

UN NUEVO SIGNO DE HIPERTIROIDISMO

S. MELÓN RUIZ DE GORDEJUELA

Beneficencia Municipal de Oviedo.

Estoy en la creencia de que la descripción de un nuevo signo en los estados hipertiroideos reportará escasa utilidad en la práctica profesional. El hipertiroidismo produce gran número de síntomas objetivos, cuya agrupación constituye un síndrome de fácil reconocimiento, aun prescindiendo de procedimientos de diagnóstico complementario, los cuales hoy en día son de uso bastante común.

El extraordinario incremento que en lo que va de siglo han tomado las diversas técnicas auxiliares al servicio del diagnóstico, ha tenido como consecuencia la desvalorización de gran número de signos que la observación clínica había acumulado como reveladores de tal o cual entidad nosológica o síndrome. Sólo por el gusto de poseer cierto grado de erudición médica retenemos los abundantes signos que tendían a precisar la extensión de un derrame pleural o aquellos por los que se venía en conocimiento de la altura de una compresión medular. La medicina de nuestros tiempos, al utilizar técnicas auxiliares complejas, pugna por adquirir rango científico, no sólo en sus fundamentos, los cuales siempre lo tuvieron, sino en sus procedimientos, antaño de pura artesanía. Sin duda que la tendencia ha logrado una espléndida cosecha en cuanto a precisión de diagnóstico y eficacia de tratamiento, pero por otra parte nos hace correr el riesgo de que disminuya el hábito de observación directa, puntal el más firme del arte clínico.

Prescindo de la descripción de los signos de hipertiroidismo consagrados por la práctica. Todos ellos traducen la distonia vegetativa que constituye el trastorno fundamental del síndrome. La apreciación de su frecuencia y precocidad varía según los diversos autores. El signo que a continuación describo se presenta de un modo constante, aunque el caso sea incipiente y poco intenso.

En algunas obras se hace mención de la viveza de reflejos en los estados hipertiroideos. Muestra de ello es el signo de Maraón, uno de los más finos y constantes del cuadro clínico. La viveza de reacción no sólo alcanza a los reflejos simpáticos, sino también a los superficiales, abdominales, plantares, etc. También se cita la exageración de reflejos tendinosos. Es precisamente en este último grupo de fenómenos donde nos es dado provocar el nuevo signo, el cual no encuadra en una simple hiperreflexia; he aquí en qué consiste.

Al percutir el tendón rotuliano con la pierna flexionada en ángulo recto, sobreviene una contracción del cuádriceps que efectúa la extensión de la pierna sobre el muslo, recuperando

aquella inmediatamente su posición inicial por decontracción del músculo y aumento del tono de los antagonistas: este es el reflejo patelar normal.

En el sujeto hipertiroideo, la pierna se fija durante brevísimo tiempo, pero el suficiente para que el fenómeno sea observable, en la posición de máxima extensión de la pierna, como si esbozase la fijación, en dicha postura, del segmento desplazado.

La mejor forma de obtener el signo es la investigación del reflejo patelar estando el enfermo con sus piernas colgantes; esto es, sentado al borde de la mesa de reconocimiento o de una cama algo elevada.

Existe, pues, un aumento de la contracción tónica muscular, la cual no es perceptible en el reflejo normal, y que traduce el incremento en el tono de inervación simpática. Sabido es que en toda quinesia de músculo estriado coexisten dos tipos de contracciones: una la contracción fásica dependiente de la inervación cerebroespinal, y otra la contracción tónica sometida al control del sistema nervioso vegetativo; ambas son necesarias para que el movimiento tenga lugar de un modo armonioso y continuo. Si la contracción fásica no fuese acompañada de la tónica, el movimiento perdería continuidad en su desarrollo; lo que funde las intermitentes contracciones del aspecto fásico es la modificación tónica coincidente que sobre el mismo músculo tiene lugar.

Muy discutido es todavía si a esta dualidad funcional responden estructuras anatómicas de observable diferenciación; el sarcostilo y el sarcoplasma, inervando al primero la fibra cerebroespinal y bajo la dependencia el segundo del sistema vegetativo. Tampoco existe unanimidad respecto a la polaridad funcional antagónica del sistema autónomo en lo que respecta a la fase tónica de la contracción; para RADOVICI, el parasimpático actuaría, en este aspecto, como excitador y el simpático de inhibidor. Aceptando este criterio, el signo que describimos revelaría un estado de hipertonia vagal en lugar de traducir un aumento del tono del simpático; pero, como acabamos de indicar, las opiniones se dividen y establécense las mismas divergencias que surgen cuando se trata de interpretar los otros signos de hipertiroidismo como reveladores del predominio funcional de uno u otro de los sistemas vegetativos.

Dicho signo se diferencia claramente de la hiperreflexia, en la cual no existe la evidente fase postural arriba descrita, y en la que se encuentra simplemente un acortamiento en el tiempo de latencia, una ampliación de las zonas reflexógenas y un mayor desplazamiento, fenómenos todos ellos debidos a un estado deficitario del mecanismo inhibidor.

El signo descrito tampoco tiene relación alguna con el reflejo pendular que se observa en los estados coreicos; dicho reflejo revela una perturbación en las variaciones tónicas de los

grupos musculares antagónicos. Es fácil la diferenciación clínica de ambos, puesto que en el reflejo pendular no existe la fase tónica postural en la máxima extensión, y si una serie de oscilaciones pendulares, que traducen la falta de regulación tónica de los músculos antagónistas.

Insistimos, aunque el signo es valioso por su constancia y precocidad tiene un escaso interés clínico por la riqueza semiológica de los estados hipertiroides y, en consecuencia, por la facilidad con la que se llega a su exacto diagnóstico. Si lo doy a conocer, es bajo título de curiosidad.

RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

DIETA HIDRICA EN EL LACTANTE

(Período antishock del tratamiento de la deshidratación.)

B. PÉREZ MORENO

Médico Puericultor (Valladolid).

Dedicado a mi padre, Médico rural.

Aplicada por primera vez por LUTON (1874), de Reims, en el tratamiento del cólera, y las enteritis agudas por NETTER, de Strasbourg, y en el cólera infantil por RÉMY (1893), de Nancy, consiste en la administración exclusiva, por vía oral o parenteral, de agua sola o con los elementos más íntimamente ligados a su metabolismo.

FUNDAMENTOS DE LA DIETA HÍDRICA.

Es una medida que combate la sed, interrumpiendo la continuación de las pérdidas de agua, y administrándola en cantidad suficiente y en forma asimilable, a la vez que restituye al organismo las condiciones que permiten su realimentación por el restablecimiento del sinergismo de las funciones digestivas y de la normalidad del metabolismo hidrosalino.

Actúa proporcionando *reposo al tubo digestivo*, permitiendo el vaciamiento de sus segmentos, haciéndolos inhabitables para los gérmenes, *corrigiendo la infección endógena y combatiendo los vómitos y la diarrea*; por tanto, *interrumpiendo la pérdida de albúminas, minerales y agua* por el tubo digestivo, combatiendo este factor desencadenante de la deshidratación.

A su vez, *corrige la deshidratación, por restituir al organismo el agua y las sales perdidas* por los vómitos, la diarrea, la respiración, la perspiración y el sudor, *normalizando el equilibrio hidrosalino, osmótico y acidobásico, la per-*

meabilidad vascular, corrigiendo la intoxicación y el shock hemodinámico y protoplasmático, restableciendo la tolerancia alimenticia, digestiva y metabólica, permitiendo reanudar la alimentación gradualmente, suficiente en calidad y cantidad.

INDICACIONES. — Está indicada en todos los procesos con intolerancia alimenticia, y, sobre todo, en los que existe deshidratación, con pérdida o alteración de la distribución hidrosalina, principalmente en los trastornos nutritivos agudos (dispepsia y síndrome tóxico), en los casos de acidosis y en aquellos trastornos nutritivos crónicos complicados con agudos o en los que existe absoluta intolerancia alimenticia.

MECANISMO DE ACCIÓN EN LAS DISTINTAS INDICACIONES. — Para comprenderlo, es indispensable que tengamos una idea clara de los procesos fisiopatológicos que tienen lugar en los síndromes en que se aplica.

Aunque son muy numerosos los autores que en estos últimos años se han ocupado de estos problemas, quizá sean los principales propulsores de nuestras ideas actuales GAMBLE, DARRROW, YANNETT, MC CANCE, YOUNG, NISSLER, COZZUTI, DIECKHOFF, MEYER y NASSAU, GOLDMANN, CHOREMIS, PAPACHISTUS, TADDEA, HANTMANN, BUTLET, TALBOT, HARROP, LOEB, SWINGLE y PFIFFNER, BERNHARDT, KERPEL-FRÖNIUS, BRATTUTSCH-MARRAIN, GÖMÖRI, WIGGERS, GILMAN, GOODMAN, HELLER, DUNPHY, WALTER, JIMÉNEZ DÍAZ, etc., etc., habiendo propagado entre nosotros sus ideas ARCE, ARGÜELLES TERÁN, POU DÍAZ, SUÁREZ PERDIGUERO y, sobre todo, JIMÉNEZ DÍAZ y sus colaboradores, que, desde sus lecciones de cátedra y después con sus trabajos, hace mucho tiempo que entre sus discípulos viene creando la inquietud que hoy parece definitivamente encauzada, aunque no del todo esclarecida, respecto a la siguiente interpretación de estos fenómenos.

En la dispepsia y toxicosis, lo mismo en el