiroidectomizado de curso postoperatorio normal.

A veces, de la agitación psicomotriz se pasa al coma, con signos de liberación medular. En otras ocasiones el coma es lo primero que se presenta, siendo entonces la muerte el final obligado.

Mucho más frecuente que estas dos formas (coma y crisis aguda) es la denominada "Pequeña crisis", traducida clínicamente por fiebre (hasta de 38° ó 39°), insomnio, taquicardia y sed intensa, sólo frenada por ese dolor a la deglución, habitual en las primeras 24 horas de todo tiroidectomizado.

El pronóstico, favorable en la crisis tiroidea minor, es muy sombrío en las otras dos formas.

Tratamiento.—El preventivo, aunque superficialmente, ya fué citado al hablar de preparación preoperatoria.

Si se han presentado ya la crisis o el coma, haremos lo siguiente: aislamiento en habitación bien ventilada, fresca y en penumbra. Refrigeración (hielo, sábanas húmedas de agua fría, etc.), barbitúricos (nunca morfina), oxígeno, tónicos circulatorios centrales y periféricos, estrógenos y, sobre todo, sueros glucosado y salino y yodo intravenosamente gota a gota. Algunos autores aconsejan en casos extremos la tiroxina intravenosa.

Uno de estos dos casos era una hipertiroidia con un bocio difuso, polinodular, muy duro y sumergido. Al año de tratamiento se logra la normofunción tiroidea, preparándola para la operación. Practicada ésta se presenta una crisis tiroidea a las 24 horas. Fué tratada según las normas apuntadas (sin tiroxina) y a las 48 horas quedaba fuera de peligro.

Cuando tres meses después volvió por mi consulta no tenía más trastornos que los derivados de su menopausia e hipertensión, que ya existían en el preoperatorio.

MUERTE.

Aparte de otras causas relacionadas menos íntimamente con el tiroides (edema agudo de pulmón, embolias, fallo cardíaco, etc.) de presentación rara, los motivos más frecuentes de

este desenlace son la crisis o coma tiroideos ya citados y la asfixia por traqueomalacia o espasmo funcional laringotraqueal.

Entre estos 270 enfermos sólo he visto un caso (0,37 por 100) en una enferma de 65 años de edad. Padecía hipertiroidismo grave con bocio retroesternal que originaba evidente traqueomalacia, clínica y radioscópica, e insuficiencia cardíaca con fibrilación auricular.

Preparada para tiroidectomía, fallece a las 48 horas en coma tiroideo, en el que entró a las 24 horas de la intervención. Después de muerta aún se le apreciaba franca hipertermia.

ESPASMO DE LARINGE.

He recogido un solo caso (0,37 por 100) entre estos 270 operados.

Varón de cuarenta y dos años de edad, que presentaba un bocio clínicamente normofuncional con M. B. de -16 por 100.

El bocio era difuso, polinodular, con gran predominio del lóbulo derecho, estando en gran parte sumergido en el mediastino. Se le apreciaban fácilmente estridor, disnea y esa voz característica de la paresia bilateral de los recurrentes.

A las 48 horas de la intervención se presenta un cuadro de asfixia con ortopnea, tiraje y cianosis intensa, acompañado todo ello de gran excitación.

Bajo el diagnóstico de colapso laringotraqueal hago actuar al cirujano, el cual realizó traqueotomía con intubación mediante tubo largo, dejando al enfermo así un par de días, al término de los cuales se le pudo suprimir el tubo sin necesidad de complementar esta manipulación con la maniobra de Kocher.

El enfermo, visto meses después en mi consulta, quedó perfectamente.

Supongo que el espasmo traqueolaríngeo de este caso fué producido funcionalmente y favorecido por un cierto grado de traqueomalacia previo, que era compensada en parte por el mismo bocio que la produjo, ya que al sacar éste se le quitó la contención que él ejercía, sobreviviendo entonces el citado espasmo.

* * *

Algunas de las complicaciones de probable origen hiperhipofisario nunca las he visto, aunque se citan mucho. Tal es la aparición de exofthalmos o aumento del preexistente.

Otras no tan vulgarizadas las he observado varias veces, pero no hice estadística de ellas por ser efímera su duración o responder tan débilmente a la terapéutica que no me fué posible seguirlos durante el tiempo necesario. Incluyo en este grupo: la exacerbación del síndrome climatérico previo y la intensificación del síndrome de hipertensión selar.

He visto hace cinco años un solo caso de melanodermia, localizada en regiones laterales del cuello, hasta la fecha irreversible, al que podría adjudicársele un origen hipotalámico.

CONSIDERACIONES FINALES.

Antes de aconsejar la tiroidectomía a un portador de bocio debemos recordar que podemos

exponerlo a padecer una de las citadas complicaciones para entonces valorar si merece la pena hacerle correr el riesgo o no; es decir, debemos calcular si los peligros resultantes de conservar su bocio son mayores que los que puede sufrir en caso de que llegase a ser paciente de alguna de las citadas secuelas postoperatorias.

Los peligros de la conservación son casi siempre mayores en las tirotoxicosis graves con afectación cardíaca, en algunos casos de tiroiditis crónica, en las neoformaciones tiroideas malignas, en muchos bocios compresivos (hiperfuncionales o no), que ya han llegado a producir disnea o sufrimiento de recurrentes, etc.

En cambio, no compensa hacer correr dichos riesgos a los portadores de bocios atóxicos de situación alta, movilizables, y sin signos serios de compresión, por muy obsesiva que sea la sensación de cuerpo extraño que aquejen.

Creo un deber terminar estas líneas con una llamada de atención al no infrecuente caso en que se ha practicado tiroidectomía a un enfermo por presentar una modesta hiperplasia tiroidea difusa acompañada del tumultuoso síndrome neurodistónico vegetativo sin hipertiroidismo. Falsos hipertiroides que no responden a los tioderivados, ni tienen hambre de yodo, si no de una larga cura de reposo, psicoterapia y sedantes.

También hemos de frenar a ese tipo de enfermo que exige la operación por no tener paciencia para soportar los largos tratamientos medicamentosos (casi siempre sintomáticos en estos casos) o comprensión para resignarse a conservar su inofensivo abultamiento del cuello cuando se puede asegurar que no traerá consecuencias. Tanto como animar en cambio a aquellos otros en los que el demorar sólo unos días la intervención puede suponerles la muerte. Ante estos casos, a veces ni debemos esperar a conseguir el ideal descenso del metabolismo básico, haciéndolos intervenir con todas las precauciones posibles médicas y quirúrgicas. El hecho de apenas mencionar la terapéutica por el yodo radiactivo se debe a que en este trabajo me he limitado a exponer solamente cosas vividas, y al yodo radiactivo sólo podría referirme mediante el testimonio de los que tienen experiencia con él, experiencia de la que por ahora aún carezco.

RESUMEN.

Se exponen las secuelas más importantes de la tiroidectomía subtotal encontradas por el autor entre 270 enfermos operados, que en orden de mayor a menor frecuencia son: mixedema, afonía, tetania, recidivas, fistulas, crisis tiroidea aguda, psicosis, espasmo laringotraqueal y, por último, un caso de muerte. Se discute, en vista de estas posibles secuelas, las indicaciones de la operación y las medidas que se deben tomar para evitarlas.

RESUMEN DE PORCENTAJE DE SECUELAS POST-OPERATORIAS SEGUN ESTE GRUPO DE 270 TIROIDECTOMIZADOS

Sin consecuencias, 206	76,29	por 100.
Con secuelas, 64	23,70	"
Mixedema	37 casos	13,33 "
Afonia	9 "	3,33 "
Tetania	8 "	2,96 "
Recidiva	7 "	2,59 "
Fistula	3 "	1,11 "
Psicosis	2 "	0,74 "
Crisis tiroidea	2 "	0,74 "
Espasmo laringotraqueal	1 "	0,37 "
Muerte	1 "	0,37 "
Normofuncionales, 153	56,66	"
Hiperfuncionales, 101	37,40	"
Hipofuncionales, 16	5,92	"

La elevación relativa del número de hipertiroides se debe a que estas cifras han sido sacadas de bocios operados y la mayor parte de los bocios se operan por hipertiroidismo rebelde.

En las estadísticas de bocios, con independencia de la tiroidectomía, predominan siempre los normofuncionales, a excepción de zonas de endemia auténtica, en donde pueden predominar los hipotiroides.

BIBLIOGRAFIA

- SELVE.—Endocrinología, 1952.
 GROLLMAN.—Endocrinología.
 SOSKIN.—Rec. Avances de Endocrinología, 1953.
 E. ORTI.—Orientaciones terapéuticas actuales, 1955.
 TOPLER.—M. J. Australia, 2, 176, 1953.
 SOLOMON y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 152, 201, 1953.
 ALVAREZ COCA.—Doce lecciones sobre el tiroides, 1952.
 PIULACHS y CAÑADELL.—Enfermedades del tiroides.
 ESTELLA.—Cirugía del tiroides.
 DOMENECH, ALSINA y PI-FIGUERAS.—Tratamiento pre y postoperatorio.
 BLANCO-SOLER y E. SOLER ROS.—Tratamiento del hipertiroidismo. Mongr.
 FERNÁNDEZ NOGUERA.—El metabolismo basal, 1954.
 MANSON.—Edinb. Med. J., 60, 321, 1953.
 BLANCO-SOLER y cols.—Rev. Iber. Endocrinol., 2, 11, 1955.
 SURGEON y cols.—J. Clin. Endocrinol., 13, 1.391, 1953.
 F'RASER.—Brit. Med. J., 1, 696, 1954.
 MONGUÍO.—B. C. G. Col. Méd. Esp., 1955.
 INDICE DE LA CIRUGÍA DEL TIROIDES.—An. de Med., 4, 4.564.
 MOSQUERA.—Yatros, 1, 13, 1954.

SUMMARY

The most important sequels of subtotal thyroidectomy found by the writer in 270 patients operated upon are reported. They were, in order of incidence: myxoedema, aphonia, tetany, recurrence, fistulae, acute thyroid crisis, psychosis, laryngotraeal spasm and, finally, a case of death. In view of such possible sequels, the indications of the operation and the measures that should be taken for the prevention of sequels are discussed.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die wichtigsten Folgeerscheinungen der subtotalen Thyreoidektomie angeführt, welche der Author bei 270 operierten Patienten in folgender Reihenfolge, ihrer Häufigkeit nach, beobachten konnte: Myxödem, Aphonie, Starrkampf, Rückfälle, Fisteln, akute Thy-

reidekrisen, Psychose, Kehlkopf- und Luftröhrenkrampf und zuletzt ein Todesfall. Angesichts der Möglichkeit solcher Folgeerscheinungen werden die Indikationen des Eingriffes erwogen und auch die Massnahmen zur Verhütung der Folgen besprochen.

RÉSUMÉ

Exposition des plus importantes séquelles de la thyroïdectomie sous-totale, trouvées par l'auteur parmi 270 malades opérés qui, par ordre de plus grande fréquence sont: myxoëdème, aphanie, tétanie, récidives, fistules, crises thyroïdiennes aigües, psychose, spasme laryngotraquéal et, enfin, un cas de mort.

Comme conséquence de ces possibles séquelles on discute les indications de l'opération et les mesures qui doivent se prendre pour les éviter.

NUEVA VERSION PATOGENICA DE LA DISTROFIA NUTRITIVA DEL LACTANTE. LA DISTROFIA, ENFERMEDAD DE ADAPTACION

A. OLIVÉ BADOSA.

Clinica Pediátrica del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo (Barcelona).

Director: Profesor P. MARTÍNEZ GARCÍA.

La distrofia nutritiva del lactante constituye una de las enfermedades pediátricas consideradas como clásicas; con ello queremos indicar que su patogenia alimenticia (hambre) y su monótona sintomatología (la desnutrición) son hechos de antiguo conocidos a los que poco hay que añadir. No obstante, el progreso incesante de la Medicina tiende no sólo a explorar caminos inéditos, sino también a reconsiderar los ya sabidos, cuyos frutos son nuevas versiones de las viejas enfermedades. Esta ha de ser una de las metas de toda labor investigadora. Por nuestra parte, si no en tal función, por lo menos en la más modesta de observación clínica, hemos recopilado en nuestros niños distróficos algunos hechos que nos han permitido llegar a una nueva interpretación de la enfermedad nutritiva crónica del lactante, a la luz de la nueva orientación fisiopatológica y patogénica unitaria de la Medicina actual.

* * *

Para una más fácil comprensión de nuestra tesis, expondremos primeramente lo que hasta el presente hemos considerado como criterio clásico de la distrofia para contrastarlo después