

RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

TRATAMIENTO DEL BOCIO ENDEMICO

E. ORTIZ DE LANDAZURI, J DE LA HIGUERA ROJAS
y R. MORA LARA

Clinica Universitaria de Patología General.
Facultad de Medicina de Granada.
Profesor: E. ORTIZ DE LANDAZURI.

En nuestro servicio clínico de la Facultad de Medicina de Granada vemos con mucha frecuencia enfermos con alteraciones del tiroides, que acuden a nuestra Policlínica procedentes de los diversos focos de bocio endémico existentes en esta provincia y sus límites, Almería y Jaén. Por su gran interés, tanto patogénico como terapéutico, este problema ocupa gran parte de nuestra atención, y tenemos en marcha, ayudados por nuestros colaboradores, una serie de estudios tanto clínicos como experimentales, encaminados al mejor conocimiento de las características etiológicas y sintomáticas de este importante foco bocoso, que se localiza de un modo fundamental en las estaciones de la Sierra Nevada, tanto en su vertiente norte como sur, y que llega en algunos pueblos como Nechite, Golco (anexo de Mecina-Bombarón) y Válor, del partido judicial de Ugíjar (Alpujarra), a ser constante, con mayor o menor intensidad, en todos sus habitantes.

Llevamos estudiados más de medio millar de enfermos con bocio francamente ostensible, lo que, a más de una verdadera alteración estética, origina una serie de trastornos funcionales y mecánicos. Diremos a grandes rasgos—ya que detalladamente nos ocuparemos de ello en varias publicaciones—que las características clínicas de este bocio de la Alpujarra son las siguientes: son afectados individuos de todas las edades, sin limitación de sexos, aunque mucho más frecuentemente en mujeres que en hombres (aproximadamente 10 mujeres bocosas por cada hombre afecto). En los hombres el bocio suele ser de mayor tamaño, adquiriendo en ocasiones aspectos monstruosos, mientras que en las mujeres es más frecuente el bocio pequeño o de tamaño mediano, que afecta tan sólo a la estética del cuello, sin dar lugar a molestias mecánicas, aunque tampoco es raro encontrar en el sexo femenino formas de gran tamaño que originan verdaderas perturbaciones mecánicas. Desde el punto de vista funcional hay toda una gama de posibilidades desde el cuadro hiperfuncional que toma el aspecto del Basedow (aunque ello es muy poco frecuente) hasta el extremo opuesto, esto es, formas de hipotiroidismo. La mayoría de las veces el cuadro fun-

cional es poco acusado, y en estos casos el componente mecánico ocupa el primer plano. Desde el punto de vista del futuro de la descendencia de estas familias bocosas nada grave, de momento, puede preverse. La capacidad concepcional de las madres bocosas es totalmente normal, y no es rara la observación de mujeres con bocio intensísimo y con una crecida prole. La menarquia, en términos generales, aparece tardíamente (lo frecuente, después de los quince años). La existencia de cretinismo es excepcional: en nuestra amplia y cuidadosa observación por todos los pueblos, realizada personalmente, sólo ha podido encontrarse un caso, recogido por nuestros colaboradores LUCENA, PALENZUELA y GALDÓ (historia núm. 2.809). Se trata de una cretina de treinta y ocho años, cuya estatura era de 1,31 metros, con un ostensible déficit mental y un bocio del tamaño de la cabeza de un feto a término (véase foto 1). No es raro



Fig. 1.—Hist. núm. 2.809.
Cretina de treinta y ocho
años: 1,31 m. de estatura.



Fig. 2.—Hist. núm. 2.775.
Ligero exoftalmo; mira-
da brillante. Metabolismo
normal.

observar entre los bocosos una total disarmonía de sus síntomas, de tal forma que las características clínicas del hipotiroidismo: metabolismo basal descendido, hábito pastoso, bradicardia, lentitud de reacción, piel seca, disminución de función hormonal, ausencia de signos oculares, etc., y la sintomatología opuesta de los hipertiroides, se ve con mucha frecuencia mezclada. En ocasiones—exceptuando los casos extremos—era muy difícil de prever, ante la sintomatología tan abigarrada de estos bocosos, si el metabolismo lo habíamos de encontrar elevado o descendido. En términos generales podemos decir que el bocio endémico de la Alpujarra no afecta de modo profundo las regulaciones metabólicas y hormonales.

El aspecto de los enfermos bociosos es un ejemplo más de esta disarmonía funcional. Vemos en ocasiones sujetos con metabolismo basal bajo y tendencia al exoftalmo (lo cual sería una prueba del origen hipofisario—factor tireotrópico—de éste); en la foto núm. 2 (historia número 2.775) vemos el caso de una enferma con bocio normo e incluso hipofuncional (metabolismo basal oscilante entre más ocho a menos cuatro) y que tiene una mirada brillante con ligero exoftalmo. Confirma ello el concepto actual de BRAIN sobre el exoftalmo oftalmopléjico independiente de la tireotoxicosis, así como la clasificación de MULVANY en exoftalmos tireotóxicos y tireotrópicos, según sea su origen tiroideo o acompañado al menos de sintomatología tirotóxica y aquel a que da lugar el factor tireotrópico de la hipófisis, como ocurre en algu-



Fig. 3.—Hist. núm. 2.772. Adenoma tireotóxico. (Zona de endemias: Alquife.)



Fig. 4.—Hist. núm. 2.773. Basedow. (Zona de la costa: Almuñécar.)

nos tiroidectomizados, y al cual pertenecería igualmente el exoftalmo de los estados hipotiroideos.

MANN considera tres tipos de exoftalmos: el tireotóxico, el tireotrópico y el mixto. En el primero coexistían con el síntoma ocular los propios del hipertiroidismo (pérdida de peso, M. B. elevado, in tranquilidad, etc.); en el segundo habría ausencia de síntomas tiroideos, pero habría marcadas alteraciones oculares (ptosis, exoftalmoplejia, edemas de los párpados, úlceras corneales, etc.) y en el tercer grupo, en el cual incluiría aquellos casos en que se asociarían síntomas tireotóxicos y tireotrópicos. La casuística y los conocimientos sobre este tipo de exoftalmos tireotrópico van acrecentándose cada día más. Podríamos resumir nuestros conceptos sobre estos exoftalmos hormonales de la forma siguiente: *Exoftalmo en el cuadro de un adenoma tireotóxico y el subsiguiente a ciertas tiroidectomías; exoftalmo en el cuadro de Basedow* (es decir, hipertireosis más exoftalmo); *exoftalmo como síntoma precoz de una futura evolución hacia la hipertireosis*, y, finalmente, el *exoftalmo de etiología diencéfalo-hipofisaria* (CUSHING, encefalitis, etc.), exento de cuadro hipertireótico. Ejemplos de los dos primeros grupos los tenemos en las historias que más ade-

lante comunicaremos (historia núm. 2.772, fotografía núm. 3, e historia núm. 2.773, fotografía núm. 4); del grupo tercero, es decir, de exoftalmos como signo precoz de hipertireosis, es muy interesante la historia comentada por ANDERSON; se trataba de un chofer que comenzó a notar diplopia y un marcado exoftalmo unilateral, que incluso llegó a ser intervenido ante la sospecha de un proceso tumoral, y en el cual varios años después se iniciaron los signos típicos de la hipertireosis, con bilateralización del exoftalmo. La irradiación de la hipófisis logró mejorar el cuadro hipertireótico, pero no tuvo acción sobre el exoftalmo. Del cuarto grupo podemos citar un caso de observación personal (historia núm. 2.777, fotografía núm. 5); se trata de una muchacha de diecisiete años, con signos de enanismo hipofisario (talla, 1,36 m.) y profundas alteraciones en la silla turca, la cual, en la radiografía lateral, se ve totalmente destruida, visualizándose varias calcificaciones en los alrededores del tercer ventrículo. Su M. B. era de más 5 por 100 y la acción dinámicoespecífica dió un valor de más 37 por 100.

* * *

Tenemos en estudio una amplia reseña clínica con las características del bocio endémico en la provincia de Granada, y su relación con otros focos bociosos de España (ello por expreso deseo de la Dirección General de Sanidad), pero para poder seguir en nuestro concepto actual sobre las indicaciones y resultados terapéuticos, haremos una breve y esquemática clasificación de los diversos estados de alteración tireoidea, según lo que nos parece más en armonía con la realidad vivida por nosotros.

Para hacer esta división se pueden seguir dos criterios distintos: clasificar los bocios por su tamaño o por su estado funcional. Si seguimos el primer criterio, tendríamos que considerar bocios de I, II, III grado, según sea ligeramente ostensible, francamente aparente o monstruosamente crecido; de otra parte consideraríamos su estado funcional, y en tercer lugar su consistencia, pudiendo separarlos en nodulares o difusos. Si, por el contrario, consideramos el criterio hormonal, tendríamos que aceptar como premisa el estado hiper o hipofuncional, y después las características del tiroides desde el punto de vista anatómico.

Es decir, o criterio anatómico y dentro de él un criterio funcional, o criterio funcional y dentro de él un criterio anatómico. Parece más lógico aceptar la primera clasificación, ya que desde el punto de vista funcional no siempre es fácil encuadrar cada caso de bocio, por las razones que venimos exponiendo y que podemos resumir en la disarmonía que presentan en ocasiones los síntomas hiper o hipofuncionales. Nosotros nos atendremos a la siguiente clasificación, en la que se tienen en cuenta las múltiples variedades de alteraciones tiroideas:

A.—Bocios nodulares. { I
B.—Bocios difusos.... { II { Y cada uno
C.—Sin bocio. { III de ellos en.

- a) Hipofuncional.
b) Normofuncional.
c) Disfuncional.
d) Hiperfuncional.
e) Tóxico (*).
f) Especiales (Basedow, mixedema, cretinismo).

Así tendríamos, por ejemplo, un enfermo con la combinación AIC; ello supone bocio nodular, de pequeño tamaño, disfuncional (un ejemplo sería el caso siguiente: enferma con manos sudorosas, menarquia retrasada y un metabolismo basal de menos 3 por 100).

Con esta división no pretendemos hacer un alarde de originalidad ni tan siquiera agotar las posibilidades de clasificación, ya que para ello tendríamos que hacer jugar un tercer factor—a más del anatómico y el funcional—: el etiológico (alteraciones congénitas, esporádicas o endémicas); pretendemos tan sólo iniciar una ordenación sencilla, y creemos que práctica, para poder sistematizar de esta forma nuestro material de enfermos bociosos.

Ocupa el tiroides un lugar tan preeminente en la regulación endocrina de nuestro organismo, y son tan varias las causas y posibilidades de su disfunción, que ante un enfermo bocoso, como expresión sintomática de la alteración de estas posibilidades etiológicas, es más que difícil (en ocasiones imposible) llegar al quid de la cuestión, y más aún si se tiene en cuenta lo complejo e inseguro de los mecanismos de la regulación tiroidea, como dicen certeramente REFORZO MEMBRIVES y GALLI MASINI en un reciente trabajo, en el que comunican sus experiencias encaminadas a dilucidar este problema de la regulación del tiroides.

Nosotros nos concretaremos al bocio endémico, que es el que vemos más frecuentemente en nuestras consultas.

El tratamiento del bocio tal y como nosotros lo vemos, plantea dos problemas de interés extraordinario: por un lado hemos de pensar en la labor sanitaria, y, por tanto, profiláctica, que haga imposible su aparición y difusión. Por otra parte hemos de considerar el tratamiento del bocio ya constituido.

La profilaxis del bocio ha sido abordada de modo concienzudo y objetivo por las autoridades sanitarias suizas; nosotros, gracias a la amabilidad del Dr. PERIANES, que se halla en dicho país pensionado por la Casa Sandoz, hemos podido hacernos de una abundante bibliografía sobre tan interesante asunto, que será objeto, con el Dr. LÓPEZ PRIOR, Inspector de Sanidad de Granada, de una comunicación especial.

Tiene interés el abordar en esta provincia de Granada la lucha antibocosa, ya que si bien no se trata de un bocio malignizante—ni por su tamaño ni por su alteración funcional—, puede llegar a serlo, ya que su difusión en ciertas zonas aumenta de modo progresivo y su índice endémico se ha elevado de una manera notable en los últimos años (1940-47). Hay pueblos, como Ugíjar, Mecina, Nechoite y Válor, y, en general, en toda la zona endémica, en los que el aumento del bocio después de nuestra guerra se está elevando de modo alarmante. Este aumento del



Fig. 5.—Hist. núm. 2.777. Enanismo hipofisario. Destrucción de silla turca. Discreto exoftalmo. Metabolismo + 5 %. Acción dinamicoespecífica + 15.



Fig. 6.—Hist. núm. 2.069. Bocio endémico. Tratamiento con lugol, sin resultado.

bocio no puede ser debido a las condiciones de aislamiento de dichas zonas, ya que justamente desde la época de la guerra ha sucedido lo contrario. Tampoco parece haber influido el consumo de pan de centeno, cosa que tendría un gran interés, ya que los estudios de LAWSON y RIMINGTON parecen demostrar la influencia de la ergotionemia en la regulación del tiroides, pero no hemos podido demostrar que el pan de centeno sea más consumido que antes de la guerra. Sin embargo, esta relación de la ergotionina con la producción del bocio es un problema que ha llamado nuestra atención y que nos proponemos abordar más adelante. La dieta en estos sitios es muy monótona, y se compone de harina de maíz, la cantidad de grasa ingerida varía según el consumo de cerdo, pero en general parece insuficiente. La cantidad de proteínas de alto valor biológico ingeridas en aquellos lugares es baja, sólo un 10 por 100 de la población toma de modo abundante leche, huevos y carne. En Capileira, situado a 1.597 m. sobre el nivel del mar, en la falda sur del Mulhacen, con carretera directa a Granada y servicio de autobuses, que era un lugar muy bocoso, con la mejora de su alimentación ha comenzado a decli-

(*) No es lo mismo hiperfuncional que tóxico; con el mismo metabolismo basal e incluso menor, un bocio puede ser más tóxico que otro. El grado de malignidad nos lo da la repercusión circulatoria, metabólica, digestiva, la hepática, vegetativa, psíquica, etc., más que la cifra del metabolismo basal.

TABLA NUM. 1.—*Uso relativo de la sal yodada en el territorio suizo.*

(Facilitada por el Instituto de Higiene de Berna.)

1921.....	0 %	1926.....	25 %	1931.....	32 %	1936.....	53 %	1941.....	61 %
1922.....	1 %	1927.....	27 %	1932.....	38 %	1937.....	54 %	1942.....	60 %
1923.....	7 %	1928.....	27 %	1933.....	38 %	1938.....	55 %	1943.....	68 %
1924.....	16 %	1929.....	32 %	1934.....	39 %	1939.....	58 %	1944.....	72 %
1925.....	23 %	1930.....	32 %	1935.....	40 %	1940.....	59 %	1945.....	73 %

nar el número de afectos, según nos comunica el Dr. CASTILLA, médico titular de aquel pueblo. Creemos que el factor dietético es de una gran importancia cuando va unido a factores climáticos, hídricos, estacionales y hormonales.

El factor interrelación hormonal es evidente: en Válor recogimos 40 historias de enfermos francamente bociosos, de los cuales 38 eran mujeres y 2 hombres. Según la edad, la distribución era la siguiente: menores de diez años, 4; de diez a treinta años, 24, y mayores de treinta, 8. *Es decir, que el bocio en muchas ocasiones regresa espontáneamente*, sobre todo este bocio endémico, cuando pertenece al grupo B, I ó II, b ó c. Conocemos una mujer de Mecina-Bombarrón vista por PALENZUELA y GALDÓ, que le queda la piel del cuello, flácida y colgante, como una bolsa residual de un bocio que regresó de modo espontáneo.

La profilaxis del bocio en Suiza se ha realizado siguiendo las siguientes normas, que tomamos de una información de EGGENBERGER, que nos ha sido enviada por el Instituto de Higiene de Berna. Se empleó la sal completa yodada con 10 mgr. de yoduro potásico por kilo de sal común por vez primera en el cantón de Appenzell I. Rh. en febrero de 1922. Desde 1923 las salinas de Rheinfelden y Bex suministran una sal que contiene 5 mgr. de yoduro potásico por kilo de sal común. Después esta sal yodada se ha ido extendiendo por todos los cantones hasta el punto que actualmente es la más usada en Suiza. El coste de la nueva sal es similar al de la antigua. Después de varios años del empleo de la sal yodada en los diversos cantones suizos (véase tabla núm. 1), se puede decir que ha desaparecido totalmente el bocio congénito por la utilización de dicha sal durante el embarazo. En las clases humildes, con estas medidas profilácticas, ha desaparecido el bocio. Los niños se desarrollan corporal y espiritualmente mucho mejor. Ha descendido el número de sordos, idiotas y deficitarios mentales: en 1932 había 13 escuelas para sordos, con un total de 777 alumnos, y actualmente sólo hay nueve escuelas (pues sobran plazas), con un total de 296 alumnos. Ha mejorado, por otra parte, la inteligencia de los alumnos.

En el año 1940 la utilización de la sal yodada se hacía según el siguiente reparto (tabla número 2):

De todos los cantones, el que menos utiliza la sal yodada es Friburgo, en donde, como dice WEGELIN en su conferencia sobre los resultados

de la lucha contra el bocio en Suiza, en la Semana Médica Franco-Suiza de Berna, en 1 de octubre de 1945, aún quedan tiroides infantiles con hiperplasia tiroidea, que después se desarrollan en el adulto, originando un bocio. En efecto, si se compara histopatológicamente el tiroides de recién nacidos de regiones bociosas en los que la madre no toma sal yodada, con el tiroides de otro niño de edad similar, pero de madre trata-

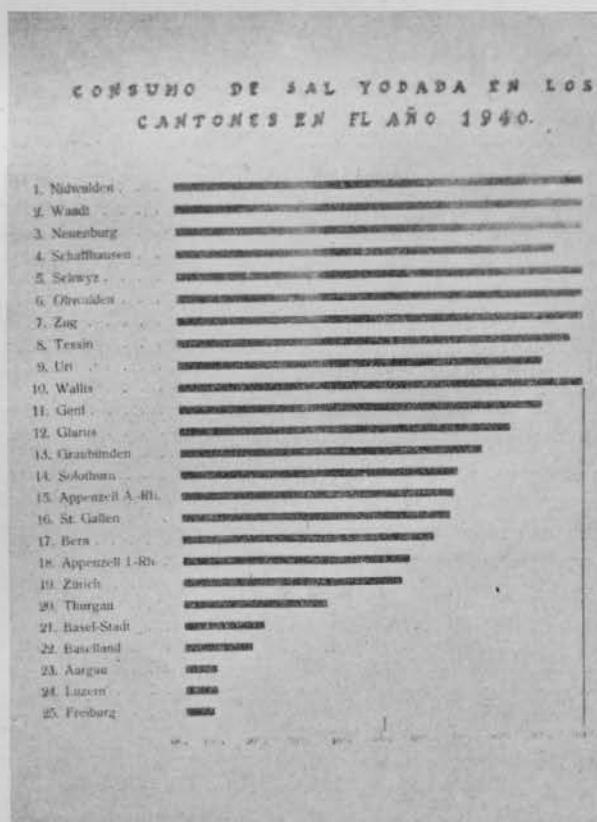


Tabla 2.—(Facilitada por el Instituto de Higiene de Berna.)

da, se observa que mientras en el primer caso hay una ausencia de sustancia coloide y un gran acúmulo de células hiperplasiadas, en el segundo caso—niño procedente de madre que ingirió sal yodada—se observa un equilibrio entre la distribución de las células epiteliales y la cuantía de la sustancia coloide. En nuestra experiencia en la Alpujarra parece existir esta hiperplasia del tejido epitelial del recién nacido que ha de desarrollar el bocio en la edad adulta cuando determinadas condiciones peristáticas o funcionales lo provoquen. De este modo es muy frecuente la aparición del bocio en la edad del des-

arrollo sexual (de los doce a los dieciocho años), así como de los veinte a los veinticinco, coincidiendo con el desarrollo de un embarazo e incluso en el momento del parto; de aquí que esto lo consideren en ocasiones como "quebraduras durante el parto" o, como ocurrió en la historia número 2.701, por cambios climáticos: se trataba de un sujeto de veintidós años, afecto de un bocio muy discreto, que marchó de Ugíjar a los Pirineos en cumplimiento de sus deberes militares, y en dicho lugar, y en un plazo de pocos meses, se le desarrolló un bocio del tamaño de un puño, por lo que fué dado por inútil en el

que en las formas genuinamente bociosas que evolucionan después hacia las hipo, normo, dis o hiperfuncionales, existiría una hiperplasia inicial del tejido tiroideo por causas múltiples, dietéticas, climáticas, geográficas, etc., que a lo largo de la vida podría dar lugar a un bocio de múltiples características funcionales y de crecimiento, y en los que el yodo dado a su debido tiempo—evitando la hiperplasia inicial—puede ser de un auténtico valor profiláctico. Este es un problema muy distinto al que vemos otras veces de enfermos que rápidamente, incluso sin bocio, apenas sin pródromos, evolucionan hacia



Fig. 7.—Hist. núm. 1.956. Bocio endémico, M. B. elevado + 21 %. Tratado durante cinco meses con pequeñas dosis de yodo. Inalterable el bocio y el metabolismo.

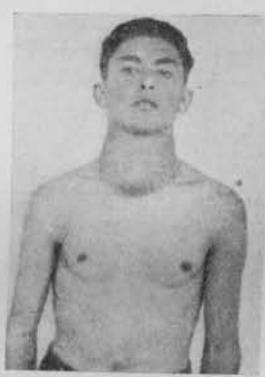


Fig. 8.—Hist. núm. 1.957. Bocio endémico tipo A III c. Operado.



Fig. 9.—Hist. núm. 2.701. Bocio nodular gigantesco hiperfuncional. (Metabolismo basal + 54 %.) No tóxico. Operado con buen resultado. (M. B. tras la operación = + 25 %.)

Ejército al negarse a la intervención quirúrgica, tratamiento habitual entre los soldados bocicosos de aquella zona. Al llegar de nuevo al pueblo—Ugíjar—no ha notado modificación alguna en el tamaño del bocio.

Podríamos decir, de acuerdo con WEGELIN, que "la verdadera profilaxis del bocio debe empezar desde el comienzo, y es sabido desde PULASKI, que la hiperplasia del tejido epitelial del tiroides comienza desde la vida fetal". Tenemos recogido más de un caso de enferma de bocio nacida en zona endémica, aunque después haya vivido en otro lugar en donde el bocio no sea frecuente. Así, por ejemplo, tenemos la historia número 2.775, correspondiente a la enferma J. C. R., hembra de diecisiete años, nacida en Guejar Sierra (Granada), de familia bocosa (padre, abuela paterna y dos primos de su padre) que, aunque ha vivido desde poco después de su nacimiento en Granada, desde pequeña nota un pequeño bulto en el cuello, que se hace aparente y crece a partir de los quince años. La verdadera profilaxis debe realizarse, pues, desde la vida intrauterina.

El factor hereditario, tan comentado, no parece ser decisivo en los bocios nodulares más o menos tóxicos, mientras que, por el contrario, parece estar relacionado con él en las formas primariamente tóxicas y exoftálmicas, como hace señalar en sus trabajos MARTÍN. Es decir,

un cuadro tóxico-exoftálmico. Existen, por tanto, dos formas de tireotoxicosis (MARTÍN): *el bocio tóxico y la tireotoxicosis exoftálmica primaria*. Puntualizados con dos ejemplos muy demostrativos que a continuación exponemos:

Historia núm. 2.772, E. C. G., hembra, de quince años, natural de Alquife (Granada). Desde hace tres años viene notando la presencia de un bulto en el cuello, que va creciendo progresivamente y que le produce en ocasiones la sensación de "ir en el aire". Desde hace pocos meses se nota peor con intenso nervosismo y crisis de taquicardia paroxística. Aún no ha reglado. En el pueblo hay bocio abundante. Actualmente tiene exoftalmo (fotografía núm. 3), signos oculares positivos no muy intensos, cien pulsaciones, un bocio de tamaño II y un metabolismo basal de más 43 por 100. Se trata, por tanto, de un bocio tipo B. II, pero con un curioso retraso del desarrollo sexual, ya que a los quince años no ha tenido la menarquia. Es, por su historia y evolución, un caso típico de bocio endémico secundariamente tireotóxico (metabolismo elevado, taquicardia, crisis de tipo paroxístico, etc.).

Al lado de esta historia típica de tireotoxicosis secundaria tenemos el caso de un muchacho de Almuñécar (Granada), de dieciséis años (historia núm. 2.773), que desde hace dos meses empieza a tener la voz gangosa, sensación febril,

intenso nervosismo, se encuentra como atontado, con adinamia, un temblor de manos muy acusado. A la exploración, mirada brillante, fija, muy intenso exoftalmo (fotografía núm. 4). Ha perdido 12 kilos de peso. No tiene antecedentes familiares de interés. Se trata de un caso procedente de zona boccosa (litoral granadino), sin aumento del tiroides, con signos oculares muy positivos, marcado exoftalmo, intensa taquicardia de 140, desnutrición y un metabolismo muy elevado (más 59 por 100).

Indudablemente no se pueden asociar ambos problemas: en el primer caso se trata de un bocio que en su evolución se hace hiperfuncional, con síntomas de exoftalmia, nervosismo y elevación del metabolismo de base, pero quedando en él ciertos rasgos del bocio endémico disfuncional, como lo demuestra el retraso de su desarrollo catamenial y su aparición en una zona boccosa, como es la de Alquife, en la ladera Norte de Sierra Nevada. En el otro caso se trata de un muchacho procedente de zona no boccosa, que no tiene bocio pero sí una exoftalmia primaria, con una gravísima situación de tireotoxicosis.

El criterio de PLUMMER de separar ambos procesos como entidades independientes nos parece una realidad clínica, pues así acontece en los casos comentados, en el que tenemos, por un lado, el bocio basedowificado, y, por otro, el Basedow primitivo. Mientras que en éste se piensa en la influencia de factores hereditarios de carácter recesivo (MARTÍN), en el bocio secundariamente hipertóxico que se desarrolla en un ambiente bocoso, como es el caso de la muchacha que comentamos, se duda de la influencia del factor genético.

Vemos, por tanto, cómo puede evolucionar un bocio endémico desde el tipo de cretinismo hasta el hipertóxico, y que en las zonas bocosas la única medida que parece útil hasta ahora es la profilaxis yódica, no sólo después del nacimiento, sino en el período intrauterino para evitar las hiperplasias tiroideas que se observan en los fetos de los lugares de endemia, y sobre cuya base asientan el origen de los distintos bocios que habrán de modelarse según las múltiples condiciones que sobre ellos pueden actuar, y que no es éste el momento de analizar.

Los trabajos de LAUENER, los de WEGELIN, ya comentados, y los de WESPI, justifican la validez de la profilaxis antibocosa con las sales yodadas a la dosis de 5 mgr. de IK por kilogramo de sal ya preparada de antemano en las salinas.

La sal consumida en la Alpujarra es marina, y procede de Roquetas (Almería). En comunicaciones posteriores—una vez valoradas—comunicaremos la cuantía en yodo de esta sal.

* * *

Ante el enfermo que acude a nosotros con el bocio ya constituido a fin de obtener una mejoría de sus molestias, nuestra actitud tiene una gran importancia, ya que de nuestra habilidad y

conocimiento y del acierto de nuestra terapéutica depende sin duda alguna el porvenir del enfermo. Los éxitos más halagüeños los recibe indiscutiblemente el cirujano, mas en otras ocasiones tendrá, sin embargo, la amargura de ver el triste final de su enfermo durante el acto de la intervención. Durante el presente curso hemos tratado de modo directo 32 casos de bocio repartidos del modo siguiente:

Total de enfermos tratados: 32.

Varones, 3; hembras, 29.

Edades: 0-10, 0; 11-20, 11; 21-30, 11; 31-40, 6; 41-50, 4.

Bocios nodulares: 8. — Difusos: 19. — Mixedema. 1. — Basedow: 4.

Tipo I: 5. — Tipo II: 12. — Tipo III: 10. — Sin bocio aparente: 5.

Tipo a: 3. — Tipo b: 6. — Tipo c: 9. — Tipo d: 7. — Tipo e: 2. — Más 4 Basedow y 1 mixedema.

Metabolismo (*) basal: $\begin{cases} \text{mayores de + 20: 15. Entre} \\ + 10 \text{ y + 20: 3. Entre 0 y} \\ + 10: 5. \\ \text{menores de 0: 5.} \end{cases}$

Tratados quirúrgicamente: 7. Recomendada la intervención: 3. Total: 10.

Tratados con:

Tiouracilo	1
Lugol	3
Tiouracilo y lugol	3
Luminal	3
Sulfoguanidina y sulfotiazol	2
Tiroxina	2
Diyodotirosina	1
Reposo y régimen sedante.....	1

(*) En cuatro casos no fué posible hacer el metabolismo basal: dos de ellos por tratarse de embarazadas.

* * *

La bibliografía sobre el tratamiento del bocio con anterioridad a la época de ASTWOOD, es decir, hasta el año 1943, puede recogerse en su parte esencial en las actas del II Congreso Internacional celebrado en Berna en el año 1933, dedicado al estudio del bocio, y en donde se recogen las comunicaciones de BERARD sobre la clínica quirúrgica del hipertiroidismo; la de CATEL, sobre el tratamiento yódico del Basedow; la de DAUTREBAND, sobre la yodoterapia prolongada en el hipertiroidismo; la de EPPINGER, sobre la clínica del Basedow; la de MARAÑÓN, sobre el hipertiroidismo climatérico, y la de QUERVAIN, sobre el yodo-basedow. Asimismo comunica JOSSELIN DE JONG sus cuatro conclusiones sobre

a) La clasificación de los bocios: estruma atireósico, hipotireósico y tóxico. Este último, a su vez, podría subdividirse en 1) Forma hipertireósica; y 2) Forma de Graves-Basedow.

b) La existencia del estruma linfadenoidal de McCARRISON y las tiroiditis secundarias a focos infectivos laringeos o dentarios.

c) El problema de los adenomas tóxicos; y, finalmente,

d) Las alteraciones cardiocirculatorias y su tratamiento.

Como consecuencia de todos estos trabajos, podemos resumir con los siguientes consejos terapéuticos (tal y como se hacía hasta el empleo de las sustancias bociogénas, después del primer hallazgo práctico de ASTWOOD) la pauta a seguir en los diversos tipos de bocio.

En el bocio hiperfuncional, ya sea adenoma tireotóxico o verdadero Basedow, la única medi-



Fig. 10.—Hist. núm. 2.465. Bocio endémico tipo A III c. Antes de la intervención, metabolismo basal + 31 %.



Fig. 11.—Hist. núm. 2.465. Bocio endémico tipo A III c. Despues de la intervención. M. B. - 14. (Véase en la gráfica 1 la evolución pre y postoperatoria de esta enferma.)

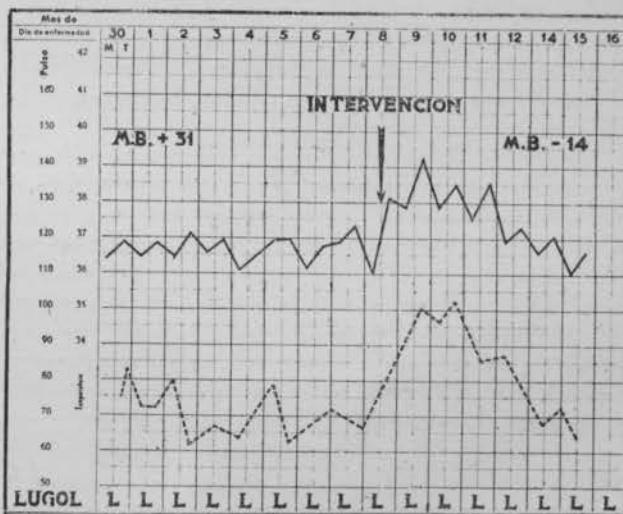
da terapéutica eficaz sería la intervención quirúrgica previa preparación con lugol (yodo, 5; yoduro potásico, 10; agua 100), a la dosis de X a L gotas al día hasta que se logre la máxima regresión de los síntomas. Despues de la intervención se debe seguir dando yodo para evitar las complicaciones del curso postoperatorio. Se puede decir que el yodo es al que ha de operarse o al ya intervenido lo que la insulina es al diabético (como ejemplo típico de evolución pre y postoperatoria véanse fotos 10 y 11 y gráfica núm. 1).

La terapéutica física radio o roentgenterapia es en general poco empleada. Dentro de la terapéutica quirúrgica las normas de su utilización son las siguientes: intervención sobre el simpático cervical, ligadura de las arterias tiroideas e intervención precoz. La extirpación puede llegar a ser hasta de 4/5 partes del tiroides, con todo lo cual conseguimos un descenso de la cifra del metabolismo basal, aminamiento de los signos físicos, etc., aunque no siempre se logra una completa recuperación. La intervención quirúrgica estaría indicada en todos los bocios con manifestaciones de hipertiroidismo y en aquellos casos en que su presencia determine trastornos mecánicos.

En el bocio hipofuncional el tratamiento también sería quirúrgico si el gran tamaño del tiroides da lugar a trastornos mecánicos. En nuestra experiencia, el único caso de muerte fué precisamente el de un bocio de tamaño monstruoso, hipofuncional, en el que no se llegó a finalizar la intervención, pues el exitus sobre-

vino durante la anestesia. Hay que tener grandes precauciones durante este primer acto de la intervención (NICHOLSON), ya que la misma compresión del tiroides puede facilitar el desenlace. En ocasiones es tan sólo el factor mecánico el que puede dar gravedad al bocio (trastornos durante el sueño, etc.). Hemos visto una niña de siete años, M. H. R. (historia núm. 2.809) procedente de zona endémica (Guéjar-Sierra, Granada) con un bocio hipofuncional típico (obesidad, muy acusados trastornos de crecimiento: mide tan sólo 92 cm., a la cual no pudo hacérsele metabolismo basal ni colesterinemia), y que presentaba un tiraje muy acusado, con manifestaciones graves de compresión (ya que en ocasiones se trata de bocios intratorácicos, HURXTHAL), puesto que la intensa taquicardia que presentaba—112 p.—la interpretamos nosotros como expresión de dicha compresión (fotografía núm. 12).

Asistimos actualmente a una revisión de la fisiopatología del tiroides, y como consecuencia a la de la terapéutica de sus alteraciones. Desde la experiencia "casual" de CHESNEY, CLAWSON y WEBSTER hasta el momento actual, han transcurrido cerca de veinte años (1928-1947), y durante este lapso de tiempo se han sucedido una serie de investigaciones sobre las diversas sustancias bociogénicas, investigaciones que tienen un gran interés, tanto para el conocimiento de



Gráfica 1.

la fisiopatología, como para el de la terapéutica del bocio y en general para los diversos estados de disfunción tiroidea. Limitaremos la bibliografía a los hechos que nos parecen de mayor interés para nuestra aportación. Del campo experimental con la producción de bocio con las diversas sustancias bociogénicas se pasó, gracias a la aportación de ASTWOOD y colaboradores, al campo de la terapéutica. Tanto las sulfamidas como las diversas sustancias del tipo del tioura-

cilo tienen una indudable acción bociogena, dando lugar a un descenso del metabolismo basal y en general a un dinamismo de la función tiroidea. RAWSON y colaboradores comunican el efecto que en 19 casos de bocio difuso tóxico ejerce el tiouracilo haciendo decrecer la cantidad de sustancia coloide, haciendo proliferar el tejido epitelial y aumentando la vascularización de la glándula tiroidea. El tiouracilo tiene en ocasiones un efecto tóxico, ocasionando cuadros de agranulocitosis, urticaria, elevación febril, etc. (MORGANS). Los estudios de VAN WINKLE y colaboradores demuestran que el tiouracilo es muy útil en los casos de bocio tóxico, pero que es ineficaz en los bocios simples. El empleo del tiouracilo en los estados preoperatorios no parece ser muy aconsejable, ya que esta sustancia aumenta, como ya hemos dicho, la vascularización del tiroides: parece ser que el yodo asociado al tiouracilo hace que, cediendo en intensidad la función tiroidea, no aumente el grado de vascularización. El tiouracilo hace más lento el tiempo de preparación preoperatorio que el yodo dado aisladamente. BARTELS aconseja dar tiouracilo cinco o seis



Fig. 12.—Hist. núm. 2.809. Bocio hipofuncional, procedente de zona boccosa (Guejar-Sierra). Estatura = 92 cm. Obesidad; trastornos mecánicos.

semanas antes de la intervención, y el lugol, a la dosis de XXX gotas diarias sólo durante dos o tres semanas antes.

ASTWOOD y VANDER LAANI han ensayado 300 derivados del tiouracilo y han observado que el 6-n-propiltiouracilo y el 6-etylitiouracilo son aproximadamente diez veces más activos en los animales y cinco veces más activos en el hombre que los demás de la serie. Es evidente que con estos derivados y el empleo del aminotiazol, de gran eficacia frenadora sobre la función tiroidea, se ha dado un gran paso en el capítulo del tratamiento del bocio hipertiroideo, pero la au-

sencia de productos eficaces exentos de toxicidad nos impide hablar de verdaderas drogas curativas.

Todos los autores están de acuerdo en que se deben emplear dosis bajas de tiouracilo, comenzando por 0,4 gr. el primer día y descendiendo después la dosis diaria a 0,1 ó 0,2 gr. Así piensa VAN WINKLE y colaboradores (1946), y recientemente, en un symposium celebrado en Barcelona bajo la dirección de los Profesores PEDRO PONS y GARCÍA VALDECASAS, con la aportación de CAÑADELL, CASTELLÓN, NADAL, NOGALES, MUNNE, TARRIDAS y VILA CLARA. De forma experimental demuestran GARCÍA VALDECASAS y CAÑADELL la eficacia de las dosis pequeñas.

No podemos entrar en el problema del mecanismo de acción del tiouracilo, ya que ello cae fuera de nuestro propósito, pero sí diremos a modo de resumen que no se puede considerar al tiouracilo como una sustancia que ejerza su acción de una forma puramente local sobre el tiroides "in situ", frenando la formación de tiroxina, ni que sea tampoco el descenso de la tiroxina circulante lo que excitando la hormona tireotropa desencadene la hiperplasia tiroidea. Como dice en un trabajo muy reciente MAGNUSSON y SORENSEN, se pensaba que siendo la formación de la tiroxina el resultado de un proceso enzimático actuarian las sustancias bociogénas, alterando algún eslabón de esta cadena fermentativa. Pero hace muy poco, NOGALES y NADAL y TARRIDAS, por un lado, y REFORZO MEMBRIVES, por otro, han hecho derrumbarse el primitivo esquema—tan claro y sencillo—de la fisiopatología tiroidea; es decir, frenación de la producción de tiroxina → aumento de la función del lóbulo anterior de la hipófisis → que da como resultado una hiperplasia del tiroides. En primer lugar, ya se discute si hay una verdadera frenación de la producción de tiroxina o es que se consume mayor cantidad, y en segundo lugar, que aunque la presencia de la hormona tireotropa sea necesaria para que se produzca la hiperplasia tiroidea no hay una relación proporcional entre la cantidad de hormona hipofisaria y la hiperplasia del tiroides.

Nuestra experiencia sobre el tiouracilo es muy elocuente (véase tabla núm. 3), ya que nos de-

TABLA III

Historia	Sexo	Tipo de bocio	Tratamiento	Resultado
2.104	H.	B II d (+ 27 %)	0,3 g. al dia (15).....	No ha vuelto.
2.167	H.	Basedow (+ 47 %)	0,3 g. diarios (15).....	Resultado brillante. A los quince días, muy mejorada (M. B. + 12 %).
2.332	H.	B I d (+ 36 %)	0,3 g. diarios (15).....	Excelente resultado (M. B. + 4 %).
2.204	H.	B I d (+ 20 %)	Guanidina, 3 g. diarios (10).....	Excelente resultado. Se normaliza su estado general y desaparece la diarrea.
2.364	H.	Basedow (+ 52 %)	0,4 g. diarios (10).....	Excelente resultado (M. B. + 1 %).
2.378	H.	A II d (+ 28 %)	0,3 g. diarios (15).....	Mejora subjetivamente, pero aumenta el nódulo bocoso y el M. B. + 63 %.
2.775	H.	B II c (+ 4 %)	0,3 g. diar. durante tres meses (*).	Aumenta el bocio; no mejora.
2.773	V.	Basedow (+ 59 %)	0,3 g. diarios (7).....	Gran mejoría. Continúa el tratamiento.

(*) Esta enferma vino a nosotros después de seguir tratamiento indicado en otra consulta.

TABLA IV

Historia	Sexo	Tipo de bocio	Tratamiento	Resultado
2.551	H.	A II b (+ 5 %)	Lugol (L gotas diarias) (7)..... Tiouracilo (0,3 g. diarios) (7)..... Lugol (X gotas diarias) (15)..... Tiouracilo (0,1 g. diarios) (15)....	Aumenta el bocio. Siente tirantez (Metabolismo basal — 5 %). Disminuye el bocio (1 cm. en el perímetro del cuello). Se encuentra mejor (M. B. + 16 %).
2.637	H.	B I d (+ 64 %)	Tiouracilo (0,3 g. diarios)..... Lugol (L gotas diarias).....	Durante quince días.
2.775	H.	B II c (+ 4 %)	Después de fracasar el tiouracilo + lugol se da diyodotirosina + tiouracilo, con lo que parece encontrarse algo mejor (Metabolismo basal — 5 %).	No ha contestado.

muestra el efecto de esta sustancia dada a dosis pequeñas de 0,3 gr. diarios durante un período de diez a quince días en bocios difusos e hiperfuncionales de pequeño o mediano tamaño (B I, d ó B II, d), en los que obtenemos un magnífico resultado, y el fracaso en los bocios nodulares hiperfuncionales (A II, d) y en los bocios simples disfuncionales (B II c). En uno de nuestros casos se empleó la sulfoguanidina por tener la enferma un proceso intestinal, obteniéndose un buen resultado; mejoró su estado general, disminuyó su nervosismo y le desapareció la diarrea. El tiouracilo, por el contrario, le hacía más intensa la diarrea, por lo que hubo de suspenderse.

En otros casos creímos más acertado la asociación tiouracilo-lugol (véase tabla núm. 4), por tratarse de bocios en los que la indicación era dudosa, pues se trataba de bocios que no eran demasiado voluminosos como para ser extirpados quirúrgicamente, ni ofrecían un grado de toxicidad que precisara esta intervención, y que, por tanto, la administración de yodo aisladamente podía desencadenar el cuadro del yodo-basedow y la del tiouracilo podía originar un aumento del bocio. Aun cuando nuestra experiencia es pequeña, parece razonable aconsejar el tratamiento con la asociación de ambas sustancias, tanteando cuál es la dosis óptima de una y otra, así, por ejemplo, en la historia núm. 2.551 se ofrece el caso de una enferma con la cual se pudo obtener una notable mejoría cuando se daban dosis muy pequeñas de lugol y tiouracilo (diariamente X gotas de lugol y 0,1 gr. de tiouracilo); con ello pudo lograrse el descenso de la cifra de metabolismo basal.

El tratamiento de lugol dado aisladamente nos parece de poca eficacia; así, entre los muchos ejemplos que podríamos citar, resaltamos la historia núm. 2.069 (fotografía núm. 7) y la 1.956 (fotografía núm. 8), en la que la administración de lugol a dosis muy pequeñas (V gotas semanales) no modifica en absoluto el cuadro. Los médicos de la zona de la Alpujarra dicen haber obtenido mejoría con dosis fuertes (L a LX gotas diarias: gota por kilo de peso). Nos

otros, personalmente, no tenemos experiencia de ello. Conocemos, sin embargo, el caso curioso de un sujeto con bocio muy crecido que le desapareció tras unas pincelaciones que se dió en región torácica con motivo de un catarro. La administración de cantidades crecidas de yodo puede originar el cuadro del yodo-basedow. JENTZER comunica la transformación maligna de un bocio tras la ingestión de XXX gotas diarias durante un período de tres semanas, con aparición brusca de crisis de taquicardia, adelgazamiento, etc. Nuestro colaborador ORTEGA ha observado otro caso de transformación en yodo-basedow: era una enferma, M. S. G., de treinta años, soltera, de Granada, que desde hacía cuatro años tenía un bocio normofuncional; fué tratada con yodo durante seis meses (XX gotas diarias durante los veinte primeros días de cada mes y descanso de diez días), disminuye el bocio de tamaño, pero la enferma adelgaza de modo progresivo, se muestra irritable, etc. Presenta en el cuello un bocio semiduro, del tamaño de una nuez. Tiene la mirada brillante, signos oculares positivos y 100 pulsaciones.

Se aconseja la *diyodotirosina* en casos de bocio de pequeño tamaño disfuncionales con ligeros síntomas de tipo hormonal, tales como hinchazón de pies en los meses calurosos, etc.

Finalmente se emplea la *tiroxina* en casos de gran hipofunción, en los que se obtienen francas mejorías e incluso la recuperación de la normalidad del electrocardiograma. (Historia número 2.122.)

Cuando el bocio es grande o produce molestias o su evolución progresiva de modo constante y a más de todo ello hay síntomas hiperfuncionales, se debe operar. Con una buena preparación el peligro es nulo para un hábil cirujano. En nuestra Facultad, los Profesores MESA MOLLES, SÁNCHEZ COZAR y HERNÁNDEZ, que habrán practicado en este curso más de veinte tiroidectomías, sólo han tenido un caso desgraciado. En toda la zona boccosa pueden recogerse hasta un centenar de casos operados que se encuentran actualmente en perfecto estado (las fotografías números 10 y 11 son muy demostrativas de la

diferencia pre y postoperatoria). Ahora bien, estos operados, si no se tratan preventivamente con yodo, al volver a las zonas endémicas se reproduce el bocio a expensas del tejido tiroideo que restó de la tiroidectomía. En ocasiones, en boccos nodulares unilaterales se reproduce el tumor bocoso en el lado opuesto.

Sobre la acción de la radioterapia carecemos de experiencia.

A continuación exponemos en forma de cuadro el total de nuestra casuística. Transcribimos después un resumen de las historias más interesantes a que este trabajo hace referencia.

Casuística de enfermos bocosos tratados en la Clínica Universitaria de Patología General de la Facultad de Medicina de Granada en el curso 1946-47, con la colaboración de las Clínicas quirúrgicas de los Profesores MESA MOLES, SÁNCHEZ COZAR y HERNÁNDEZ LÓPEZ.

- 1) 1.956. E. E. B., veintitrés años. H. Ugijar. B II c + 21 % (28-IX-46).—Tratada con yodo (lugol). Adelgaza Bocio inalterable + 21 % (30-V-47). (Fotografía número 7.)
- 2) 1.957. J. F. M., veinte años. V. Ugijar. A III c + 21 %.—Operado con éxito (Dr. Sánchez Cozar). Tenía molestias mecánicas intensas. (Fotografía núm. 8.)
- 3) 1.997. C. V. G., treinta y tres años. H. Vélez Beaudalla. A III d + 25 %.—Comienza su enfermedad hace tres semanas. Se aconseja operación tras preparación.
- 4) 2.069. M. G. G., diecinueve años. H. Motril. B II b — 8 %.—Lugol (3 gotas semanales). Sin resultado. Se lleva tratando cinco meses. (Fotografía núm. 6.)
- 5) 2.104. F. B. Z., quince años. H. Campotejar. B II d + 27 %.—Se prescribe uracilo (0,3 gr. diarios). No ha vuelto.
- 6) 2.115. V. M. C., veintiún años. H. Moclin. B II c No se hace por embarazo. Se prescribe luminal y vida tranquila. Se encuentra bien.
- 7) 2.122. F. T. R., cuarenta y dos años. H. La Calahorra. Mixedema. — 15 %.—Tiroxina (0,1 gr. tres veces al día). Excelente resultado. M. B. + 23 %.
- 8) 2.164. C. C. P., dieciocho años. H. Durcal. B II a — 9 %.—Asma bronquial. Lugol (3 gotas a la semana) y vacuna. No ha vuelto.
- 9) 2.167. J. S. G., veintiocho años. H. Graena. Basadow + 47 %.—Comienzo hace diez días. Tiouracilo (0,3 gramos diarios). Resultado brillante. A los quince días M. B. + 2 %.
- 10) 2.203. M. V. P., treinta y dos años. H. Gualchos. B II a.—Obesidad hipofisaria. Embarazo. Tiroxina (0,2 gramos diarios). No vuelve.
- 11) 2.204. A. G. A., cuarenta y dos años. H. Moreda. B I e + 20 %.—Diarrea. Tireotoxicosis con exoftalmo. Sulfoguanidina. Excelente resultado. Mejoría global. No aumenta el bocio.
- 12) 2.345. R. G. G., treinta y cuatro años. H. Peligros. Prebasedow + 41 % (30-III-47).—Luminal e insulina. Gran mejoría. M. B. + 16 % (29-IV-47).
- 13) 2.332. E. D. G., veintitrés años. H. Badajoz. B I d + 36 %.—Tiouracilo (0,3 gr. diarios durante quince días). Excelente resultado. M. B. + 4 %.
- 14) 2.364. D. G. F., treinta años. H. Guejarsierra. Basedow + 52 % desencadenado por eritema indurado. Tiouracilo (0,4 gr. diarios durante diez días). Excelente resultado. M. B. — 1 %.
- 15) 2.378. A. C. M., treinta años. H. Churriana. A II d + 28 %.—Tiouracilo (0,3 gr. al día durante quince). Aumenta el bocio. Un mes después, M. B. + 63 %.
- 16) 2.387. M. G. M., treinta y siete años. H. Churriana. B III b.—Operada por el Prof. Hernández hace tres años. Está muy bien. M. B. + 1 %.
- 17) 2.475. P. A. D., veintinueve años. H. Cañar. A III c + 31 %.—Operada por el Prof. Hernández pre-

via preparación con lugol. Trece días después, metabolismo basal — 14 % (sigue tomando lugol). A los dos meses sigue bien. (Fotografías núms. 10 y 11.)

18) 2.509. C. P. B., treinta y ocho años. H. Granada. B I c + 39 %.—Asmática. Se prescribe sulfotiazol. No vuelve.

19) 2.515. P. V. M., diecisésis años. H. Orgiva. B II c + 9,5 %.—Menarquia a los diecisésis años. Reposo. Westergreen aumentado. Tuberculina (—).

20) 2.539. A. M. F., cuarenta y cinco años. H. Ugijar. A III b + 8 %.—Menarquia a los quince años. Operada (Dr. Hernández) con excelente resultado.

21) 2.552. M. P. L., veintinueve años. H. Ambros. B II b + 12 %.—Régimen sedante.

22) 2.568. T. R. S., veinte años. H. Granada. A III a — 16 %.—Se recomienda operar.

23) 2.551. M. B. R., veinticinco años. H. Granada. A II b + 5 %.—Le aumenta el bocio cuando se aproxima el período. Lugol-tiouracilo (una semana: 1 gota al día y 0,3 gr. diarios). Menos nerviosa (M. B. — 5 %). Aumenta un centímetro el perímetro del cuello de 32 a 33 cm. A menor dosis M. B. + 16 %.

24) 2.637. P. L. B., veintidós años. H. Torvizcón. B I d + 64 %.—Tiouracilo y lugol (quince días, 0,3 de T. y 50 gotas de L.).

25) 2.703. C. G. N., veinticinco años. H. Guadix. B I c + 2 %.—Tiene edemas maleolares en las épocas de calor. Diyodotirosina (0,3 gr. al día). Excelente para sus edemas.

26) 2.776. C. R. F., treinta y un años. H. Granada. B II c.—Embarazo. Régimen sedante. Actitud expectante hasta el término de su embarazo.

27) 2.775. J. C. R., diecisiete años. Guejarsierra. B II c + 4 %.—Tiouracilo primero. Lugol (XX gotas diarias durante diez días). Diyodotirosina. Sin resultado. Sigue el bocio. M. B. — 8 %. (Véase fotografía número 2.)

28) 2.773. A. P. M., diecisésis años. V. Almuñécar. Basedow + 59 %.—Comienzo desde hace dos meses. Fibrilación auricular. Tiouracilo (0,3 gr. diarios). (Véase fotografía núm. 4.) A la semana, muy mejorado, 84 p. r. Metabolismo basal + 33 %.

29) 2.772. E. C. G., quince años. H. Alquife. B III e + 43 %.—Se aconseja la operación tras preparación con yodo o tiouracilo. (Véase fotografía núm. 3.)

30) 2.808. J. E. E., diecisiete años. H. Ferreirola. B III b — 6 %.—Se recomienda operación. La enferma fallece durante la anestesia.

31) 1.959. N. E. B., diecisiete años. V. Ugijar. B III d.—Ciento treinta y cuatro pulsaciones. Operada (Prof. Hernández). Se encuentra muy bien. Va desapareciendo la ronquera. Pulsaciones, 80.

32) 2.701. D. C. M., cuarenta y cinco años. H. Nechoite. A III d + 54 %.—Operada (Prof. Hernández). Está muy bien. M. B. + 25 %. Es un típico ejemplo de hiperfunción sin toxicidad. (Véase fotografía núm. 9.)

En los casos de las historias números 2.115 y 2.776 no era aconsejable el tiouracilo, aun cuando su bocio era hiperfuncional por encontrarse embarazadas. Recientemente STROUSE y DRABKIN comunican el tratamiento con tiouracilo de varias enfermas embarazadas sin apreciar lentitud del desarrollo ni manifestaciones de hiperplasia tiroidea en el recién nacido. Nosotros estimamos que, salvo indicación indispensable, se debe esperar la terminación del embarazo para el tratamiento con tiouracilo.

RESUMEN DE LAS MÁS IMPORTANTES HISTORIAS CLÍNICAS.

Historia clínica núm. 2.465.—P. A. D., veintinueve años. Hembra. Cañar (Granada). Hace siete años, y en el curso de un embarazo, comenzó a notar la presencia de un bulto en el cuello, que aumentaba con la

evolución de la gestación. Finalizado el embarazo regresa y queda estacionario; hace un año, sin causa que lo justifique, vuelve la tumoración a crecer, notando molestias al toser, opresión en la garganta y disnea al esfuerzo. Vive siempre en Cañar (Alpujarra), y su alimentación es monótona (café con leche de desayuno, migas de maíz en el almuerzo y cocido de féculas y legumbres como cena). A la exploración encontramos en la parte anterior del cuello una tumoración uniforme de consistencia dura, del tamaño de una naranja grande. La mirada es brillante, no hay signos oculares y su pulso es normal (80 p. r.). El metabolismo basal es de + 31 %. Tras la administración de lugol (15 gotas diarias) durante una semana, el número de pulsaciones desciende entre 60 y 70. La enferma es intervenida por el Prof. Hernández, que extirpa las cuatro quintas partes de la tumoración tiroidea; quince días después el metabolismo había descendido a — 14 % (véanse fotografías núms. 10 y 11 y gráfica núm. 1, en la que puede apreciarse el choque tireotóxico postoperatorio).

Historia clínica núm. 2.122.—F. T. R., cuarenta y dos años. Hembra. La Calahorra (norte de Sierra Nevada). Hace quince meses, menopausia. Hace cinco meses, hinchazón de la cara y a veces del cuerpo. Muy sensible al frío. Antecedentes: menarquia a los dieciocho años. F. M., 27/4. Metabolismo basal — 15 %. Se administra tiroxina Roche (3 comprimidos diarios). Cinco meses después se encuentra mejor; ha adelgazado 1,5 kilos y su metabolismo basal se ha elevado a + 23 %.

Historia clínica núm. 2.345.—R. G. G., veinticuatro años. Hembra. Desde hace cinco años, dolores en espalda, en ocasiones, palpitaciones, edemas maleolares y crisis de taquicardia paroxística. Exploración: metabolismo basal + 41 %, con 91 pulsaciones ritmicas y fino temblor fibrilar de manos. Tratada con luminal e insulina, mejora de modo notable.

Historia clínica núm. 2.539.—A. M. F., cuarenta y cinco años. Hembra. Ugijar (Alpujarra). Desde hace cuatro años nota la iniciación de su bocio. A partir de hace dos años, este bulto comienza a crecer hasta alcanzar el tamaño de una naranja; tiene molestias al toser y opresión en la garganta. Antecedentes sin interés. (Menarquia: quince años. F. M. 28/3-7 hijos.) Alimentación con migas de maíz, leche, tocino, féculas y legumbres. No hay alteraciones funcionales. Metabolismo basal + 8 %. Operada por el Prof. Sánchez Cozar. Muy buen curso postoperatorio.

Historia clínica núm. 2.069. — M. G. G., diecinueve años. Hembra. Motril. Historia de jaquecas. Antecedentes: menarquia a los doce años. F. M. 26/4. Antecedentes familiares sin interés. Exploración: baja estatura. Bocio difuso de mediano tamaño. Signos funcionales negativos. Metabolismo basal — 8 %. El tratamiento con lugol no la mejora. (Véase fotografía núm. 6.)

Historia clínica núm. 2.332.—E. D. G., veintitrés años. Badajoz. Desde hace dos años, disnea, palpitaciones, opresión precordial y nerviosismo. Antecedentes: menarquia a los doce años. F. M. normal. Exploración: se palpa un bocio discreto. Metabolismo basal + 36 %. Tratamiento con 0,3 gr. de tiouracilo durante un periodo de quince días. Mejora notablemente, desaparecen los síntomas circulatorios y nerviosos. El metabolismo basal desciende a + 4 %.

Historia clínica núm. 2.637.—P. L. P., veintidós años. Hembra. Torvizcón (Alpujarra). Amenorrea desde hace dos meses, sospecha embarazo. Anteriormente fórmula menstrual: 28/4-5. Menarquia a los doce años. Desde hace unas semanas, palpitaciones y disnea de esfuerzo. Ha perdido 18 kilos. Exploración: bocio duro del tamaño de una almendra, de localización central, mirada brillante, piel fina y sudorosa; 120 pulsaciones ritmicas. Metabolismo basal + 64 %.

Historia clínica núm. 2.378.—A. G. M., treinta y ocho años. Hembra. Churriana. Hace siete años casualmente le diagnosticaron un bocio, al que no dió importancia. Desde hace dos años que éste le hace mayor prominencia, al mismo tiempo que nota crisis de sofocos con temblor, taquicardia de 140 pulsaciones y un discreto exoftalmo. A la exploración, pequeño bocio, del tamaño de un huevo de gallina, de consistencia dura, que se desplaza con los movimientos de la deglución. Metabolismo basal + 23 %. Se le prescribe tiouracilo durante quince días a la dosis de 0,3 gr. diarios. Mejora notablemente de sus crisis de sofocos y nerviosismo. Durante el tratamiento tuvo durante tres días diarrea. Descansa un mes de medicación y pasado este tiempo vuelve a nosotros: tiene un M. B. de + 63 %. El efecto del tiouracilo fué, pues, pasajero, y tras la mejoría vino una elevación del metabolismo, adelgazamiento y un aumento del tamaño del bocio.

Historia clínica núm. 1.956.—E. F. B., veintitrés años, Hembra. Ugijar (Alpujarra). Hace doce años, pequeño tumor en la cara anterior del cuello, que durante cuatro años va creciendo progresivamente. Los siguientes cuatro años el bulto permanece estacionario. En los últimos cuatro años comienza a adelgazar, perdiendo unos 12 kilos en seis meses, simultáneamente disminuye el tamaño del bocio. Antecedentes familiares y personales sin interés. Exploración: mirada brillante. Signos oculares negativos. Bocio blando, depresible y desplazable. Metabolismo basal + 21 %. Tratamiento: lugol durante cinco meses (2 gotas todos los domingos), que no logra corregir en absoluto su bocio; parece incluso que ha adelgazado. El metabolismo basal continúa en + 21 %. En esta enferma se presentaba una curiosa fiebre premenstrual. (Ver fig. 7.)

Historia clínica núm. 2.809.—Hembra, treinta y ocho años. Laroche. Aumento gradual del tamaño del bocio desde que tenía doce años. Le aumentaba algo de tamaño durante el período premenstrual. Fué tratada con yodo, sin notar mejoría. Actualmente no nota molestia alguna. Talla escasa: 1,31 m. Cejas bien pobladas. Escaso desarrollo psíquico (no sabe el día del mes ni de la semana).

Historia clínica núm. 2.773.—A. P. M., dieciséis años. Varón. Almuñécar. Desde hace dos meses viene notando que tiene la voz gangosa y continua sensación febril. Desde esa fecha está muy nervioso e inquieto, con un estado continuo de atontamiento y adinamia. Está adelgazando (12 kilos en dos meses). Intenso temblor de manos. Mirada brillante. Signos oculares intensamente positivos: 140 pulsaciones. Arritmia total. Metabolismo basal + 43 %. Se inicia un tratamiento con tiouracilo (0,3 gr. diarios). A la semana la mejoría es notable; el enfermo se encuentra más tranquilo, el metabolismo basal es de + 33 %, 84 pulsaciones ritmicas.

En resumen, sobre la terapéutica del bocio debemos de concluir:

1) *Tratamiento preventivo*.—Se debe de iniciar una eficaz campaña profiláctica utilizando la sal adicionada de yodo.

2) *En el bocio ya constituido*, si es grande, molesta mecánicamente, afecta excesivamente a la estética o tiene carácter hiperfuncional, debe ser operado. La intervención quirúrgica—como comenta recientemente "The Lancet" en un editorial—no ha podido ser desplazada por el empleo del tiouracilo. La intervención debe ser precedida de un tratamiento preparatorio con yodo o con tiouracilo + yodo. El tiouracilo solo, al aumentar la vascularidad del tiroides, hace más difícil la intervención; aisladamente debe pres-

cribirse tan sólo en los casos de sensibilidad al yodo.

3) Como tratamiento conservador, bien porque se trate de un bocio de pequeño tamaño o porque no se quiera o no pueda operarse, se seguirá la siguiente pauta: en caso de bocio difuso e hiperfuncional, las pequeñas dosis de tiouracilo (0,3 gr. como máximo en las veinticuatro horas durante un período de diez a quince días) nos pueden dar un resultado brillante, casi espectacular en ocasiones. No tenemos experiencia del resultado a largo plazo. Si el bocio es nodular, el tratamiento fracasa, y si además es tóxico, debemos operar tras preparación con yodo o sin más preparación si se trata de un bocio normo o hipofuncional.

4) En los bocios grandes, sean hipo, normo o hiperfuncionales, vigilar mucho el acto de la anestesia (!!), ya que la misma compresión tumoral y la descarga tóxica pueden—al comienzo de aquélla—originar el exitus. Tal aconteció a la enferma J. E. E., historia núm. 2.808, procedente de Ferreirola (Alpujarra). Accidentes por alteraciones de la coagulación, como señala BECHGAARD, no hemos tenido en nuestra estadística.

5) En el bocio de tamaño pequeño o mediano que no ocasiona molestias funcionales ni de tipo mecánico, se deberá hacer un tratamiento de tipo general, intentando mantener el equilibrio hormonal frecuentemente alterado en estos enfermos. En uno de nuestros casos se presentaba una elevación febril premenstrual, con un aumento del tamaño del bocio (ver historia número 1.956). No es frecuente, sin embargo, encontrar alteraciones manifiestas de este equilibrio hormonal. El lugol a pequeñas y repetidas dosis quizá pueda ser útil a largo plazo, pero, según nuestra experiencia, los resultados son nulos. Son éstos, sin duda, los casos más difíciles de tratar.

6) La diyodotirosina es muy útil para restablecer la regulación hormonal en bocios pequeños o medianos que presentan una sintomatología tan polimorfa: cefaleas, pequeños edemas, sofocos, sudores, cambios de carácter, etc.

7) La tiroxina tiene sus indicaciones indu-

dables. Son casos muy estereotipados, en los que la sintomatología es tan clara que no crean problema diagnóstico.

8) En las tiroiditis secundarias a focos sépticos, la extirpación del foco dental, amigdalino, etcétera, suele dar brillantes resultados. Hemos visto un bocio con fiebre que regresó tras la extirpación de un diente que encerraba una infección silente.

9) Sobre la radioterapia no tenemos experiencia. Modernamente se aconseja la irradiación de la hipófisis en las hipertireosis sin bocio.

BIBLIOGRAFIA

- ANDERSON, B. O.—Acta Med. Scand., 126, 6, 487, 1947.
 ASTWOOD, E. B.—J. Pharmacol., 78, 79, 1943.
 ASTWOOD, E. B. y VANDER LAAN.—J. Clin. Endocrinol., 5, 424, 1945.
 BARTELS, E. C.—Symposium on Gynecol. and Thyroid Surg., 645, 1945.
 BECHGAARD, P.—Act. Med. Scand., 124, 1, 79, 1946.
 BLUM, F. y SPÖRRI, H.—Helvetica Med. Act., 14, 74, 1947.
 BRAIN, W. R.—Quart. J. Med., 7, 293, 1938.
 CANADELL, J. M. y GARCÍA VALDECASAS, F.—Experimenta, 3, 35, 1947.
 Deuxième Conference Internationale du Goitre-Berne, 10-12 agosto 1933; Huber-Berne, 1935.
 Editorial del J. A. M. A.—Exoftalmo y tireotoxicosis, 132, 80, 1946.
 Editorial de The Lancet.—Tiuracilo o tiroidectomía, 1, 376, 1947.
 Editorial del J. A. M. A., 133, 544, 1947.
 EGGENBERGER.—Trabajo de divulgación facilitado por el Instituto de Higiene de Berna, Herisau, 1942.
 HURXTHAL, L. M.—Symposium on Gynecol. and Thyroid Surg., 657, 1945.
 KIRK, E. y KVORNING, S. A.—Acta Med. Scand. Suplem. 184, 1946.
 LAUENER, P.—Schw. med. Wschr., 8, 207, 1939, y 20, 455, 1939.
 LAWSON, A. y RIMINGTON, C.—Lancet, 1, 586, 1947.
 LIBERMANN, D.—De la bacteriostasis a la fisiopatología. Barcelona, 1947.
 MAGNUSSON, P. y SORENSEN, G.—Acta Med. Scand., 125, 263, 1946.
 MANN, I.—Citado editorial del J. A. M. A., 132, 80, 1946.
 MARTÍN.—Quart. J. Med., 14, 207, 1945.
 MORGANS, M.—Lancet, 1, 519, 1947.
 MULVANY, J. H.—Citado editorial J. A. M. A., 132, 80, 1946.
 NICHOLSON, M. J.—Symposium on Gynecol. and Thyroid Surg., 627, 1945.
 OYA, J. C.—Rev. Clin. Esp., 19, 200, 1945.
 PEDRO PONS y colaboradores.—Bol. Acad. Cienc. Med. Barcelona, 382, 1946.
 RAWSON, R. W., EVANS, R. D., MEANS, J. H., PEACOCK, W. C., LERMAN, J. y CORTELL, R. E.—J. Clin. Endocrinol., 4, 1, 1944.
 REFORZO MEMBRIVES, J. y GALLI MAININI, C.—Rev. Clin. Esp., 24, 407, 1947.
 STROUSE, S. y DRABKIN, CH.—J. A. M. A., 131, 1494, 1946.
 VAN WINKLE, W. JR., HARDY, J. M., HAZEL, G. R., HINES, D. C., NEWCOMER, H. S., SHARP, E. A. y SISK, W. N.—J. A. M. A., 130, 343, 1946.
 WEGELIN, C.—Presse Med., 1, 514, 1939.
 WESPI, H. J.—Erg. inn. Med., 61, 489, 1942.
 WESPI, H. J.—Münch. med. Wschr., 15-16, 199, 1944.
 WESPI, H. J.—Schw. med. Wschr., 28, 626, 1945.