

al principio que al fin, claras, largas muchas veces, que se pueden incurvar, juntar y dividir. Estas líneas, que corresponden al núcleo plasma, siempre algo teñido con Giemsa y en impromptas, tienen sus bordes mal definidos y más oscuros; en general, esto se acentúa en un lado sólo y así el aspecto es cierto que recuerda al de un mapa en relieve. Las líneas claras se entremezclan, se imbrican y dejan a veces entre ellas espacios homogéneos más teñidos (no mucho) que pueden ser bastante grandes. Aunque no es afortunada la comparación, la cromatina del monocito se parece a una red. Red que oculta al nucleolo, en estado normal pequeño y poco tingible.

La célula reticular, cuando se presenta como imagen típica, queda bastante bien individualizada en extensiones. Se prescinde ahora de establecer analogías y diferencias con otros corpúsculos del adenograma normal para no alargar de modo excesivo este escrito.

#### RESUMEN.

Se estudian los caracteres de la célula reticular, a la que se considera multipotente. También se hace referencia al fibrocyto, a la célula mesenquimatosa primitiva y a las células adventiciales. Se admite que en extensiones de ganglios normales o con hiperplasia típica sólo la reticular interesa. Se describe a la célula reticular, tanto en cortes como en extensiones. En éstas, en general, se la ve redondeada y con cromatina de tipo monocítico.

#### BIBLIOGRAFIA

- MAXIMOW, A. A. y BLOOM, V.—Tratado de Histología. Buenos Aires, 1952. Véase también el gran tratado de Histología de Maximow, capítulos de sangre y órganos hematopoyéticos.
- MORALES PLEGUEZUELO, M.—Rev. Clin Esp., 56, 7, 1955.
- MORALES PLEGUEZUELO, M.—Rev. Clin Esp., 59, 383, 1955.
- MORALES PLEGUEZUELO, M.—Rev. Clin. Esp., 61, 364, 1956.
- RAMÓN Y CAJAL, S. y TELLO MUÑOZ, J. F.—Elementos de Histología normal y de técnica micrográfica, 13.<sup>a</sup> edición. Madrid, 1950.

#### SUMMARY

The features of the reticular cell, which is regarded as pluripotent, are studied. Reference is also made to fibrocytes, primary mesenchymal cells and adventitial cells. It is accepted that in smears of normal lymph nodes or of nodes with typical hyperplasia, only the reticular cells are of interest.

The reticular cell is described in sections as well as in smears. In the latter it is usually found to be round and contains chromatin of monocytic type.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Es wird die Beschaffenheit der retikulären Zelle studiert, welche als multipotent betrachtet

wird. Das Fibrozyt, die primitive Mesenchymzelle sowie die adventitiellen Zellen werden ebenfalls der Betrachtung unterzogen, wobei nachgewiesen wird, dass bei der Extension von normalen Drüsen oder Drüsen mit typischer Hyperplasie nur die retikulären von Interesse sind.

Die retikuläre Zelle wird im Schnitt und in der Extension beschrieben. Sie ist gewöhnlich abgerundet und das Chromatin ist monocyttischer Art.

#### RÉSUMÉ

Etude des caractères de la cellule réticulaire, laquelle on considère "multipuissante". On fait également référence au fibrocite, à la cellule mésenchymateuse primitive et aux cellules adventitiales. On admet que dans des extensions de ganglions normaux ou avec hyperplasie typique, seule la réticulaire intéresse.

On décrit la cellule réticulaire aussi bien en coupes qu'en extensions. Dans celles-ci on la voit, en général, ronde et avec chromatine, type monocyte.

---

#### DISPARATIROIDISMOS

J. HIGUERA ROJAS.

Profesor Adjunto.

J. SILLERO FERNÁNDEZ DE CAÑETE.

Ayudante de Clases Prácticas.

Cátedra de Patología general.  
Facultad de Medicina de Granada.  
Profesor encargado: Dr. HIGUERA ROJAS.

De los muchos problemas que en la actualidad tiene planteados la Patología es el de la función de las paratiroides y su intervención en el metabolismo del calcio y del fósforo, uno de los más apasionantes y fascinadores. Penetramos y ahondamos en el conocimiento estructural y fisiológico de dichas glándulas, observamos su intervención sobre otros órganos, su modo de actuar sobre la absorción y eliminación del calcio y del fósforo, su actividad sobre el depósito de estos minerales en el gran órgano óseo; pero estos hechos se imbrican y complican, y cuando creímos tener entre nuestras manos la verdad, ésta se escapa, huidiza, como una parte más de esa "naturaleza esquiva", reacia a entregar sus secretos.

#### MORFOLOGÍA DE LAS PARATIROIDES.

Son las paratiroides, como sabemos, unas glándulas muy pequeñas, que adoptaron este

nombre por estar situadas en los márgenes de la glándula tiroidea.

Su número —salvo el caso de que existan formaciones aberrantes— es de cuatro, dos superiores y dos inferiores.

A veces es difícil demostrar su presencia debido a su pequeño tamaño (6,5 por 3,5 por 1,5 milímetros) sobre todo en el caso de las superiores. Las inferiores pueden detectarse más fácilmente siguiendo el curso de la arteria tiroidea inferior que las irriga.

En algunos animales, como en el perro, no es infrecuente que estas glandulillas sean intratiroideas, y así ocurre, que por muchos que sean los cuidados operatorios al extirpar estas glándulas se eliminan con ellas las paratiroides, originándose seguidamente síntomas de paratiropatía.

Su peso es de unos 20 a 50 miligramos y, sin embargo, su eliminación puede conducir a la muerte. Vemos aquí reproducirse, una vez más, ese hecho biológico general, superviviente a lo que acontece en la vida de los pueblos, de que sea una minoría selecta la que rija funciones importantes de nuestra economía. Se trata de células especializadas de cuya función depende —en gran parte— nuestra vida.

Si nos fijamos desde el punto de vista histológico observaremos cómo la cubierta que envuelve estas glandulitas envía hacia el interior una serie de tabiques conjuntivos sin llegar a constituir auténticos lobulillos. Dentro de esos espacios se encuentran agrupados celulares de distintas características morfológicas y tintoriales.

La mayor parte de estas células, llamadas por eso células *principales*, pueden dividirse, según sus aptitudes tintoriales —por otra parte muy escasa— en células *oscuras* (con un citoplasma más teñido), *claras* (con un citoplasma válido) y, finalmente, otras *incoloras*. Estas células, colocadas formando grupos, presentan sus núcleos muy cerca unos de otros, y colocados, por tanto, en la periferia celular.

Las principales aparecen con el nacimiento del ser, para algunos autores son las productoras de la parathormona, y los diversos grados de coloración, referidos a sus aptitudes tintoriales, parecen indicar grados distintos de la actividad funcional de la glándula paratiroides.

Frente a estas células principales se encuentran las llamadas células *Oxifilas*, que discrepan de aquéllas por su aptitud hacia los colorantes, por su situación preferente en la periferia glandular, por tener los núcleos más separados y, en fin, por su aparición más tardía en edad próxima a la pubertad. Parece ser que estas células pueden provenir de las principales, ser secundarias a ellas como consecuencia de su agotamiento. Lo cierto es que su función nos es desconocida. Hay, no obstante, autores que piensan que el origen de la hormona paratiroides sería la sustancia que en estas células da lugar a las granulaciones eosinófilas.

### ESTÍMULOS QUE PUEDEN INFLUIR SOBRE LAS PARATIROIDES.

No se ha demostrado una interrelación evidente entre la hipófisis y las paratiroides. La hipofisección no da lugar a cambios histológicos ni funcionales de la glándula paratiroides. No hay, pues, datos concluyentes acerca de la existencia de una paratiroestimulina hipofisaria. Hay que recordar, sin embargo, que en ocasiones coinciden adenomas paratiroides, hipofisarios y pancreáticos.

Tampoco se ha podido demostrar una clara relación entre hormonas gonadales femeninas y la función de las paratiroides, aunque la acción de la foliculina sobre la formación del hueso y una discreta elevación de la cifra de calcio —demostrada en ciertas especies— hace posible el suponerlo.

La extirpación parcial de las paratiroides da origen a una lenta compensación por parte del tejido restante. Ello nos explica la regresión de ciertos cuadros hiponaratiroideos consecutivos a intervenciones quirúrgicas.

La cifra de calcio y fósforo sanguíneo influye de modo directo sobre la función de esta glándula. Un descenso del primero o una elevación del segundo provocan una hiperfunción compensadora.

El sistema nervioso tiene, al parecer, una escasa influencia sobre la función de la glándula. La denervación o la implantación glandular no afectan grandemente la función de ella. No hay que excluir, sin embargo, la posibilidad de influencias de origen psíquico a través de las estructuras diencefálicas.

### HORMONA PARATIROIDEA.

El aislamiento del primer preparado activo fué realizado simultáneamente en Estados Unidos por HANSON y BERMAN, y en el Canadá, por COLLIP (años 1923 al 1926). Es un polvo amorfó, cuya valoración se hace biológicamente y cuya unidad internacional (U. I.) es la centésima parte de la cantidad necesaria para elevar el calcio sérico en un miligramo en un plazo de diecisiete a dieciocho horas y en un perro de 20 kilos.

Los extractos paratiroides contienen habitualmente de 80 a 120 unidades internacionales por c. c.

Al parecer hay en la glándula más de una hormona, pero las tentativas de fraccionamiento no han logrado tener éxito.

### MODO DE ACCIÓN DE LA HORMONA PARATIROIDEA.

Existen diversas hipótesis sobre el modo de actuar de esta hormona y sobre la secuencia de las diversas modificaciones que su administración determina. Son, sin embargo, tres puntos

—riñón, hueso y contenido en Ca y P del suero—sobre los que los autores han fijado su atención (fig. 1).

### 1. Acción de las paratiroides sobre el riñón.

a) Según ALBRIGHT, lo fundamental sería el descenso del dintel renal para el fósforo. Para este autor, por la acción de la hormona, se formaría un compuesto de fósforo más fácilmente

perfundación paratiroidea. Si previamente se habían extirpado las paratiroides no hay reabsorción ósea. La administración, en este caso, de la hormona ocasiona movilización cálcica a partir del hueso. Con ello se demuestra que la función de la hormona no se realiza necesariamente a través del riñón.

Tampoco se conoce de modo preciso la acción de la hormona sobre las diversas partes de la nefrona, pues si por un lado hay hechos clínicos

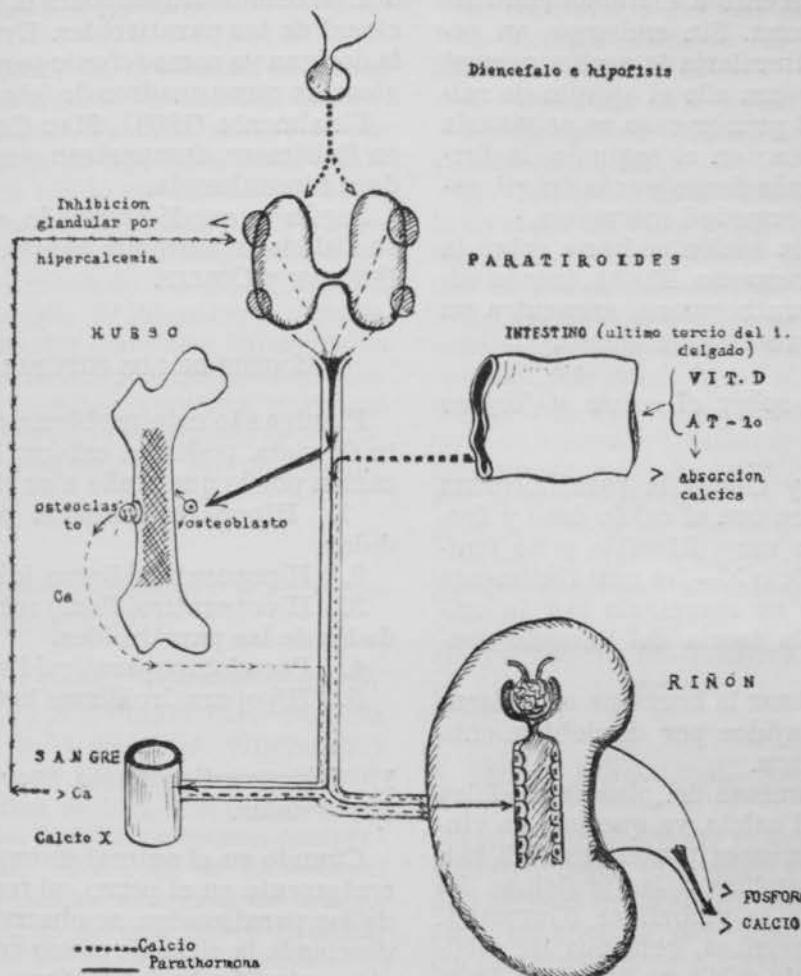


Fig. 1.—Esquema indicativo de los posibles mecanismos de acción de la parathormona.

eliminable por el riñón. JAHAN y PITTS opinan que la hormona se opone a la reabsorción tubular del fósforo.

De un modo u otro el hecho es que *habría un aumento de la excreción del fósforo por la orina*.

b) Como consecuencia se produciría una disminución del fósforo sanguíneo a pesar del incremento de su movilización a partir del hueso. c) Secundariamente y debido a la tendencia del organismo a mantener constante el producto P-Ca, este último aumenta en sangre a partir de los depósitos óseos.

d) *La hipercalcemia determina un aumento de la excreción renal del calcio.*

Hay varios hechos que deponen en contra de esta teoría por otra parte tan sugestiva: La nefrectomía bilateral en la rata determina un aumento de la reabsorción ósea secundaria a hi-

que refuerzan la teoría de ALBRIGHT, hay otros hechos denegatorios. Por ejemplo, SIROTA demuestra en un adenoma paratiroideo una disminución de la reabsorción del fósforo, hecho que se normalizó tras la intervención sin modificar el filtrado glomerular.

Sin embargo, BARTTER, en perros a los que hace infusión intravenosa de creatinina, observa tras la administración de la hormona paratiroidea: 1) Un moderado aumento del filtrado glomerular. 2) Un aumento hasta 20 veces de la diuresis del fósforo. 3) Un descenso en la concentración sérica del mismo.

### 2. Acción de la parathormona sobre el hueso.

Recordemos que de modo fundamental en el hueso debemos de considerar tres partes: a) La

matriz proteica, que le presta su elasticidad y que estaría disminuida en ciertas enfermedades, como en la osteoporosis (por ejemplo, en el síndrome de Cushing). b) Las sales cálcicas que le proporcionan consistencia y que descienden fundamentalmente en la osteomalacia y en la osteitis fibroquística. c) Las células, es decir, los osteocitos, osteoblastos y osteoclastos.

Actualmente se considera como muy verosímil que el punto de ataque de la hormona se haga sobre los osteoblastos, que se transformarían en osteoclastos frente a elevadas cantidades de la parathormona. Sin embargo, en pequeñas cantidades estimularía la acción normal de los osteoblastos, y con ello el apósito de calcio en el hueso. En el primer caso se originaría la osteitis fibroquística; en el segundo, la formación de un hueso más denso y más frágil, característico de la enfermedad marmórea.

CARNES opina que la acción se haría sobre la matriz ósea, y a este respecto, ENGEL, tras la administración de la parathormona, encuentra un aumento de la mucoproteína del hueso.

### 3. Acción primaria sobre el calcio y fósforo sanguíneos.

Para GREENWALD y GROSS la parathormona actuaría combinándose con el calcio óseo y formando un compuesto muy difusible y no ionizable —el llamado calcio X—, el cual fácilmente pasaría al plasma y se excretaría por la orina. Muy similar es la teoría del llamado neocalcio X.

También podría actuar la hormona movilizando el calcio de los tejidos por desdoblamiento de los esteres fosfóricos.

La cuantía de albúminas del plasma modifica la cifra circulante del calcio, ya que éste va vinculado a ciertas fracciones proteínicas. El calcio no difusible se combina a las proteínas del plasma, en especial a la globulinas (GUTMAN).

La inyección intravenosa, continua de albúminas, eleva la cifra de calcio no difusible. Para MARTÍN, en el hiperparatiroidismo habría una albúmina sérica anormal, que retendría el calcio en exceso.

Hay, finalmente, una serie de autores que mantienen una opinión ecléctica y piensan que la acción de la hormona se realizaría de modo simultáneo sobre diversos órganos o factores: riñón, equilibrio electrolítico y órgano óseo.

### DISFUNCIONES PARATIROIDEAS.

Veamos cómo las alteraciones de la cuantía de hormona paratiroidea pueden dar lugar a los dos síndromes fundamentales de hipo e hiperparatiroidismo.

### HIPOPARATIROIDISMO.

La primera descripción que se hizo de este cuadro, aunque de un modo vago, fué la de CLARKE

(1815) y KELIE (1816), en Inglaterra. Con posterioridad, el síndrome es designado en Francia por CORVISART (1852) como *tetania*. Los cirujanos suizos REVERDIN y KOCHER (1882) describen la tetania postoperatoria consecutiva a la tiroidectomía total por bocio sin referirse a una causa concreta: lo designan como *tetania estrumipriva*.

En 1893-1910, GLEY, en Francia, y VASSALE y GENERALI, en Italia, demuestran que la extirpación de todas las paratiroides es causa del cuadro tetánico aun cuando permanezca íntegro el tiroides. Se demuestra entonces la individualidad funcional de las paratiroides. ERDHEIM (1901-1914) la designa ya como *tetania paratiropírica* y la desglosa de otros cuadros de tetania.

Finalmente (1908), MAC CALLUM y VOEGTLIN, en Baltimore, demuestran que la tetania es debida a hipocalcemia.

Según ya quedó apuntado, en los años 1923-26 es aislada la hormona paratiroidea por HANSON, BERMAN y COLLIP.

### GÉNESIS DE LOS HIPOPARATIROIDISMOS.

Planteando este problema con un amplio punto de vista, podemos esbozar la siguiente clasificación por lo que atañe a su etiología:

1. Hipoparatiroidismo por supresión glandular.
2. Hipoparatiroidismo idiopático o genuino.
3. Hipoparatiroidismo secundario a enfermedades de las paratiroides.
4. Pseudohipoparatiroidismo.
5. Hipoparatiroidismo hereditario.

### 1. Hipoparatiroidismo por supresión glandular.

Cuando en el animal de experimentación, concretamente en el perro, se realiza la extirpación de las paratiroides, se observa claramente cómo desciende la cifra de calcio en sangre, con elevación coincidente del fósforo. Al cabo de setenta y dos horas la reducción del calcio es tan acusada que aparecen síntomas de tetania paratiropírica de la cual puede morir el animal.

En el hombre esta variedad etiológica se considera la más frecuente, y en la mayoría de los casos, secundaria a tiroidectomía subtotal (tetania estrumipriva). Es más frecuente su presentación cuando la posición de las glándulas es anormalmente anterior o tras repetidas intervenciones en casos de bocio recurrente. Según la estadística de LAMALAS y colaboradores aparecen los síntomas de déficit paratiroideo en un 0,5 a 3,4 por 100 de todas las tiroidectomías. En un porcentaje de casos que se aproxima a la mitad, el trastorno es pasajero, y, por lo general, leve; ello podría explicarse por una resección tan sólo parcial de las paratiroides, con hiperfunción compensadora del resto o porque la hipofunción dependa más bien de un trauma directo o indirecto (dificultad de riego sanguíneo), que de extirpa-

ción accidental. En la otra mitad de los casos, el hipoparatiroidismo creado por la intervención es crónico, permanente.

Añadamos por último que el hipoparatiroidismo puede provocarse por la extirpación de un adenoma responsable hasta entonces del síndrome opuesto. En tal circunstancia, el trastorno funcional creado suele ser temporal y cursa con cifras de calcio y fósforo sérico bajas.

## 2. Hipoparatiroidismo idiopático.

Indudablemente raro, su presentación puede acaecer tanto en niños como en adultos. CANTARROW, STEWART y HOUSEL llevaron a cabo la autopsia de dos enfermos de este tipo, observando una total ausencia de tejido paratiroideo o aplasia de las células epiteliales. Otros autores opinan que se trata de procesos inflamatorios o hemorrágicos que han afectado las glándulas; en tal caso la denominación de idiopáticos resultaría inadecuada. ALBRIGHT comunica enfermos en los que un hipoparatiroidismo, considerado idiopático, coincidía con moniliasis crónica, sugiriendo una relación etiológica entre ambos procesos.

La posibilidad de presentación familiar se discute después.

## 3. Hipoparatiroidismo secundario a enfermedades de las paratiroides.

En oposición al apartado anterior, aquí encontramos una etiología definida para explicar el déficit funcional de la glándula. WINTERNITZ ya observó un caso de tuberculosis paratiroidea. Con posterioridad se han descrito degeneraciones amiloideas y hemorragias con comprobación necrópsica. J. DÍAZ y O. DE LANDÁZURI citan un caso en el que los síntomas de tetania aparecieron en el curso de una fiebre tifoidea.

## 4. Pseudohipoparatiroidismo.

ALBRIGHT describió en 1942 los primeros casos de esta interesante modalidad: se trata de sujetos en los que histológicamente y funcionalmente las paratiroides son normales, pero los síntomas de hipofunción están bien patentes, del mismo modo que en los hipoparatiroidismos genuinos. ALBRIGHT interpretó tal circunstancia como una deficiencia del tejido periférico (órgano blanco o "target") sobre el que la hormona actúa para responder al efecto fisiológico de ésta.

Vuelve a plantearse aquí un interesante problema de la Endocrinología actual, a saber: que el déficit funcional de una glándula de secreción interna depende de ella misma o del órgano terminal. Así ocurre también en la diabetes insípida, en la que el trastorno puede residir no sólo en el sistema supraóptico-hipofisario

(eventualidad la más frecuente), sino también en el asa de Henle, órgano "target" de la aduretina.

Por analogía con lo que ocurre en el gallo enano, cuyo plumaje típicamente femenino contrasta con la existencia en él de una cifra normal de hormona masculina, a este síndrome de hipoparatiroidismo se le ha designado con la denominación de "sebright-bantam".

En conjunto, los datos que definen el pseudohipoparatiroidismo son:

1. Histología normal de las paratiroides.
2. Signos clínicos de hipoparatiroidismo idénticos al genuino.
3. Calcemia baja y fosforemia elevada.
4. Focos de calcificaciones metastásicas. Calcinosis cutis.
5. Aspecto físico característico: se trata de individuos de talla pequeña, extremidades cortas, cara redonda, cuello grueso, manos cargadas de grasa, metacarpianos y falanges breves.
6. Su dato distintivo es la negatividad de la prueba de Ellsworth-Howard.

Más recientemente, el propio ALBRIGHT (1951), con FORBES y HENNEMANN, comunica un caso de hipoparatiroidismo (a juzgar por las manifestaciones óseas) en el que calcemia y fosforemia son normales y la prueba de Ellsworth negativa. Propone llamarlo "pseudopseudohipoparatiroidismo". Con posterioridad, MILES y ELRICK describen un segundo caso en el que, a diferencia del anterior, la prueba de la fosfaturia provocada fué positiva. Otro tanto ocurrió en el caso presentado por ROCHE meses más tarde.

## 5. Hipoparatiroidismo hereditario.

La presentación de casos familiares de hipoparatiroidismo idiopático sugiere la posibilidad de herencia del trastorno. En este sentido, FANCONI propone la denominación de "insuficiencia paratiroidea constitucional", con lo que otros autores se muestran disconformes.

### Sintomatología del hipoparatiroidismo.

En el cuadro I exponemos los síntomas más fundamentales que aparecen en los síndromes de hipoparatiroidismo al mismo tiempo que les compararemos con los que se presentan en los estados de hiperfunción paratiroidea.

**Calcemia y fosforemia.**—Recordemos que la cifra normal de calcio en sangre es de 9 a 11 miligramos por 100 c. c., que se encuentra repartida en calcio difusible y no difusible, este último vinculado a las proteínas. Ambos se hallan en similar cuantía. El calcio difusible en su mayor parte se encuentra ionizado, siendo esta fracción iónica la encargada de la regulación del equilibrio y excitabilidad neuromuscular. Su descenso lleva unido un aumento de la excitabilidad neuromuscular, cuya expresión má-

## CUADRO I

## SINTOMAS FUNDAMENTALES EN LOS DISPARATIROIDISMOS

	HIPOPARATIROIDISMO	HIPERPARATIROIDISMO
Calcemia.	Disminuida.	Aumentada.
Fosforemia.	Aumentada.	Disminuida.
Fosfatasemia.		Aumentada.
Hueso.	Aumento activo del endostio. 1. Hiperóstosis e hipermineralización. 2. Desmineralización. Calcificaciones extra y perivasculares (plexos coroides, etc.).	Reabsorción de la cortical. Dolores óseos. Osteoporosis. Osteitis fibroquística. Enfermedad marmórea.
Dientes.	Irregulares.	Rarefacción cárlica peridental.
Excitabilidad neuromuscular.	Aumentada. Signos de Trouseau, O'Donovan, Chvostek, Schultz, Lust, Erb, etc. Hiper y heterocronaxia.	Debilidad muscular. Disminución de la cronaxia.
E. E. G.	Ondas lentas.	
Psiquismo y carácter.	1. Cambio de la capacidad intelectual. 2. Rígidez psicomotriz. 3. Psicosis. 4. Epilepsia y jaquecas.	Adinamia.
Estigmas somáticos.	Talla disminuida. Cara de luna llena. Sonrisa idiota. Caminar a cortos pasos. Adiposidad.	Emaciación.
Función renal.	Disminución en la eliminación de calcio y fósforo. Anuria por espasmo del esfínter.	Aumento en la eliminación de calcio y fósforo. Calculosis cárlica intraparenquimatosas. Poliruria y polidipsia (diabetes cárlica). Muerte por uremia.
Ojo.	Catarata en el 50 por 100 de los casos (aumenta con los rayos solares). Edema papilar presente en el 13,5 por 100.	Queratopatía hipercalcémica. Cristales de calcio en conjuntiva.
Circulatorio y sangre.	Espasmos vasculares. Posibilidad de espasmo cardíaco. Aumento del espacio QT (0,32).	Acortamiento de QT (0,22). Aumento de la coagulabilidad.
Ectodermo.	Eczemas. Caída del pelo. Uñas estriadas, frágiles (¿angiospasio?).	Esclerodermia.
Digestivo.	Espasmos.	Atonía gástrica con anorexia, estreñimiento, náuseas y vómitos. Calcificaciones metastásicas en estómago, responsables en algún caso de úlcus (ALBRIGHT y KERT).
Respiratorio.	Laringoespasmo.	
Herencia y malformaciones congénitas.	Factor hereditario positivo. Sindactilia (1,9 por 100). Polidactilia (1,93 por 100).	

xima es lo que clínicamente conocemos como tetanía manifiesta en oposición a la llamada tetanía latente, revelable por diversas maniobras que después enumeraremos.

La hipofunción paratiroides dará origen a una paralela subida de la cifra de fósforo (nivel normal de 3 a 5 mg. por 100 c. c.).

**Síntomas óseos.** — La acción de la parathormona sobre el hueso es objeto de amplias discusiones. No parece tan simple como expusimos en un principio al hablar de las acciones generales de la hormona. Sin insistir sobre este problema, que nos alejaría de nuestro propósito, indicaremos que en los cuadros de hipoparatiroidismo puede haber lesiones óseas muy similares a las que aparecen en los cuadros de hiperfunción. En efecto, no solamente se presenta lo que clásicamente se consideraba como específico, es decir, una hipermineralización, sino que conjuntamente pueden existir fenómenos de osteomalacia. Sobre ello insiste últimamente ALBRIGHT, el cual presenta un caso en el que radiológicamente todo hacía pensar en un cuadro de hiperfunción y en el que las cifras de calcio y fósforo hablaban a favor de una hipofunción. El estudio biopsico demostró la presencia de alteraciones de osteomalacia.

Analizando las diversas partes del esqueleto podemos resaltar como más frecuentes los hechos siguientes:

**Cráneo.** — Osteoporosis y osteoesclerosis con ensanchamiento de la tabla interna. Hiperostosis frontal interna (síntoma que debemos diferenciar del que aparece en forma similar en la craneopatía endocrina típica). Silla turca aplana da, bordes evertidos, la llamada "en forma de bañera".

**Columna vertebral.** — Resalte de los bordes vertebrales, constituyendo la llamada imagen en "doble línea".

**Cadera.** — Con abundantes osteofitos y gran deformidad de la cabeza del fémur. En el cuerpo del fémur la cortical se encuentra muy ensanchada.

**Manos y pies.** — Ya hemos comentado la bradiactilia. Radiológicamente, corresponden a imágenes de metatarsianos y metacarpianos cortos y gruesos y osteofitosis.

**Dientes.** — Irregulares si el proceso es muy antiguo. Fragilidad de los dientes y hundimientos de la dentina (impresiones digitales).

Ya comentamos las calcificaciones que podían localizarse en diversas estructuras extraóseas. Las que más destacan por su constancia, y por ello son un dato de gran valor diagnóstico, son aquellas que aparecen en los plexos coroides.

#### Excitabilidad neuromuscular.

Existen una serie de maniobras de tipo mecánico y eléctrico que nos demuestran, desde el punto de vista clínico, el estado de la excitabilidad neuromuscular.

#### Pruebas de excitabilidad mecánica.

**Signo de Troussseau.** — Se consigue mediante compresión con un manguito de goma (el mismo del esfigmomanómetro) durante cinco minutos y ocasionando anemia completa del miembro. En caso positivo la mano adopta la posición obstétrica. Puede hacerse más constante la aparición de este signo con la maniobra de O'Donovan, que consiste en invitar al enfermo, mientras se explora el Troussseau, a realizar inspiraciones profundas con la finalidad de provocar una ligera alcalosis que descendería el calcio iónico (fig. 2).



Fig. 2.—Signo de Troussseau (aparición muy precoz antes de la descompresión).

**Signo de Chvostek.** — Se puede obtener por percusión en la zona anterior al meato auditivo o inmediatamente por debajo de la apófisis zigomática. La respuesta estriba en una contracción del orbicular de los párpados, de los labios o de ambos a la vez. Es ello debido a un aumento de la irritabilidad del facial. Existen otra serie de signos menos conocidos y también de menor valor. Son todos ellos expresión de una excitabilidad aumentada en diversos nervios (peroneo: signo de Lust). En otras ocasiones los signos tienen su origen en excitación de músculos (lengua: signo de Schutz), de huesos (tibia: signo de Schlesinger), etc.

**Pruebas de excitabilidad eléctrica.** — La más característica es el signo de Erb: producción de contracción muscular tras la excitación del tronco nervioso con corrientes galvánicas de intensidad inferior a 5 miliamperios. Ello se hace más ostensible en la apertura del cátodo (C. A. C.). La excitación se realiza, generalmente, en el nervio mediano para los adultos y en el peroneo para los niños.

También existe aumento de excitabilidad en los nervios sensitivos, tanto para las corrientes galvánicas como para las farádicas. Ello podemos hacer ostensible con la prueba de Hoffmann (que se realiza preferentemente en el trigémino).

En el estado tetánico hay un aumento de la cronaxia y un descenso de la reobase.

**Electroencefalograma.**—No hay alteraciones típicas del hipoparatiroidismo. Coexisten una serie de circunstancias en el hipoparatiroidismo para causar una disritmia cerebral. De una parte, la hipocalcemia e hiperfosforemia, es decir, el trastorno metabólico; de otra, las posibles calcificaciones, ya en los huesos del cráneo o en las estructuras encefálicas, y finalmente los fenómenos de hipertensión craneal por el edema.

ODORIZ y cols. hablan de la presencia de ondas de tipo lento (delta) alternando con los ritmos normales y de preferente localización frontal.

Hay que hacer constar, y así lo hemos observado en alguno de nuestros casos, que cuando el hipoparatiroidismo es secundario a tiroidectomía predominan las características que al electroencefalograma imprime la supresión tiroidea y por tanto no hay sensible diferencia con lo que ocurre en el mixedema aislado, es decir, ritmos rápidos y de escaso voltaje (fig. 3).

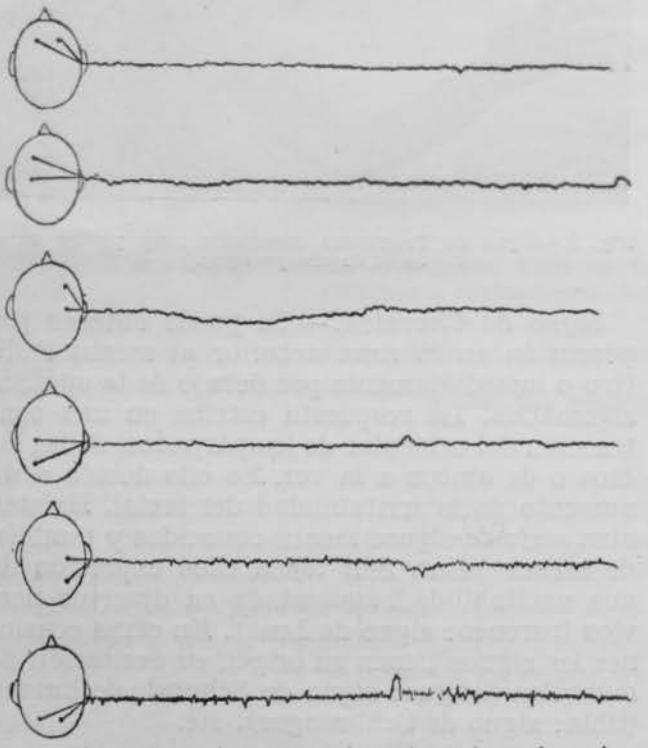


Fig. 3.—Electroencefalograma de un caso de mixedema e hipoparatiroidismo.

#### Alteraciones del psiquismo y del carácter.

Esquematizadas en el cuadro, sólo añadiremos que son más frecuentes en los casos congénitos. Por nuestra parte, no hemos encontrado sensibles cambios en la capacidad intelectual ni en la conducta en aquellos casos consecutivos a tiroidectomía, confirmándose con ello la necesidad de un gran lapso de tiempo para que estos trastornos aparezcan. Otros autores han observado lo contrario.

En general, puede decirse que los síntomas psíquicos más frecuentes pueden reducirse a irritabilidad, desorientación, alucinaciones frecuentes, estados hipocondriacos y amnesia. En los casos en que las manifestaciones psíquicas y las alteraciones de la personalidad son más acusadas, se observan coincidentemente calcificaciones de los ganglios basales bilaterales y simétricas.

#### Alteraciones somáticas y trastornos tróficos.

En los niños se produce un retraso del desarrollo estatural sin llegar a verdadero nanismo. Hay tendencia a la obesidad, a la facies redondeada (en luna llena) y a la inexpressividad (a pesar de su aspecto sonriente).

Los trastornos tróficos más importantes se refieren al cristalino, pelo, piel y uñas.

Pueden varios factores unirse en la génesis de la "catarata" hipoparatiroides. Por un lado, el aumento de la permeabilidad de la membrana del cristalino, una mayor apetencia por el calcio de las estructuras lenticulares y, por último, la acción desencadenante de los rayos solares. Efectivamente, se logra evitar la producción de cataratas en los animales paratiroidectomizados por la preservación a la acción solar.

Son fundamentalmente de localización subcapsular, pero también pueden ser nucleares o difusas. No existe un paralelismo estricto entre el nivel cárneo y la progresión de la catarata, que puede ser de evolución rápida en períodos de calcemia normal. La cantidad de calcio en el cristalino está, como es lógico, aumentada. Una vez iniciada su regresión es difícil, a pesar del tratamiento correcto, a no ser que éste sea muy precoz.

El diagnóstico precoz de la catarata se realiza fácilmente con la lámpara de hendidura.

Recordamos en este lugar, aunque no se trata de alteración trófica, la posible presentación de edema papilar que deriva de la hipertensión endocraneal y que nos puede llevar a diagnósticos erróneos.

En cuanto al pelo, adquiere una particular aspereza, y puede caerse, originando alopecias parciales o difusas. La piel es áspera, seca, edematosas y escamosa. Son frecuentes la aparición de eczemas. Las uñas son muy frágiles, con tendencia a estriarse y abarquillarse, e incluso a desprenderse tras necrosis de la raíz. Parece ser que en la génesis de estos trastornos tróficos juega un importante papel el vasospasmo, que, como veremos, se presenta en la hipofunción de las paratiroides.

#### Alteraciones renales.

Como una consecuencia de lo ya reseñado sobre la acción de la parathormona, hemos de encontrarnos con un descenso de la calciuria y fosfaturia,

El espasmo del esfínter vesical puede dar lugar a una anuria.

#### Aparato circulatorio.

Es muy frecuente la presentación de vasospasmos, que van a dar lugar a palidez cutánea y a los trastornos tróficos ya señalados. El espasmo cardíaco en alguna ocasión es causa de muerte súbita. En el electrocardiograma lo más saliente es la prolongación del sístole eléctrica (espacio Q-T : 0,30 a 0,34 de segundo). En uno de nuestros casos el espacio Q-T llegó a 0,42 (figura 4).

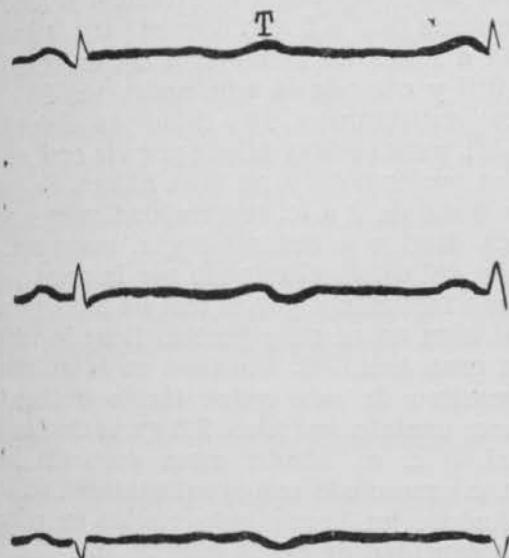


Fig. 4.—Electrocardiograma en un caso de mixedema e hipoparatiroidismo. (Espacio QT = 0,42 seg.).

#### Aparato digestivo.

Síntomas proteiformes (diarrea o estreñimiento, vómitos, dolores diversos) consecutivos al espasmo de la fibra lisa.

Algunos autores piensan que en la etiología del úlcus gástrico puede colaborar una insuficiencia paratiroidea y aconsejan el tratamiento con parathormona.

#### Aparato respiratorio.

Lo más saliente y aparatoso es la presentación de laringoespasmo con su cortejo sintomático de estridor y disnea inspiratoria, cianosis e incluso coma. Puede coexistir un espasmo bronquial que simula una crisis asmática genuina.

#### PRUEBAS FUNCIONALES PARA EL DIAGNÓSTICO DEL HIPOPARATIROIDISMO.

Sólo nos referiremos a aquellas que consideramos de un mayor valor práctico.

*Balance cárneo.*—Sometido un individuo nor-

mal a un régimen adecuado (1 gr. de calcio y 0,5 g. de fósforo) la eliminación correspondiente—salvo en períodos de crecimiento, embarazo o de lactancia—se hace en parte por la orina (10 a 40 por 100) y la mayor parte por las heces (90 a 60 por 100). En caso de hipoparatiroidismo el balance será positivo.

*Prueba de Ellsworth-Howard.*—La administración de parathormona origina en el hipoparatiroidismo genuino un incremento notable de la fosfaturia, respuesta inexistente en el pseudohipoparatiroidismo. Por tanto, esta prueba es útil no sólo para el diagnóstico de hipoparatiroidismo, sino también para su diagnóstico diferencial con los estados pseudohipoparatiroides.

La prueba es realizada de la forma siguiente: al paciente, en ayunas, se le administra por vía intravenosa 2 c. c. (200 unidades) de extracto paratiróideo. Cada hora son recogidas muestras de orina para su análisis (desde tres horas antes hasta tres a cinco horas después de la inyección), investigando en ellas su contenido en fosfatos.

*Administración de vitamina D y de dihidrotaquisterol (A. T. 10).*—La administración de ambos compuestos eleva la cifra de calcemia al facilitar la absorción por el intestino. Esto ocurre en todos los casos, y por ello no nos sirve como prueba diferencial entre unos procesos y otros. Desde el punto de vista del tratamiento, la administración de taquisterol (A. T. 10) o de vitamina D reviste una mayor importancia, pues mientras no se mejora un pseudohipoparatiroidismo con la parathormona, aquellas sustancias son eficaces en todo caso.

*Prueba de Howard, Hopkins y Connor.*—Estudia el efecto que sobre el túbulos renal en su actividad reabsortiva para el fósforo ejerce la administración intravenosa de una infusión cálica a razón de 15 mg. por kilo de peso.

En un sujeto normal se producen las siguientes modificaciones:

Aumento de la calcemia.

Aumento de la fosforemia.

Disminución de la fosfaturia.

Elevación de la calciuria.

En un hipoparatiróideo los resultados serían los siguientes:

Aumento de la calcemia.

Fosforemia poco modificada.

Aumento de la fosfaturia.

Escasa elevación de la calciuria.

La explicación de la secuencia de los hechos en uno y otro caso sería como sigue:

1. En el "individuo normal", el calcio inyectado permanece principalmente como calcio iónico, eliminándose en gran proporción por el riñón: de ahí la gran calciuria. La hipercalcemia, de un lado, moviliza el fósforo tisular (dissociación de los ésteres fosfóricos), con el consiguiente aumento de la fosforemia. De otra parte, inhibe la actividad paratiroidea, provo-

cando una reducción de la fosfaturia y acentuando el incremento de la fosforemia.

2. En el "hipoparatiroidismo", el calcio inyectado permanece fijo en el suero por la avidez de las proteínas hacia este ión. La hipercalcemia moviliza (como en el sujeto normal) el fósforo tisular y ambos marchan unidos a fijarse en el apetente tejido óseo (ORTIZ DE LANDAZURI y colaboradores). Esto explica: a) Que la calciuria se eleve menos que en el sujeto normal. b) Que la fosfatemia apenas se modifique.

Hay aumento del fósforo urinario como consecuencia de la movilización del fósforo tisular por la hipercalcemia. Como el túbulo por su defecto previo hipoparatiroidismo reabsorbió al máximo el fósforo, lo que excede de esta capacidad tubular se irá eliminando.

Aunque esta prueba ha sido considerada como uno de los mayores avances para mejor conocer el metabolismo del calcio y fósforo, los resultados no son siempre concordantes. En una hipoparatiroidia típica por supresión glandular tras tiroidectomía y al siguiente día de un acceso tetánico, la prueba de Howard, Hopkins y Connor resultó sensiblemente normal en uno de nuestros casos.

GILSANZ y cols., en dos casos de hipoparatiroidismo en los que se practicó la prueba, obtuvieron en un caso resultado normal y en el otro el supuesto por HOWARD como típico del hipoparatiroidismo. Los resultados son, por tanto, discordantes. Quizá sería una explicación de esta discordancia el hecho observado por GOLDMAN y BASSET acerca de la sobrecarga de calcio en casos de hipoparatiroidismo idiopático. Aprecian estos autores cómo se produce el aumento de la calciuria, al principio de un modo lento, y más tarde, rápidamente al alcanzarse un determinado nivel de calcemia. Este dintel sería variable para cada caso y a partir de él la eliminación de calcio aumentaría linealmente, sugiriendo una reabsorción tubular máxima (T. M.) del calcio.

No hacemos más que citar, pues su escaso valor las hace superfluas para el diagnóstico diferencial, las pruebas de SULKOWITCH (dosificación aproximada del calcio urinario por el reactivo del autor) y la de KLOTZ y BARBIER (descenso de la calcemia tras la administración de estrógenos).

#### TRATAMIENTO DEL HIPOPARATIROIDISMO.

Parece lógico suponer que el tratamiento más adecuado para el déficit paratiroides sería la terapéutica sustitutiva con parathormona. Sin embargo, a pesar de su gran eficacia, el tratamiento prolongado con ella determina peligrosas decalcificaciones, aparte del riesgo de la formación de antihormonas que la hagan inactiva. En caso de administración debe hacerse por vía parenteral (los jugos digestivos la destruyen) y en pequeñas dosis: unas 100 unidades

en los primeros días para descender a 10-50 unidades en los días siguientes. No creemos en la necesidad de insistir en la ineficacia de este tratamiento en los casos de pseudohipoparatiroidismo.

La administración de calcio intravenoso es el tratamiento de elección en la crisis tetánica. Asimismo será aconsejable una dieta rica en calcio y pobre en fósforo para tratamientos a largo plazo, así como la administración de compuestos de calcio por vía bucal (carbonato cálcico, lactato cálcico, etc.).

Podemos actuar, por otra parte, dando sustancias que aumenten la absorción intestinal para el calcio tal como la vitamina D (calciferol) a dosis de 2 a 5 mg. diarios para ir descendiendo a tenor de la mejoría del enfermo. Es muy útil y cómoda la administración del compuesto antitetánico 10 - dihidrotaquisterol o A. T.-10, pues es muy eficaz por vía oral, su acción es prolongada y no crea hábito. Se puede dar a dosis de 3 c. c. (correspondientes a unos 6 mg.) diarios y reducir según respuesta. La marcha del calcio eliminado por la orina puede seguirse fácilmente por el test de SULKOWITCH que si bien no es muy preciso tiene la ventaja de su gran sencillez. Consiste en la utilización del reactivo de este autor (ácido oxálico, 25 gramos; oxalato amónico, 2,5 gr.; ácido acético glacial, 5 c. c., añadir agua destilada hasta 150 c. c.) mezclado con igual cantidad de orina formándose un precipitado visible en relación con la cantidad de calcio eliminado.

Ultimamente, KOLB y RUKES (1954) tratan con probenecid (Benemid) varios casos de hipoparatiroidismo y de pseudohipoparatiroidismo con buenos resultados. Observan en el hipoparatiroidismo genuino un aumento de la diuresis de fósforo y un notable descenso de la fosforemia. Asimismo encuentran una eliminación aumentada del fósforo fecal. El calcio aumenta muy ligeramente; este ascenso es más marcado si se adiciona calcio al régimen. La supresión del tratamiento hace volver las constantes citadas a sus primitivos niveles. En el pseudohipoparatiroidismo no hay aumento en la diuresis de fósforo, pero disminuye también la fosforemia, por lo que piensan en una acentuada eliminación por vía fecal.

RECKENDORF y McGAVACK (1956) aconsejan en las pacientes menopáusicas con manifestaciones hipoparatiroides el tratamiento con estrógenos, los cuales, en estos casos, son capaces por sí solos de elevar la cifra de calcio sérico. Ello no excluye la utilización de los restantes recursos terapéuticos expuestos más arriba.

#### HIPERPARATIROIDISMO.

Este cuadro fué en un principio confundido con el de la osteoporosis y osteomalacia. En 1891, RECKLINGHAUSEN aisla el síndrome y desde entonces su sintomatología más frecuente

expresada como osteítes fibroquística, va unida al nombre de este autor. La relación entre la enfermedad y la función de las paratiroides no es sospechada hasta 1904 por ASKANAZY, que la cree dependiente de un tumor tiroideo o paratiroides. Esta relación es confirmada en 1915, cuando SCHLAGENHAUFER obtiene la curación en un caso de osteítes fibroquística tras la extirpación de las glándulas paratiroides. MANDE, con posterioridad (1925), obtiene idéntico resultado.

En la actualidad, los diversos síndromes conocidos como osteítes fibrosa quística, enfermedad de Recklinghausen, osteodistrofia fibrosa, osteitis paratiroides, etc., son superponibles y secundarios a un aumento de la función de las glándulas paratiroides.

Como observamos por la diversa sinonimia con que se conoce el cuadro de hiperparatiroidismo, la afectación fundamental de la enfermedad reside en las estructuras óseas, pero sin que ello quiera decir que sea la localización única. La gran movilización del calcio determinará localizaciones extraóseas originando los cuadros conocidos como calcinosis universalis, calcificaciones metastásicas, gota calcárea, etc.

#### GÉNESIS DE LOS HIPERPARATIROIDISMOS.

De un modo general debemos de hacer la distinción entre dos grandes tipos causales: de una parte, aquellos casos en los que existe una *sobreproducción de la hormona o hiperparatiroidismos primarios*, y de otra, un conjunto de enfermedades en las que *aumentan los requerimientos de la hormona*, es decir, los *hiperparatiroidismos secundarios*.

Dentro de los hiperparatiroidismos primarios la hiperproducción de la hormona puede ser debida a:

1. Una hiperplasia difusa de la glándula paratiroides.

2. A una tumoración de tipo adenomatoso, como ya fué descrita por SANTI en el año 1900. No es infrecuente la asociación de adenoma paratiroides, adenoma pancreático y tumoración cromófoba hipofisaria; y finalmente,

3. La sobredosificación de la hormona con finalidad terapéutica puede desencadenar el cuadro. Desde el punto de vista experimental, ya JAFFE, BODANSKY y BLAIR (1930) originan lesiones óseas en el perro, por entero superponibles a las que de modo espontáneo se originan patológicamente en el hombre.

El hipoparatiroidismo secundario se presenta fundamentalmente en dos clases de enfermedades: alteraciones renales y procesos óseos destructivos y raquitismo.

En las alteraciones renales los mayores requerimientos de hormona son consecutivos al aumento del fósforo sanguíneo junto a una elevación de la acidez urinaria. La hiperfunción de las paratiroides tiene, pues, una finalidad

compensadora al objeto de frenar la elevada fosforemia.

Las formas clínicas más frecuentes se conocen como raquitismo renal, osteosis renal fibroquística, osteítes fibrosa renal, etc.

#### SINTOMATOLOGÍA.

Desde el punto de vista de la sintomatología, hay que hacer destacar como fundamentales:

- a) Las alteraciones óseas.
  - b) Síntomas urinarios;
  - y c) La hipercalcemia.
- Naturalmente, que la sintomatología es mucho más compleja y el predominio sintomático va a determinar una serie de síndromes que, siguiendo a SELYE, podemos resumir así: 1) Osteítes fibrosa típica. 2) Osteítes fibrosa con calculosis renal. 3) Calculosis renal sin osteítes fibrosa. 4) Osteítes fibrosa con insuficiencia renal y a veces sin formación calculosa. 5) Osteítes fibrosa pagetoide. 6) Enfermedad marmórea; y 7) Esclerodermia.

Siguiendo el cuadro comparativo con los síndromes hipoparatiroides, analizaremos someramente los síntomas más fundamentales.

*Calcemia, fosforemia y fosfatasa alcalina.* — La calcemia se encuentra elevada (son frecuentes cifras de 12-14 mg.). La fosforemia, por el contrario, se encuentra descendida. Como una consecuencia de los procesos de hiperdestrucción ósea, hay un aumento de la fosfatasa alcalina.

*Alteraciones óseas.* — Eludiendo el problema de la acción directa de la parathormona sobre la estructura ósea, y si esta acción es primaria o secundaria a las alteraciones que puede originar el desequilibrio calcio/fósforo, el hecho es que el hueso sometido a la acción de la hormona paratiroides sufre una serie de alteraciones que las podemos resumir así: aumento claro de los procesos destructivos sin frenación de los regenerativos. La actividad relativa de ambos procesos, al ser distinta según la edad del individuo, traerá como consecuencia un efecto también distinto de la hormona, según la edad del sujeto sobre el que actúa. El metabolismo del hueso, relativamente estático en la edad más avanzada, no ve compensada la labor destructiva de la parathormona. Experimentalmente, en los animales jóvenes se ha podido comprobar el fenómeno contrario por ENGFELDT y ZETTERSTRÖM de un modo elegante por procedimientos químicos y autoradiográficos, trabajando con P32. La imagen histológica demuestra aumento de la reabsorción con formación de cavidades y áreas que destacan por su escasa mineralización (fig. 5). Esto, en grado avanzado, es lo que veremos macroscópicamente, constituyendo las cavidades quísticas características de la enfermedad de Recklinghausen. Hay un predominio notable del tejido fibroso que en ocasiones sustituye totalmente al óseo, sobre todo en las formaciones quísticas, justificando la designación de la enfermedad.

Clinicamente, las alteraciones óseas van a de-

terminar dolores que el enfermo designa muchas veces como reumatoideos. Son frecuentes también las deformidades de los huesos consecutivas a pequeñas fracturas que van seguidas de consolidación patológica en cuanto a su posición y a la formación del callo, que en términos generales es muy irregular e hipertrófico. Si estas lesiones acaecen, por ejemplo, en columna vertebral o en los huesos del miembro inferior, la talla del individuo puede disminuir.

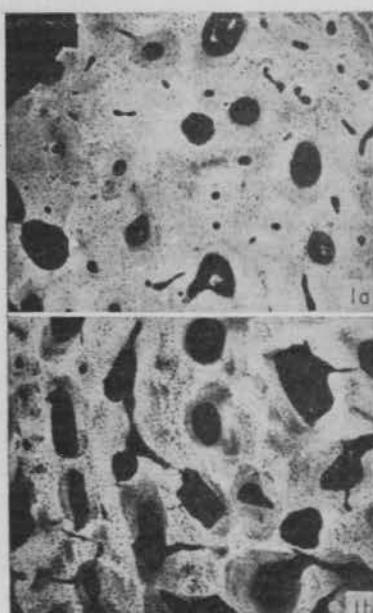


Fig. 5.—Microfotogramas de un corte de diáfisis tibial de perro.  
1 a) Perro normal. Se ven sólo pequeñas cavidades de reabsorción.  
1 b) Perro tratado con hormona paratiroides. Se ven abundantes cavidades de reabsorción y áreas con escasa mineralización.

Radiológicamente, el hueso aparece con una cortical muy fina y el dibujo trabecular esponjoso e irregular. Los huesos son hiperclaros como consecuencia de la escasez de su contenido mineral, hecho muy ostensible sobre todo a nivel de las vértebras. El ablandamiento de los cuerpos vertebrales facilita la penetración de los núcleos discales sobre dicho cuerpo, originándose las vértebras de pescado. En ocasiones la afección se circunscribe a lesiones quísticas aisladas, lo que en casos poco acusados podemos objetivar en el tejido óseo peridentalario.

Como la cuantía de parathormona circulante puede modificar el tipo de lesión, cuando se encuentra en cantidades moderadamente superiores a lo normal, el proceso de aposición del calcio y fósforo se halla aumentado y ello puede relacionar este cuadro con la enfermedad de Albers-Schönberg o enfermedad marmórea.

**Sistema muscular.** — Como una consecuencia de la disminución de la excitabilidad muscular —debida a la hipercalcemia— es característico de estos enfermos la atonía y debilidad muscular, lo que de modo subjetivo se expresa por una profunda astenia.

La cronaxia se encuentra disminuida, a diferencia de lo que ocurre en la hipofunción.

**Función renal.** — Así como una lesión renal puede dar lugar a un hiperparatiroidismo secundario, a su vez la hiperfunción primaria de las paratiroides puede afectar gravemente la función renal.

El riñón del hiperparatiroides elimina en exceso el calcio y el fósforo, lo que puede dar lugar a precipitaciones de aquél ya en el propio parénquima renal (nefrocalcinosis) ya en las vías de excreción (calculosis cálcica) (fig. 6). La calculosis metastásica es más frecuente en los niños.

Como síntomas clínicos más importantes, aparte de los directamente relacionados con la presencia del cálculo (cólico nefrítico), es frecuente la albuminuria, hematuria, y cuando se compromete seriamente la función renal, la evolución urémica. Hay asimismo poliuria y polidipsia que pueden hacer recordar una diabetes insípida.

Como consecuencia de la disminución del tono del esfínter vesical por la hipercalcemia, pueden originarse cuadros de enuresis.

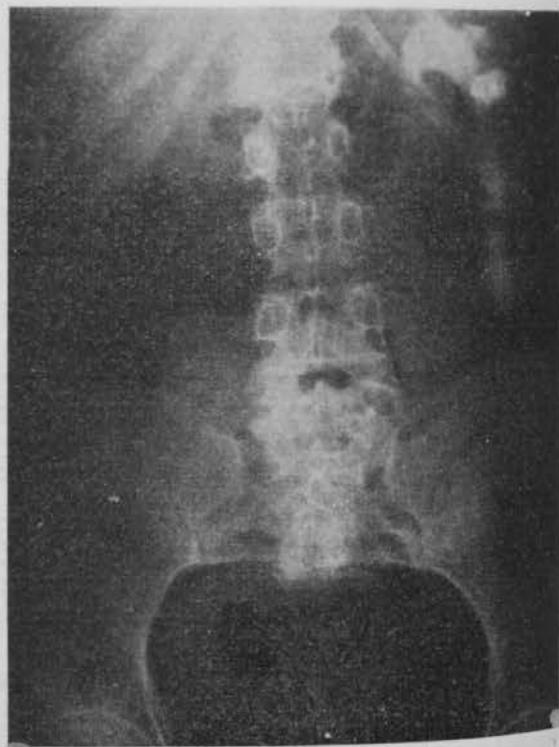


Fig. 6.—Radiografía de columna vertebral (caso n.º 3). Gran hiperclaridad ósea e intensas concreciones calcáreas en el lado izquierdo.

**Aparato visual.** — La presentación de precipitaciones cárnicas en la córnea puede originar verdaderas queratopatías hipercalcémicas. Igualmente, los depósitos suelen localizarse en conjuntiva.

**Circulatorio y sangre.** — Pueden presentarse alteraciones en el ritmo, predominando en general la bradicardia. Existe, al contrario de lo que ocurre en el hipoparatiroidismo, un acortamien-

to del espacio Q-T, que es por término medio de 0,22 segundos. Las calcificaciones pueden invadir las estructuras vasculares y ser demostrables radiológicamente.

En la sangre es frecuente se presente, como una consecuencia directa de la hipercalcemia, un aumento de la coagulabilidad y tendencia a la formación de trombos.

*Formaciones ectodérmicas.* — La localización de depósitos cárnicos en las formaciones cutáneas puede dar lugar a cuadros muy similares y de diagnóstico diferencial difícil con la esclerodermia. Con ello queremos dar a entender que no hay relaciones etiológicas precisas entre la auténtica esclerodermia y las lesiones dérmicas escleróticas que aparecen en el hiperparatiroidismo.

*Aparato digestivo.* — Hay una serie de síntomas vagos digestivos que son una consecuencia de la atonía gástrica: anorexia, náuseas, vómitos y estreñimiento. Tiene importancia, al menos desde el punto de vista teórico, el relacionar la existencia de un factor hiperparatiroidio en la génesis del *ulcus gastroduodenal*. Efectivamente, pueden originarse calcificaciones que localizadas en la pared de la mucosa digestiva determinen zonas más débiles propensas a la necrosis y, por tanto, origen de úlceras (ALBRIGHT y KERT, ROGERS, KEATING, MORLOCK y BARKER).

*Hiperparatiroidismo y embarazo.* — El hiperparatiroidismo materno es capaz de originar una tetanía neonatal. El mecanismo de esta tetanía es discutido: se rechaza la posibilidad de una inhibición directa de las paratiroides fetales por el exceso de la parathormona materna, ya que ésta es incapaz de atravesar la barrera placentaria. Es posible que la frenación de las glándulas del feto se haga indirectamente a través de la hipercalcemia que el hiperparatiroidismo materno origina en la sangre fetal. El primer caso fué descrito en el año 1938 por FREDERICHSEN; posteriormente, otro caso por WALTON y, finalmente, otro por VAN ARSDEL (1955). La aparición de los ataques tetánicos tiene lugar en general pasados unos meses tras el nacimiento y coincide, en ocasiones, con la sustitución de la leche materna o de vaca por la dieta con componente farináceo, que tiene, como sabemos desde MAC CANCE, una acción decalcificante.

#### PRUEBAS FUNCIONALES PARA EL DIAGNÓSTICO DEL HIPERPARATIROIDISMO.

Siguiendo el mismo criterio que indicamos para la hipofunción paratiroides, citaremos tan sólo aquellas pruebas que tengan realmente un valor clínico.

*Balance cárlico.* — Ya se indicó anteriormente. En el caso de hiperparatiroidismo, este balance es negativo.

*Prueba de Hamilton.* — Está basada en la su-

puesta acción de la parathormona sobre un animal (conejo), determinando la calcemia antes y después de la administración del suero del enfermo.

En la prueba primitiva de Hamilton se hacía además una sobrecarga de calcio al animal: ello era muy engoroso, por lo que fué modificada y simplificada, constituyendo la denominada prueba de Hamilton-Schwarz.

La pauta a seguir en la primera es la siguiente:

1. Se mantiene al conejo en ayunas durante veinticuatro horas.

2. 10 c. c. de sangre del enfermo a explorar, hecha incoagulable, se inyectan intramuscularmente en el conejo.

3. Se introducen por sondaje gástrico 10 c. c. de una solución de cloruro cálcico (que contenga 0,276 g. de la sal) al cabo de la primera, tercera y quinta horas después de la inyección de la sangre.

4. Se saca sangre de la vena marginal: *a)* Antes de la primera intubación; y *b)* Quince minutos después de los tres sondajes, para determinar la cifra de Ca.

5. Con los resultados de la calcemia se construye una curva que se compara con la obtenida en sujetos normales. En el hiperparatiroidismo los valores son más elevados.

La prueba de Hamilton-Schwarz consiste simplemente en determinar la calcemia basal y tras las veinticuatro horas de la inyección de 2 c. c. de suero del enfermo en la vena marginal de la oreja del conejo. En caso positivo, la calcemia asciende varios miligramos.

#### TRATAMIENTO DE LOS HIPERPARATIROIDISMOS.

Como en tantos otros capítulos de la medicina, el problema de los hiperparatiroidismos es el de su acertado diagnóstico. Una vez efectuado éste se impone la intervención quirúrgica (extirpación de la glándula o de la tumoración glandular) en caso de que la hiperfunción sea primaria o actuación sobre la causa desencadenante si era secundaria.

#### CASOS CLÍNICOS.

Caso número 1.—M. N. M., de treinta y nueve años de edad, Lanteira.

*Historia clínica.* — Aproximadamente desde la pubertad, abultamiento bocoso del cuello, con exoftalmos, cefalea, palpitaciones, temblor e irritabilidad. Tratada con yodo, mejoró parcialmente de sus molestias; pero posteriormente se hicieron más severas, apareciendo además disnea intensa que le obligaba a estar incorporada, por lo que fué sometida a tiroidectomía. A partir de este momento nota ronquera, más intensa al principio que en la actualidad. Con la tiroidectomía desaparecieron las cefaleas, se redujo el exoftalmo y cesó el temblor, acusándose una obesidad progresiva, generalizada y astenia. La menstruación, escasa e irregular antes de la intervención, no se modificó tras ella.

La tiroidectomía ha ocasionado además la aparición

de accesos, que se anuncian por parestesias en las extremidades, y más tarde contractura de éstas, en posición de flexión las superiores y extensión de las inferiores. Cierre espasmódico de la boca, disnea y estridor inspiratorio. Violentos dolores a lo largo de las extremidades. Todo ello sin pérdida de conocimiento, pero con enturbiamiento visual.

Antecedentes familiares.—Bocio exoftálmico en una tía suya.

Antecedentes personales.—Sin interés.

Exploración.—Obesidad pastosa generalizada (figura 7). Piel seca, áspera y pálida. Facies lunar. Exoftal-



Fig. 7.—Hipoparatiroidismo por supresión glandular. Facies mixedematosas.

mos bilateral. Defecto de la convergencia ocular. Signo de Joffroy, positivo. Nistagmo horizontal. Palidez conjuntival. Cicatriz postoperatoria en el cuello.

Respiratorio, normal. Circulatorio, desdoblamiento del primer tono en punta.

Pulso, 72/m., ritmico. T. A., 13,5/10,5.

Abdomen, normal, aparte su gran engrasamiento.

Sistema nervioso: Hiporreflexia en extremidades inferiores. Plantar, normal. Chvostek, ligeramente positivo en lado derecho. Trouseau, positivo en menos de un minuto. Signs of Lust, Schultz, Bechterew, etc., negativos. Por hiperventilación no se logra desencadenar el acceso convulsivo.

Datos complementarios.—Radioscopia de tórax: Corazón globalmente dilatado, poco móvil, con punta hacia abajo y afuera. Diafragma elevado.

Sangre: Hm., 3.800.000. Hb., 74 por 100. V. G., 0,97. L., 5.700. Fórmula, 68-3-0-0-3-26. W., 60-90. K., 51,1.

Orina, normal.

Metabolismo basal, — 31 por 100.

Colesterina, 196 mg. por 100.

Calcio en sangre, 8,1 mg. por 100. Fósforo en sangre, 4 mg. por 100.

Electrocardiograma: Eje eléctrico desviado a la izquierda. Gran incremento del tiempo de sístole eléctrica ( $Q-T = 0,42''$ ). Voltaje escaso en todas las derivaciones (fig. 4).

Electroencefalograma: Registro fundamental en todas las derivaciones de ondas de muy escaso voltaje y de una frecuencia de 18-20 ciclos por segundo (fig. 3).

Balance cárlico: Calcio en la dieta, 716 mg.

Eliminación de calcio por orina, 31 mg.

Eliminación de calcio por las heces, 123 mg.  
Balance positivo.

Test de Hopkins, Howard y Connor: Realizado al día siguiente de un acceso tetánico no tratado, la enferma se comporta como los sujetos euparatiroides (véase figuras 8 y 9).

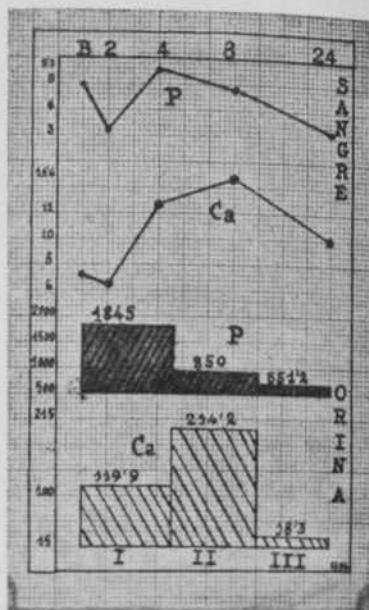


Fig. 8.—Gráfica de la prueba de Hopkins, Howard y Connor en el caso número 1.

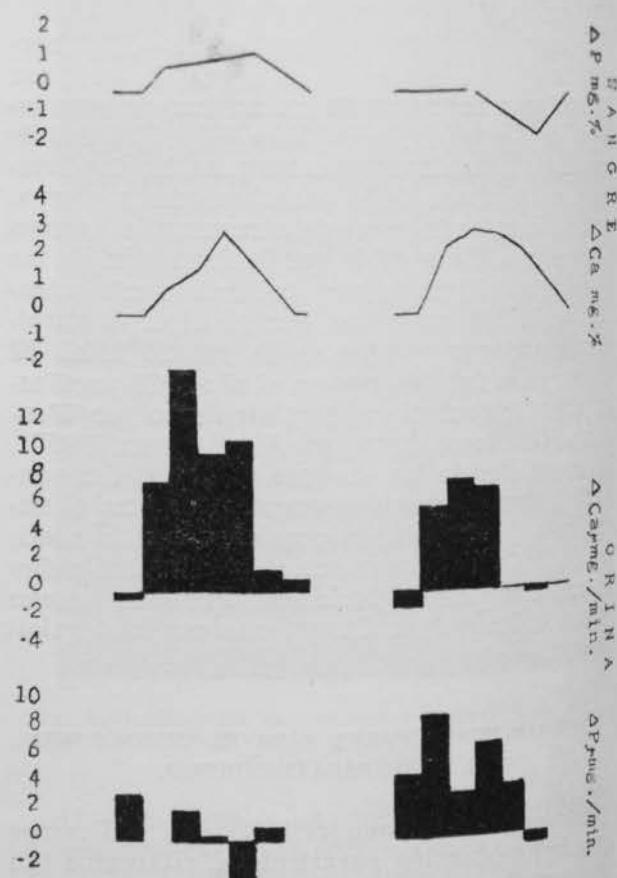


Fig. 9.—Gráfica comparativa entre la respuesta normal y la de un sujeto hipoparatiroido en que la prueba de Hopkins resultó positiva.

**Comentario.**—Se trata de un caso típico de hipoparatiroidismo por supresión glandular. La

enferma fué sometida a una excesivamente amplia tiroidectomía que determinó los signos de hipofunción combinada tiroidea y paratiroidea. Interesa resaltar algunos aspectos del cuadro que presenta la enferma:

1. El aumento marcado en el E. C. G. del espacio Q-T, típico en los hipoparatiroides.
2. A pesar de que en el E. E. G. del hipoparatiroidismo dominan ritmos lentos, de amplio voltaje, nótese que en este caso el voltaje es mínimo, semejante al que hemos hallado repetidamente en el mixedema. Así, pues, en la gráfica eléctrica encefálica los signos de mixedema predominan sobre los de insuficiencia de las paratiroides.

3. La prueba de Howard y cols. resultó normal, a pesar de ser realizada en un caso en que no cabe la duda en el diagnóstico. Resaltamos este aspecto (sin prejuzgar nada) por la importancia que se le ha dado a este test en el diagnóstico del hipoparatiroidismo. Ya se ha apuntado antes que no es éste el único caso en que tal prueba no dió resultados convincentes.

Caso número 2.—T. G. M., de veintisiete años de edad (\*).

**Historia clínica.**—A los trece años, pérdida de conocimiento de una hora de duración, con desviación de la mirada, emisión de espuma por la boca, contracciones musculares en las extremidades, pero no alteración esfinteriana. Un año más tarde se repite el mismo accidente con cefaleas y calambres dolorosos en las extremidades como preludio del acceso. Desde entonces los ataques se hacen sumamente frecuentes, hasta 10 y 20 al día, aunque muchas veces tan sólo esbozados, a modo de vértigos y calambres sin pérdida de conciencia. Desde hace dos años viene perdiendo vista. Su estado mental es ahora deficiente, respondiendo difícilmente al interrogatorio. Son frecuentes la ansiedad, irascibilidad e incluso estados delirantes. Los familiares refieren los frecuentes episodios de terror nocturno. En el enfermo alternan fases de relativa tranquilidad con otras en que su estado psíquico se altera marcadamente, simulando una sintomatología tipicamente demencial.

**Exploración.**—Enfermo de aspecto pálido, con los brazos flexionados, cara redondeada, en la que se esboza una sonrisa de idiota. Pelo escaso y quebradizo, sin brillo. Comisura labial desviada arriba y a la izquierda.

Pulso, 92/m., rítmico. T. A., 10/7.

Sistema nervioso, normal, salvo exaltación de los reflejos tendinosos.

El signo de Troussseau resulta positivo a los 25 segundos, determinando manifestaciones clónicas-tónicas en las extremidades. Las contracturas son muy frecuentes en el enfermo, impidiéndole incluso la deglución, apareciendo en opistotónos y con los brazos en semiflexión.

La micción en la cama es habitual.

Datos complementarios.—Hemograma, normal.

Cifra de urea en sangre, 0,32 g. por 1.000.

Serología de lúes, negativa.

Proteínaemia, 7,3 gr. por 100.

Calcemia, 7,3 mg. por 100.

Fosforemia, 9,4 mg. por 100.

Fosfatasa alcalina, 5 U. B.

Van Slyke: M. B. C., 72,3 por 100.

E. C. G., desviación a la izquierda. Q-T normal (0,37 segundos).

Radiológicamente, corticales de huesos largos engrosadas y calcificación de plexos coroideos (fig. 10).

Prueba de Ellsworth-Howard, negativa. La eliminación basal de fosfato era de 61 mg./hora y tras la administración de 200 unidades de parathormona descendió a 12 y 39 mg. en las dos horas siguientes.



Fig. 10.—Radiografía de cráneo (caso núm. 2) en la que se perciben calcificaciones en los plexos coroideos.

**Comentario.**—Los signos de hipoparatiroidismo son evidentes en este caso, confirmados por la baja calcemia y fosforemia muy elevada, así como por el estudio radiológico del esqueleto, en el que son de destacar las típicas calcificaciones de los plexos coroideos. Sin embargo, las pruebas de Ellsworth y Howard resultaron negativas, por lo que no dudamos en incluir este caso entre los denominados *pseudohipoparatiroidismos*.

La dieta de McCance y cols., compuesta de 130 gr. de proteínas, 6 gr. de cloruro cálcico y 60.000 unidades de vitamina D diariamente, fué muy eficaz, obteniéndose un neto descenso de la fosforemia y aumento de la calcemia después de una pasajera elevación de aquélla en el curso de una alcalosis producida por vómitos repetidos.

Caso número 3.—A. G. A., de veintitrés años de edad, de Villanueva de Tapia, soltera.

La enferma refiere que a la edad de once años padeció una pleuresia purulenta de la que fué intervenida. Tuvo una incidencia septicémica con abscesos múltiples. Dos años más tarde, dolor de comienzo brusco en columna dorsal, siendo diagnosticada de "desviación vertebral", de la que fué tratada con reposo y fijación por yeso. Estando haciendo reposo nota un día dolor en zona renal derecha con irradiación a genitales, expulsando a continuación un cálculo. La subsiguiente exploración radiológica demostró la existencia de una litiasis renal bilateral por lo que fué intervenida (doctor MARTÍN VIVALDI), extirpándose un nuevo cálculo en el uréter derecho. Con posterioridad ha de ser intervenida dos veces más por nuevos cálculos pélvicos. Tiene

(\*) Enfermo visto y explorado en el Servicio del profesor ORTIZ DE LANDAZURI, el cual amablemente nos permite su publicación.

piuria constante con disuria, dolor en zonas renales y fiebre. Estas molestias y síntomas ceden con la terramicina.

Menarquia a los dieciséis años. En la actualidad, períodos postoperatorios con dismenorrea.

Antecedentes familiares.—Madre, nefrectomizada por calcosis. De tres hermanos, uno padece litiasis renal.

Antecedentes personales.—Escarlatina de pequeña con afectación renal.

Exploración.—Enferma de talla pequeña. Asténica.

Tórax: Huella de fistula consecutiva a la resección costal. Retracción a ese nivel.

Circulatorio: Típicos. T. A., 12/8. Pulso, 78 p. r.

Respiratorio: Submatidez en todo el hemitórax derecho.

Abdomen: No hígado. No bazo. Nada anormal en la exploración de zonas renales.

Datos complementarios.—Radioscopia de tórax: Retracción costal de hemitórax derecho. Opacidad difusa en todo ese campo. Imagen cardiaca normal.

Radiografía de riñón: Sin contraste; se observan grandes calcificaciones en zona renal izquierda (nefrocalcinos) que no se limitan a pelvis y adoptan un aspecto abigarrado (fig. 6). Se aprecia una gran decalcificación de columna lumbar con vértebras cristalinas de contornos muy netos.

Sangre: Normal fórmula, recuento y V. de S.

Orina: Densidad, 1.008. Aspecto: Orina de color rojizo, turbio y con abundante sedimento macroscópico. Reacción: Anfótera. Albuminuria, 1.2 por 1.000.

Sedimento: Intensa hematuria. Escasos gérmenes de tipo Proteus. No bacilo de Koch.

Urea en sangre, 0,5 g. por 1.000. Van Slyke: SBC, 25 por 100.

Calcemia basal, 12,1 mg. Fosforemia, 3 mg. Fosfataza alcalina, 20 unidades Bodanski.

Prueba de Hamilton-Schwartz: Calcemia basal en el conejo, 14 mg. por 100.

A las veinticuatro horas de la inyección endovenosa de 2 c. c. del suero de la enferma, 17 mg.

Balance cálcico: Calcio en la dieta, 716 mg. Calcio eliminado por la orina, 640 mg. Calcio eliminado por las heces, 213 mg. Balance de calcio, negativo.

**Comentario.**—Se trata de un caso muy claro de hiperfunción paratiroides en la cual destacan extraordinariamente los fenómenos de nefrocalcinos que van a ir originando un grado progresivo de insuficiencia renal.

Hay que resaltar asimismo el factor genético, pues la madre de la enferma (que no tuvimos ocasión de ver) fué nefrectomizada por calcosis de gran intensidad y otro hermano de la misma padece frecuentes cuadros dolorosos litiasicos. A la enferma le fué recomendada la paratiroidectomía, intervención que rechaza.

#### RESUMEN.

Tras hacer un esbozo de los posibles mecanismos de acción de la hormona paratiroides se lleva a cabo una revisión de la sintomatología y exploración funcional de los disparatiroidismos, discutiéndose su valor relativo, para llegar a un acertado diagnóstico clínico.

Finalmente se presentan casos clínicos de hipoparatiroidismo postoperatorio e idiopático y de hiperparatiroidismo primario.

#### BIBLIOGRAFIA

- ALBRIGHT, J. Clin. Endocrinol., 16, 419, 1956.  
 ALBRIGHT, FORBES y HENNEMANN.—Tr. A. Am. Physicians, 65, 377, 1952.  
 ALBRIGHT y KERR (cit. CONNOR).  
 CANTAROW, STEWART y HOUSEL.—Endocrinology, 22, 13, 1938.  
 CARNES, OSEBOLD y STOERK.—Amer. J. Physiol., 139, 188, 1943.  
 CHAMBERS y GORDAN.—J. Clin. Endocrinol., 15, 869, 1955.  
 CROBBIE y GIBSON.—J. Clin. Endocrinol., 3, 200, 1943.  
 ENGFELDT y ZETTERSTRÖM.—Endocrinology, 54, 506, 1954.  
 GILSANZ, PALACIOS, MEDINA y HUECK.—Rev. Clin. Esp., 61, 360, 1956.  
 GOAR.—J. Clin. Endocrinol., 14, 1.569, 1954.  
 GOLDMAN y BASSETT.—J. Clin. Endocrinol., 14, 278, 1954.  
 GUTMAN, TYSON y GUTMAN.—Arch. Int. Med., 57, 379, 1956.  
 HAM.—Tratado de Histología. Méjico, 1954.  
 HEREDIA.—Tratado de Endocrinología. Buenos Aires, 1953.  
 HOWARD, HOPKINS y CONNOR.—J. Clin. Endocrinol., 12, 1, 1953.  
 JAHAN y PITTS.—Amer. J. Physiol., 155, 42, 1948.  
 JIMÉNEZ DÍAZ y ORTIZ DE LANDAZURI.—(Comunicación personal).  
 JORIS.—Endocrinología clínica. Barcelona-Madrid, 1948.  
 KOLB y RUKES.—J. Clin. Endocrinol., 14, 785, 1954.  
 LAMELAS, DÍAZ PRIETO y RÁBAGO.—Med. Españo., 6, 376, 1953.  
 MILES y ELRICK.—J. Clin. Endocrinol., 15, 576, 1955.  
 MORATA, NÚÑEZ y O. DE LANDAZURI.—Rev. Clin. Esp., 55, 72, 1954.  
 ODORIZ, DEL CASTILLO, MANFREDI y BALZA.—J. Clin. Endocrinol., 4, 493, 1944.  
 ORTIZ DE LANDAZURI, ESCORAR, MORA, S. AGESTA, R. MORENO y MORATA.—Rev. Clin. Esp., 55, 5, 1954.  
 PASCHIKIS, RAKOFF y CANTAROW.—Endocrinología clínica. Méjico, 1955.  
 PLIMPTON.—Med. Clin. of North America, mayo, 891, 1956.  
 RECKENDORF y McGAVACK.—J. Clin. Endocrinol., 19, 668, 1955.  
 ROCHE.—J. Clin. Endocrinol., 15, 964, 1955.  
 ROGERS, KEATING, MORLOCK y BARKER.—Arch. Int. Med., 84, 307, 1947.  
 SELVE.—Textbook of Endocrinology. Montreal, 1949.  
 SOSKIN.—Progreso de la Endocrinología clínica. Barcelona-Madrid, 1951.  
 VAN ARSDALE.—J. Clin. Endocrinol., 15, 680, 1955.

#### SUMMARY

After outlining the possible mechanisms of action of the parathyroid hormone, a survey is given of the symptomatology and functional examination of dysparathyroidism. Their relative values as a means of arriving at a correct diagnosis are discussed.

Finally, some case histories are given of post-operative and idiopathic hypoparathyroidism and of primary hyperparathyroidism.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Nach einer kurzen Übersicht der für die Wirkung des parathyreoidischen Hormons in Frage kommenden Mechanismen wird zur Revision der Symptomatologie und funktionellen Untersuchung der Dysparathyroidismen übergegangen, wobei der relative Wert derselben zur Erlangung einer richtigen klinischen Diagnose besprochen wird.

Schliesslich werden auch klinische Fälle von postoperativen und idiopathischen Hypoparathyreoidismus und primären Hyperparathyreoidismus angeführt.

#### RÉSUMÉ

Après une esquisse des possibles mécanismes d'action de l'hormone parathyroïdienne, on fait une révision de la symptomatologie et d'explora-

tion fonctionnelle des parathyroïdismes, discutant leur valeur relative pour arriver à un diagnostic clinique exact.

Enfin, on présente des cas cliniques d'hypoparathyroïdisme post-opératoire et idiopathique et hyperparathyroïdisme primaire.

## FIBRILACION AURICULAR Y QUINIDINA

M. GARRIDO PERALTA.

Internista del Hospital Provincial.  
Almería.

En las dos últimas décadas asistimos a un profundo cambio en el uso de la quinidina para el control de las arritmias cardíacas, y en especial de la fibrilación auricular, donde encuentra su más frecuente indicación.

Pocas drogas han sufrido una opinión tan pendular desde su introducción por FREY, pocos años después de la observación fortuita de WENCKEBACH. Tan es así, que al poco tiempo de comenzada su utilización con este fin, una serie de manifestaciones tóxicas, e incluso muertes bruscas, dieron lugar a un progresivo descrédito de la misma y a su inclusión en la lista de drogas heroicas. Posteriormente, una mejor evaluación de sus propiedades farmacológicas ha permitido nuevamente la reutilización de la misma en grandes series de pacientes. Con esta experiencia, cada día se bosqueja mejor sus indicaciones, adecuada dosificación, posibles accidentes, etc.

Esta comunicación se refiere únicamente al problema de la terapéutica quinidínica en la fibrilación auricular, recientemente establecida o de larga fecha.

Las alteraciones de la hemodinámica circulatoria producidas por el paso del ritmo sinusal al ritmo ectópico de la fibrilación han sido estudiadas detenidamente por una serie de autores<sup>8, 11, 12</sup>, etc. El volumen cardíaco de expulsión está disminuido, lo cual no se debe únicamente al aumento de la velocidad cardíaca, pues se observa igualmente cuando la velocidad cardíaca se reduce a sus cifras normales con la administración de digital. Un corazón con fibrilación auricular se ve obligado a aumentar su velocidad de contracciones después de un ejercicio mucho más de lo que acontece en el corazón con ritmo sinusal. Asimismo, la existencia de un ritmo fibrilante conduce a un aumento del tiempo de circulación y de la presión venosa central, en tanto disminuye la capacidad vital; todos estos cambios hemodinámicos pueden desaparecer en un corazón, con insuficiencia o sin ella, con el paso al ritmo sinusal.

En la clínica, un buen número de casos de insuficiencia cardíaca congestiva, que no responden a un tratamiento adecuado de reposo, digital, restricción de sodio en la dieta y diuréticos mercuriales, y que por tanto quedan catalogados en ese vago término de insuficiencia cardíaca intratable, pueden responder brillantemente hasta lograr una satisfactoria compensación cuando la fibrilación es abolida<sup>2</sup>.

Existe también una serie de pacientes en los que la actividad cardíaca tumultuosa desencadena molestias subjetivas, integradas con la mayor frecuencia por palpitaciones y disnea de esfuerzo, irrrogando una relativa invalidez que pueden beneficiarse ampliamente del control de la arritmia<sup>3</sup>. Ciertos corazones insuficientes con marcado aumento de la imagen cardíaca, pueden asimismo volver al tamaño normal haciéndose más eficientes con el control de la fibrilación<sup>4</sup>. Finalmente, una de las complicaciones más temibles de la fibrilación auricular, la embolia, encuentra para muchos su mejor profilaxis en la desaparición de la arritmia<sup>15</sup>.

Sin embargo, y a pesar de la enumeración de las desventajas que la fibrilación lleva aparejadas, así como de lo conveniente de su desaparición con la quinidina, el problema de su terapéutica quinidínica no es sencillo por varias razones: el desprendimiento de émbolos se efectúa con fibrilación y sin ella; todos los clínicos vemos reiteradamente a pacientes con lesiones valvulares y ritmo sinusal que tienen repetidas embolias, aunque sin duda alguna su frecuencia sea mayor con la arritmia. Por lo tanto, el control de la fibrilación auricular no es garantía definitiva de que en un corazón dado no se repetirán futuras embolias, aunque sí pueda aseverarse su menor frecuencia. De otro lado, antes de hacer cambiar el ritmo fibrilante, el clínico no puede establecer de antemano qué pacientes con asistolia irreducible se beneficiarán del cambio, ya que en muchos de estos enfermos la asistolia permanece con sus caracteres de intratabilidad a pesar del paso al ritmo sinusal<sup>5</sup>. Sus esperanzas, por tanto, de recuperar al paciente para una vida activa son fortuitas, siendo por el contrario seguro que usará una droga de grandes potencialidades tóxicas. Finalmente, hay dos grandes objeciones para el uso de la quinidina como control de la fibrilación. La primera de ellas por su importancia, tanto para el paciente como para el médico que efectúa esta conversión, es la probabilidad de muerte aguda por desprendimiento de un émbolo, precisamente en el momento en que consigue su objetivo haciendo desaparecer la fibrilación. La frecuencia de este accidente no es igual para todos los autores. Hay series de casos, de hasta 20 ó más, en los que no hubo un sólo accidente de este tipo. En otras, la incidencia ha sido mucho mayor. Así, por ejemplo, dos de los 38 pacientes de MAYNARD tuvieron una hemiplejia transitoria en las cuarenta y ocho horas siguientes al control de la arritmia. Seis