

06

↓
"TRATAMIENTO DEL HIPERTIROIDISMO"

Dres. Omar Benítez.
Pedro Páez Bermúdez.
Héctor Martínez del Castillo.
Carlos Araujo Herrera.
Rolando Benítez.

En el hipertiroideo, como en todo enfermo general, debemos tener en cuenta que es necesario el **reposo**; que tiene que ser tanto físico como mental. Por la clínica del hipertiroideo ustedes recordarán que es un individuo sumamente inquieto, con una marcada hiperquinesia; y al lado de esa inquietud física, existe también una inquietud de tipo emocional y mental, un componente ansioso más o menos marcado. El reposo ha de contemplar ambos aspectos. Se recomienda que el hipertiroideo tenga un mínimo de diez horas en cama al día. Desde el punto de vista emocional se trata, primero, de reasegurarle con respecto a las posibilidades de curación; y, segundo, evitarle cualquier tipo de trastorno emotivo que sea consecuencia del medio en que vive, del ambiente familiar, del ambiente de trabajo.

A veces, y con miras precisamente a hacer más completo este reposo emocional, es conveniente y se aconseja, que el hipertiroideo sea sacado del sitio donde vive y hospitalizado o pasado a una región donde en realidad pueda reposar. Muchísimas veces este aspecto de reposo no puede llevarse a cabo únicamente con lo que estamos diciendo, y es preciso ayudarse con drogas. El número de sedantes empleados ha sido enorme, comenzando por los más antiguos como el bromo, que se usó por bastante tiempo; se pasó luego al uso de los barbitúricos y más modernamente al uso de los derivados de la fenotiazina y otros compuestos químicos tranquilizantes modernos.

No basta sedar al hipertiroideo. Este, muchas veces, también es un individuo insomne. De manera que, desde este punto de vista, la terapia es preferible hacerla con aquellos sedantes que tienen al mismo tiempo poder hipnótico; y de este grupo siguen siendo, a pesar de su antigüedad, de los más útiles, el fenobarbital y sus compuestos afines. La dosis diaria durante el tratamiento general es variable: 0.05 grs. t.i.d.; y si existe insomnio, reforzarla en la noche con una dosis mayor, de 0.10 grs.

Esto no quiere decir que sea el único sedante e hipnótico que se use. Como les dije al principio, se pueden usar compuestos derivados de la fenotiazina, de la reserpina, etc. La reserpina tiene además, unas ventajas que deben ser consideradas en el tratamiento general. En primer lugar, no sólo tiene una acción sedante, sino acciones de tipo más específico y de manifestación objetiva: disminuye la frecuencia del pulso y otras manifestaciones periféricas, además de actuar sobre el factor ansioso que ya nombramos. La acción de la reserpina, sería más o menos específica, pues según algunos, ella tendría una acción a nivel del tiroides sobre enzimas del tipo deshalogenasas, y actuaría entonces como el mismo extracto tiroideo, inhibiendo la producción de tiroestimulina por la hipófisis. Esto podría explicar en alguna forma la reducción de la frecuencia del pulso en los hipertiroideos.

Otro aspecto que hay que considerar en el tratamiento general es la **alimentación**. Como el hipertiroideo es un individuo que se desgasta, que

enflaquece, que pierde peso, debe ser sometido a una sobrealimentación. Sin embargo, en este punto deben ustedes recordar que de los diversos principios alimenticios, prótidos, glúcidos y grasas, no todos actúan en igual forma en el caso de los hipertiroideos. Las proteínas tienen como ustedes saben, su acción dinámico-específica: aumentan la producción de calor y por lo tanto, no son recomendables como elementos básicos de la sobrealimentación que buscamos. La sobrealimentación con comidas frecuentes debe hacerse, naturalmente después de cubrir el mínimo proteico, preferentemente a base de hidratos de carbono y grasas. Al lado de esto, se recomienda una suplencia polivitamínica suficiente.

Con respecto a otros tratamientos no específicos, es muchísimo lo que podríamos hablar. Si tomamos en cuenta las diversas manifestaciones que puede dar un hipertiroidismo: cardiovasculares, digestivas, etc., podría emplearse en ellas un tratamiento sintomático. Desde el punto de vista cardiovascular tenemos principalmente la producción de fibrilación auricular, taquicardia paroxística o insuficiencia cardíaca. Estas serán tratadas en la forma que se tratan todos esos casos, pero no se logrará un efecto neto si no se hace la terapia específica para el hipertiroidismo.

El hipertiroideo es un sujeto en catabolismo y muy a menudo presenta también osteoporosis. Podríamos entonces usar hormonas andrógenas anabólicas; sin embargo, sin mucha esperanza. Algunos autores, especialmente de tendencia europea, han recomendado en el tratamiento general la vitamina A, que tendría una acción antitiroidea en dosis de 50.000 unidades t.i.d., así como la insulina para la cura de engorde; y llegan hasta decir que la insulina tiene una acción antitiroidea. Si nosotros recordamos la acción de la insulina, al menos en este momento la única forma que yo recuerde que la insulina se opone a la acción tiroidea, es en los valores de glicemia: la tiroxina es hiperglicemiante y la insulina hipoglicemiante. De todos modos, algunos textos europeos recomiendan el uso de insulina como cura complementaria de engorde.

Con lo que he dicho, ustedes se fijan que las partes fundamentales son las de reposo, alimentación y sedantes. El resto de la medicación sintomática puede tener efecto si es acompañada de la terapia etiopatogénica, y si nó, el resultado sería muy pobre. De manera que no vamos a extendernos sobre esto, sino a entrar en lo que es en realidad terapia etiopatogénica efectiva del hipertiroidismo.

* * *

QUIMIOTERAPIA

Dr. Pedro Páez Bermúdez

He discutido con algunos de ustedes el problema del tiroides, y ha sido para mí casi una sorpresa, algunas discrepancias que suceden en nuestro medio. En tirotoxicosis, como es sabido por todos ustedes, hay un alto grado de actividad tiroidea, pese al aumento de la tiroxina circulante (ésta actuaría en contrarregulación). Es posible que la tiroidea, en los hipertiroideos, sea estimulada por algunos agentes que operan sin relacionarse con el nivel de la hormona tiroidea circulante. Esto se cree, por-

que en muchos hipertiroideos no se consigue un aumento muy notable de la tiroxina, como tampoco un aumento exagerado de la hormona tiroestimulante. Ahora bien, el mecanismo que inicia la hiperproducción de hormonas (en todo hipertiroidismo hay hiperproducción de hormona, aun cuando sea en pequeño grado) es un poco discutido. Algunos sostienen que la hipófisis, tal vez estimulada por centros superiores, produce en demasía la hormona tiroestimulante. Otros dicen que el efecto primario ocurre en la tiroides; y otros creen que está aumentada la utilización periférica de la hormona por los tejidos, y que la glándula solamente trata de mantener las necesidades de la excesiva demanda celular.

Sea cual fuere la causa, los cambios glandulares presentes son bastante claros. La tiroides se agranda y se hace más vascularizada, aumenta su avidéz yódica, y la velocidad de producción y secreción de la hormona se hace excesiva. La glándula contiene acinos, con paredes epiteliales formadas por células cuboidales, y coloide en su centro. En el hipertiroideo los acinos están agrandados, las células epiteliales se hacen del tipo columnar y el coloide escasea. No quiero decir que no haya aumento de la producción de tiroxina en el hipertiroideo, sino que rápidamente es sacada. Esto es importante recordarlo, ya que las drogas actúan bloqueando la acción de la hormona tiroestimulante o dificultando la excreción de tiroxina hacia el torrente sanguíneo.

Hay un grupo de drogas usadas, entre ellas están los derivados del tiouracilo o uracilo, entre los cuales los más populares son el propiltiouracilo y el metiltiouracilo, y además, otras como el metimasol (Tapa-sol), y el carbamisole que no se usa en nuestro medio. Hay también sales sódicas y potásicas de perclorato; además están el yodo y el cloruro de cobalto (usado por el Dr. Pimentel en nuestro país).

Estas drogas inhiben la síntesis de tiroxina. Posiblemente el mecanismo de inhibición radique en el problema de oxidación, a través de un ciclo de ustedes bastante conocido y un poco complejo, donde el yodo es oxidado; y quizás, en esta oxidación del yodo interviene el propiltiouracilo, porque la glándula capta el yodo pero no lo puede oxidar y si está oxidado, lo vuelve otra vez a yodo.

Esto es una suposición, porque el mecanismo de acción es realmente hipotético. De forma un poquito diferente actúa el perclorato; y aparentemente también por un mecanismo de anoxia. Por último, el cobalto actúa por anoxia tisular.

Estas drogas inhiben pues, la síntesis de tiroxina, pero no la liberación de hormona tiroidea; y por ello, los folículos están vacíos. El yodo, por el contrario, inhibe la liberación de la hormona tiroidea cuando se dá, como mínimo, por períodos de dos a tres semanas pre-operatoriamente, y causa un aumento del coloide. Cuando la cantidad de tiroxina es deprimida por las hormonas antitiroideas, la hormona tiroestimulante se eleva, aumentando la tiroides, lo cual puede evitarse (después que el paciente se ha hecho eutiroideo) administrándole triyodotironina o polvo desecado de tiroides. Esto es muy importante sobre todo en embarazadas, en las cuales se logra una normalización de su función tiroidea, es-

pecialmente si están en el tercer trimestre, pues hay que administrarles polvo de tiroides porque si no el niño puede nacer con lesiones debidas a un hipotiroidismo.

En el 50% de casos tiorotóxicos, después de seis meses de tratamiento, desaparece o se reduce el bocio. La respuesta del estado hipertiroideo a estas drogas es lenta. No olvidar esto. Y puede no observarse mejoría hasta las dos o tres semanas, como habitualmente sucede. En la mayoría de los pacientes un estado metabólico normal no se logra hasta después de tres o cuatro meses, a dosis adecuadas. El valor de la quimioterapia reposa en la propiedad que tiene de restaurar al paciente tiorotóxico, gravemente enfermo, a un estado normal, saludable, antes de un pre-operatorio o de una medicación diferente.

¿Cuáles son las indicaciones de estas drogas?: 1.— La terapia prolongada para control del hipertiroidismo, si la cirugía o el yodo radioactivo no pueden darse: embarazos, niños, y los que rehusan ambos medios terapéuticos. 2.— Para preparación de cirugía. 3.— Para la preparación antes de dar yodo 131 en pacientes severamente enfermos. 4.— Como una prueba terapéutica para determinar si el paciente tiene un diagnóstico de hipertiroidismo. 5.— Para tratamiento de pacientes seleccionados con hipertiroidismo, después de haberles administrado el yodo radioactivo.

En algunos pacientes, después de darles el yodo radiactivo, si no se sigue una terapia con antitiroideos, se ha observado la aparición de un infarto del miocardio. Usualmente se paran las drogas antitiroideas (si se están dando) antes de dar el yodo 131; y si después no son restauradas, el paciente sigue temporalmente con demandas metabólicas aumentadas y esto quizás lo lleve a la situación antes mencionada.

La dosis de **propiltiouracilo** es de 200 a 300 mg. Hay autores que han dado hasta 2000 mgs. Nosotros aquí, damos 300 a 400 mgs. y mantenemos la dosis hasta que los síntomas y signos bajen. Esto usualmente se consigue en tres a ocho semanas; otras veces en un tiempo más prolongado. Hay pacientes que requieren menos tiempo, y en tres semanas pueden estar eutiroides. Si el hipertiroidismo no ha mejorado significativamente después de cuatro semanas, se aumenta la dosis inicial en un 50% y una vez que desaparezcan los síntomas se va disminuyendo gradualmente la dosis. Si se va a administrar un tratamiento prolongado, se dará la tercera parte o la mitad de la dosis inicial, como dosis de mantenimiento.

Del 22 al 50% de los pacientes que reciben tratamiento con estas drogas por más de un año, hacen recurrencias de hipertiroidismo al suprimírselas. El propiltiouracilo dá reacciones tipo urticaria, alopecia, fiebre, leucopenia y agranulocitosis. Se observan también reacciones lupoides, manifestándose por fiebre, pleuritis, pericarditis, o simplemente por manifestaciones articulares o leucopenia, con un cuadro de hepatoesplenomegalia que no tiene explicación clara. Las células de lupus no se consiguen positivas en estos casos.

Las dosis de **tapasol** son de 30 a 40 mg. inicialmente. Nosotros hemos administrado en algunos pacientes 60 mg. y más por día inicialmente, y al mejorar el paciente bajamos la dosis. Tiene las mismas reacciones del propiltiouracilo.

El **perclorato** de sodio o de potasio no se usa en nuestro medio. En Caracas sí se ha usado. Se dá a dosis de 600 a 1000 mg. diarios. Luego se reduce la dosis a la mitad o a la tercera parte. Actúa en forma más lenta que las anteriores y se recomienda en solución. La dosis se da dividida o de una sola vez. Dá reacciones de dermatitis, gastritis, agranulocitosis y anemia aplásica.

El **tiroides desecado** puede administrarse durante el período de mantenimiento con drogas antitiroideas. Esto es muy importante y quiero que se lo graben: la dosis con que se empieza, cuando el paciente está eutiroides, es de 32 mg, y luego se sigue, aumentando 32 mg. hasta alcanzar una dosis de 100 mg. o de un poco más, 120 mg. (dos tabletas). Es importante saber ésto y recordarlo, porque ustedes van a lograr bloqueo total con las dosis de propiltiouracilo y entonces el paciente les va a caer en hipotiroidismo, que al principio va a ser subclínico y cuando ustedes vengan a darse cuenta, el paciente tendrá un cuadro de hipotiroidismo agregado. Algunos disminuyen entonces, la dosis de propiltiouracilo, pero es más fácil controlarlo con tiroides desecado y nó ponerse a buscar una dosis de tanteo, que a veces es difícil de conseguir. Dando una tableta o dos tabletas de tiroides desecado, ustedes mantienen su paciente eutiroides, y si se les acelera un poquito, bajan la dosis de tiroides.

Además, ésto ha disminuído en los pacientes la tendencia al exoftalmo y ha disminuído también, la sensación de opresión en el cuello; de allí que un autor suizo usa tiroxina en vez de yodo en la preparación previa de los pacientes a razón de 0.2 mg. diarios catorce días antes, con resultados que, según él, son admirables y sin complicaciones.

El **yodo** se usa en el tratamiento pre-operatorio en el paciente seriamente enfermo de hipertiroidismo, en las crisis tiroideas por la vena, y como prueba terapéutica cuando hay duda diagnóstica. El yodo disminuye la vascularidad del bocio y puede usarse como medicación única en casos leves. El yodo se usa de dos maneras: la solución de Lugol y la solución saturada de yoduro de potasio.

En el cuerpo humano se dice que existen apenas 50 mg. de yodo, una gota de solución saturada contiene 50 mg.; lo mismo, seis gotas de Lugol. Se dan habitualmente dosis sumamente altas de yodo. Este es uno de los medicamentos que se ha usado por más tiempo; y el más empíricamente usado. En estudios hechos en Boston por un grupo de autores, se ha llegado a la conclusión de que la dosis óptima es de 125 mg. de yodo base, que se consigue con unas XVIII gotas de Lugol por día. Lo demás es excesivo y puede conducir a erupciones. El yodo interfiere con la realización del PBI (yodo ligado a proteínas), que es una de las pruebas usadas para controlar al paciente, para ver como va evolucionando. Cuando se administra reserpina, como dijo el Dr. Benítez, se disminuye el pul-

so, y atenúan los síntomas, pero el estado hipertiroideo sigue, porque la reserpina no bloquea la liberación de tiroxina y si ustedes le dan una cantidad muy alta de yodo, van a tener un yodo proteico muy elevado y van a creer, erróneamente, que el paciente está todavía muy hipertiroideo. La situación inversa puede verse también si se atiende solo a la clínica.

La solución recomendada se consigue con X gotas b.i.d. Hay autores que dan hasta XX gotas. Cremos que ésta es una dosis excesiva.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Dr. Héctor Martínez del Castillo

Para hacer consideraciones sobre el tratamiento quirúrgico del hipertiroidismo, es necesario que todo cirujano, desde el punto de vista semiótico, tenga en mente las posibilidades de diagnosticar qué tipo de lesión macroscópica presenta el enfermo dentro de la patología de las lesiones del tiroides. Ustedes saben que sobre anatomía patológica del tiroides se ha escrito muchísimo; y hay tantas clasificaciones como patólogos existen. Una muy sencilla para el cirujano, por adaptarse a las formas anatomopatológicas microscópicas del hipertiroidismo es dividir las en: 1.— Hiperplasia primaria en las formas de hipertiroidismo. 2.— Hiperplasia primaria en el bocio adenomatoso; o sea, el coloide con hiperplasia secundaria. 3.— El mal llamado adenoma solitario del tiroides, con hiperplasia secundaria. 4.— La enfermedad de Hashimoto que hace hiperplasia secundaria. 5.— Los estados malignos con hiperplasia secundaria.

Pero más importante es, considerar la posibilidad de hacer el diagnóstico por la clínica y la semiótica, en caso de una hiperplasia primaria tipo Graves o un bocio adenomatoso. Esto es muy sencillo cuando hay una hiperplasia secundaria. Para el tratamiento quirúrgico nosotros seguimos las mismas pautas generales ya nombradas; y en las hiperplasias primarias tipo Graves, usamos generalmente la hospitalización, drogas antitiroideas y yodo. La droga antitiroidea usada de preferencia es el propiltiouracilo que se administra a dosis acordes con el tamaño de la glándula.

El que opera tiroides debe acostumbrarse a calcular el tamaño de la glándula para poder considerar, junto con la clínica, de acuerdo con la gravedad del caso, la dosis de propiltiouracilo a dar; así como también la de tapasol. Varía entre 200-400 a 500 mgs. de propiltiouracilo y de 20-40 a 50 mgs. de tapasol. A la semana practicamos una curva diaria de peso y pulso. Esto es más importante que dosificaciones de yodo o PBI y mediciones de metabolismo basal que son un poco dificultosas para obtener con exactitud.

A la semana, volvemos a revisar el caso. Si con dosis de 200 a 400 mgs. no conseguimos mejoría clínica, entonces procedemos a aumentar la dosis; siempre vigilando la serie blanca, teniendo en cuenta la posible aparición de células de lupus y de lesiones del tipo de la agranulocitosis. La dosis nunca debe pasar de 500 mgs. en los casos de hiperplasias secundarias. Acostumbramos usar el tapasol más bien que el pro-

propiltiouracilo, porque los resultados son mejores, en dosis también variables de acuerdo con el grado de toxicidad o toxicosis clínica. El Lugol lo usamos en dosis de X gotas b.i.d., con leche, para evitar la posibilidad de ocasionar gastritis erosivas; y siempre, al final del tratamiento. Nunca administramos el propiltiouracilo junto con el yodo, sino al final, por la posibilidad de obtener mejores resultados operatorios en lo que respecta a hemostasia.

Como pauta principal, en los casos de adenoma con hiperplasia secundaria, o en bocios coloides con hiperplasia primaria, nunca usamos la mezcla de los dos productos ni nos cambiamos de una droga para otra; siempre insistimos con una sola droga, a no ser que se presenten reacciones graves. Nunca la combinamos con el yodo ni usamos los gangliopléjicos tipo Largactil, porque todo tratamiento de hiperplasia del tiroides, de hipertiroidismo clínico, es indudable que con una buena dosis de propiltiouracilo o de tapasol, se puede llevar en un lapso corto a eutiroidismo. Los casos más difíciles de llevar en la práctica, son los de hiperplasia secundaria en bocios adenomatosos, ya que tardan mucho, hasta tres meses, y es preferible usar en ellos el tapasol.

En resumen, todo caso de hiperplasia primaria que se lleva a pabellón debe ir en estado de eutiroidismo, con las medidas generales de que ya les hablé el Dr. Benítez; y, por lo tanto, en óptimas condiciones operatorias.

Respecto a la intervención en sí, es importantísimo que sepan ustedes que el concepto que se tiene de cirugía del cuello es un poco superficial, ya que se menosprecia, a pesar de ser una cirugía extremadamente difícil.

Muchos cirujanos de la clínica Lahey, dicen que solamente individuos equilibrados mentalmente, sin problemas ni preocupaciones, deben operar tiroides; para poder realizar un acto operatorio correcto y no tener complicaciones post-operatorias, por el hecho de que constituye una cirugía de mucha suavidad, de mucha delicadeza y de mucha técnica.

Acostumbramos la incisión clásica en collar entre los bordes externos de ambos esternocleidomastoideos, un centímetro por encima de la horquilla esternal, disecando el celular subcutáneo, sin ir muy hacia arriba por la posibilidad de necrosis, y siempre abriendo la aponeurosis superficial del cuello en la misma longitud de la herida. Nunca la abrimos verticalmente. Un principio clásico en la parte quirúrgica lo constituye, el disponer adecuadamente los lóbulos tiroideos con sus dos arterias, las superiores e inferiores, y siempre visualizar el recurrente por la posibilidad de dañarlo. Los músculos pretiroideos, el esternocleidomastoideo, etc., se deben seccionar, pero en su tercio superior; por la posibilidad de dañar el asa del hipogloso que inerva a estos músculos y así favorecer la aparición de atrofias musculares. Es una de las cosas más feas del post-operatorio, sobre todo en mujeres, que un cuello quede deformado por las atrofias musculares. La hemostasia se debe hacer a pasos, como principio general, y no ligando a ciegas, y sobre todo, visualizar el recurrente, cuya sección es uno de los accidentes operatorios más temidos.

Los casos de carcinoma con hiperplasia secundaria, entran en el mismo término; siempre considerando las posibilidades terapéuticas quirúrgicas, haciendo la resección radical. En los casos de adenoma con hiperplasia, no se debe conformar el cirujano con extirpar el nódulo hiperplasiado, que se diagnostica muy fácilmente por la visión macroscópica del tejido, sino que debe hacer lobectomía parcial. En casos de Hashimoto con hiperplasia secundaria, que son bastante raros, o de tiroiditis, que por lo general ceden siempre con el tratamiento médico a base de corticoides, no se debe hacer tiroidectomía, por la posibilidad de colocar al paciente, en un futuro cercano, en mixedema; sobre todo, cuando se trata de un paciente joven.

TRATAMIENTO POST-OPERATORIO

Dr. Carlos Araujo Herrera

Nosotros pensamos que el tratamiento post-operatorio debe comenzar en el preoperatorio. O sea, que con un preoperatorio bien hecho, bien seguido, el acto quirúrgico puede estar en las manos de cualquiera. Como ustedes corrientemente ven, algunos cirujanos, frecuentemente no realizan un acto quirúrgico, sino que hacen exéresis brutales, sin embargo, los pacientes salen perfectamente bien, sencillamente porque tienen un buen preoperatorio.

De los casos de bocio que hemos operado en el Hospital Central en los últimos quince a veinte años, no recuerdo ningún post-operatorio complicado. Creo que se deba a que nosotros no tenemos en el Hospital, ni cirujanos ni internistas aislados, sino que hacemos un fondo común; y todos los cirujanos, internistas, especialistas y anestelistas, nos reunimos para tratar un paciente. Los bocios que yo he operado en los últimos años han sido siempre bien estudiados por el servicio de Medicina Interna, perfectamente bien estudiados, tratados, y luego puestos en condiciones quirúrgicas. No quiero decir con esto, que los cirujanos no sepamos tratar un bocio en el preoperatorio, sobre todo si se trata de un bocio simple; pero creo que los bocios tóxicos deben ser tratados de común acuerdo con los internistas. Una vez que estos enfermos están en perfectas condiciones quirúrgicas, el acto se verifica, y ya el post-operatorio, generalmente, no resulta más complicado que el post-operatorio de una uña encarnada. Sin embargo, nosotros debemos pensar que en el caso de la tiroidectomía, se pueden presentar complicaciones post-operatorias inherentes al acto quirúrgico mismo; o sea, inherentes a la intervención sobre el cuerpo tiroideos, además de las complicaciones post-operatorias que pueden suceder en cualquier acto quirúrgico. Posiblemente, la única complicación que se podría considerar inherente al acto quirúrgico, es la tirotoxicosis post-operatoria; aunque debemos tomar en consideración que ésta también se puede presentar antes del acto quirúrgico, desencadenada por una fiebre cualquiera, una angina. Una intervención abdominal, una intervención sobre un órgano cualquiera, puede muy bien desencadenar la tirotoxicosis; siguiendo exactamente el mismo mecanismo que hace desencadenar un brote hipertiroideo en el preoperatorio inmediato.

Podemos tener un paciente perfectamente preparado, con un metabolismo bajo, un pulso normal, un estado de peso bueno, todo su estado general muy bien, pero el sencillo detalle de decirle que lo vamos a intervenir, es suficiente para que al día siguiente el sujeto nos presente un pulso de 120 a 160 y hasta 200, y se halle en condiciones desfavorables para un acto quirúrgico. Estos enfermos no se deben operar, claro está, en estas circunstancias. Yo puedo citar casos de sujetos que se han llevado a pabellón cuatro y cinco veces, ya que en el momento en que iban a ser intervenidos, presentaban un brote clínico; teniendo que aplazarse la intervención. Actualmente tenemos un paciente en preparación de dos años y sin embargo, todavía no hemos logrado que este señor se estabilice en su cuadro clínico.

La tirotoxicosis es una complicación post-operatoria sumamente grave. Yo he visto en realidad pocos casos, quizás dos que recuerde perfectamente bien. Uno se presentó en el mismo acto quirúrgico, que fue cuando le ví, y las características son por todos ustedes conocidas: el pulso aumenta considerablemente, hasta 160 y 180, y uno mismo se da cuenta durante el acto quirúrgico, a pesar de la anestesia, que el paciente se encuentra bastante mal, y en el post-operatorio inmediato estos pacientes están casi siempre condenados a morir. Yo todavía no he visto el primer complicado post-operatorio con una toxicosis que se haya salvado. Se pueden presentar brotes pequeños a las 48 horas, a las 50 horas, a los dos o cinco días, pero son generalmente leves y no se presentan con frecuencia. El tratamiento es el mismo que el del preoperatorio, no conociéndose claramente la patogenia. Algunos piensan que se debe a un descenso de la sustancia hormonal en la sangre y hasta inyectan extracto tiroideo, justamente, para vencer ese déficit. Esta es una tesis sin fundamento importante.

Otra complicación es la que se presenta en relación con las glándulas paratiroides; la **tetania**. Las paratiroides, como ustedes recuerdan, son dos pequeñas glándulas que se encuentran inmediatamente por detrás y por encima de las astas del cuerpo tiroides. No es necesario que el cirujano las extirpe para que se presente la tetania, algunas veces es posible que por los traumatismos, por las compresiones, por las cicatrices, se produzcan brotes de tetania; en ocasiones, sumamente graves; pero en otras, pasan desapercibidos. Sin embargo, es una eventualidad que, con una buena técnica quirúrgica, prácticamente no sucede. Nosotros en el Hospital Central no hemos tenido ningún caso.

Las otras complicaciones que se pueden presentar son las inherentes a todo acto quirúrgico; o sea, fenómenos hemorrágicos locales. Esos son, como ustedes entenderán, defectos de técnica. El seccionar el laríngeo superior, por ejemplo, de eso ni se debería hablar, por ser defecto de técnica. Hay que tener en cuenta, en lo que respecta a estos fascículos nerviosos, que se deben disecar por lo menos hasta visualizarlos en una forma meridiana; porque si ustedes los disecan mucho, corren el riesgo de que, posteriormente, se formen cicatrices envolventes y entonces sí habrá fenómenos de parálisis de las cuerdas vocales.

Yo considero que con una técnica quirúrgica bien llevada, las complicaciones post-operatorias inherentes al acto quirúrgico en sí, pudieran ser relegadas a un segundo plano. Las otras complicaciones son las que se presentan en cualquier intervención que se pueda considerar grande, como son: las embolias, las complicaciones respiratorias y las cardiovascular.

TRATAMIENTO CON YODO RADIACTIVO

Dr. Rolando Benítez

El objetivo, al usar yodo radioactivo en el tratamiento de las enfermedades tiroideas, es sencillo. El yodo-¹³¹ es un isótopo que emite radiaciones de diferentes clases. Como sabemos por fisiología, el tiroides por su metabolismo normal tiene avidez por este elemento. Usando esta vía normal de fisiología tiroidea, se aprovechan las radiaciones del yodo para el tratamiento de enfermedades tiroideas.

El yodo radioactivo, siendo un isótopo, tiene o emite diferentes radiaciones: alfa, beta y gamma. Las que se usan para tratar la glándula hiperfuncionante con el objeto de destruirla, son las beta, las radiaciones cortas, de pocos milímetros, las cuales van a actuar sobre el tejido tiroideo; las radiaciones gamma, que son largas, emitidas en menor cantidad, son las usadas para los procedimientos diagnósticos. Todos sabemos qué es un isótopo: es un elemento con el mismo número atómico (sea, protones en el núcleo) pero de diferente peso atómico, (protones más neutrones). Los isótopos se producen por diferentes mecanismos: las pilas atómicas, ciclotrones, etc. Su introducción se hizo en la terapéutica de las enfermedades tiroideas en Boston en 1941. Desde esa época en adelante se ha generalizado tanto su uso, que podemos decir por los resultados obtenidos, que es el primer medio terapéutico con que se cuenta en el hipertiroidismo.

El yodo radioactivo se usa muy especialmente en los individuos mayores de 35 a 40 años. La edad, como se ve, es un factor de importancia; pero se puede utilizar en personas más jóvenes, y se ha usado en niños muchísimas veces sin ninguna complicación. El tipo de bocio es importante. Los mejores resultados se obtienen en el tipo difuso, pero se usa también en nodulares. Todas las contraindicaciones de la cirugía, son indicaciones del yodo; a saber: pacientes con exoftalmo maligno; pacientes con complicaciones cardíacas, o de cualquier otro tipo; pacientes que rehusan la cirugía; pacientes con respuestas idiosincrásicas al tratamiento médico, o refractarios a éste; pacientes con recurrencias de hipertiroidismo después del tratamiento quirúrgico. Como una contradicción absoluta está el embarazo después de la 12ª semana, porque ya en esta época la glándula fetal toma el yodo y puede presentar complicaciones tipo mixedema. Contraindicaciones relativas serían: la lactancia, la niñez, bocios que tomen poco yodo en las pruebas diagnósticas, los bocios nodulares, etc.

En resumen, el yodo radioactivo es un elemento de muy bajo costo, con muy pocas complicaciones. Las dosis de éste, usado como medio te-

apéutico, se basan en: el tamaño de la glándula, el tipo de bocio, si es de tipo nodular o difuso, la toma del yodo-131, la clínica del paciente, etc. Estas varían; pero en término medio se podría decir que son en cifras de 8 a 10 milicurios, cada vez. Se pueden repetir hasta dos, tres y más veces, de acuerdo con la evolución después de haber sido tratado el paciente.

Como les dije anteriormente, las ventajas que tiene el yodo radioactivo sobre la cirugía son, sobre todo: la marcada disminución de los efectos secundarios, el bajo costo, y el ahorro del gasto hospitalario. Estos factores económico-sociales son los que hacen esta medida más fácil y que se extiende cada día.

Aquí traigo algunas estadísticas comparativas entre yodo y cirugía. En cirugía casi todas las estadísticas publicadas dan el mixedema como complicación en un 17-18%, alcanzando en algunas hasta 30 y más. Estas son estadísticas americanas e inglesas. Chapman (Escuela de Medicina de Harvard), usando el yodo en más de diez mil pacientes, obtuvo un 8% de mixedema. La Escuela de Medicina de la Universidad de California (Archives de Internal Medicine, junio de 1959), da un 17% de mixedema; los franceses en 138 casos publicados en "Semana de Hospitales", abril 1959, dan 16% de mixedema; el Dr. Seed, de la Universidad de Illinois, de 1874 pacientes tuvo un resultado de un 9% de mixedema; Beilwater de la Universidad de Michigan, de 330 casos obtuvo un 20% de mixedema; Quimby de la escuela de Médicos y Cirujanos de Nueva York, de 1800 pacientes tratados, da un 3%; Salomón Silver, de 260 pacientes, da un 5% (Hospital Monte Sinaí). En total, sacando un promedio no da sino 11% como complicación, únicamente refiriéndose a mixedema; sin mencionar las otras complicaciones quirúrgicas como son: crisis tiroideas, parálisis de las cuerdas vocales, tetania, complicaciones operatorias propiamente dichas, etc.

No conozco las estadísticas de los cirujanos de Maracaibo.

INTERVENCIONES

P.— ¿Por qué se producen recrudescencias de tirotoxicosis con el uso prolongado de yodo más tapasol?

Dr. Páez: Cuando hablé sobre la fisiología, dije que la dosis de tapasol o de propiltiouracilo tiene que ser suficiente. Una dosis insuficiente o tímida no corrige el desorden. Además, dije también que se administraba el yodo durante dos o tres semanas antes de la operación; si se da más, llega un momento en que prácticamente la glándula se escapa, pues la tiroxina que estaba almacenada en el coloide entra a la sangre. Muchas de esas recrudescencias se deben a la omisión del tapasol o propiltiouracilo dos semanas antes de la operación, para administrar yodo, como algunos cirujanos acostumbran hacerlo. Eso es un error, porque es desconocer la fisiología de la glándula tiroidea, y es un error por una razón: si se para el tapasol, se quita lo único que está frenando la producción de tiroxina. Esos medicamentos deben darse hasta el día antes de la operación. Yo he visto cuatro crisis tiroideas; dos de ellas provocadas por haber omitido el tapasol dos semanas antes de la operación.

P.— ¿Es tan frecuente el mixedema post-operatorio como dice el Dr. Benítez?

Dr. Araujo: Cuando el Dr. R. Benítez habló de porcentajes, yo francamente no los conocía y creo que aquí en Maracaibo no recordamos ningún caso de mixedema post-operatorio. La verdad es que tampoco podríamos hablar de esas cifras de 10.000 o más, pero en veinticinco años, y en lo que yo conozco que hayan operado antes, no sé de ningún caso; a menos que se haya presentado, como se presentan algunas complicaciones, que el enfermo se pierde y el médico no se da cuenta de ello. Sin embargo, ese enfermo al perderse, seguramente es controlado por otros médicos, que, en bien o en mal, van a criticar el acto quirúrgico y siempre los vamos a conocer. No sé que dirá al respecto el Dr. Martínez.

Dr. Martínez: Yo no he visto mixedemas post-operatorios con esa frecuencia. Cuando menos, he visto dos casos y ellos fueron errores macroscópicos del cirujano al interpretar un Hashimoto, como una enfermedad de Graves.

Quisiera hacer una aclaratoria. Soy de opinión ciento por ciento de que el tapasol debe darse hasta el momento de llevar el enfermo al eutiroidismo, hasta el día anterior al acto operatorio y escoger las dos o tres últimas semanas para el uso del Lugol.

Respecto al mixedema, solo he visto esos dos casos que ya referí de Hashimoto, a quienes se les practicó tiroidectomía ampliada en más de un 75%. Pero cuando se deja un 25 o 30% de glándula tiroides, no hay posibilidad de mixedema. Creo que las indicaciones del yodo radioactivo están muy bien precisadas y las de la cirugía también. En una mujer con un bocio adenomatoso coloide con hiperplasia secundaria, desechen por completo el yodo radioactivo y escojan la cirugía; lo mismo en un adenoma con hiperplasia secundaria, escoger la tiroidectomía parcial por la posibilidad de injertarse un neo.

Este es el concepto que domina en la Clínica Lahey. Las indicaciones del yodo radioactivo quedan, a mi manera de ver, para el caso de personas jóvenes o por encima de los 35 años de edad, que la tumoración sea pequeña, en toxicosis sub-clínica y no muy grave, con un metabolismo basal muy alto y pulso muy acelerado. Sin embargo, la posibilidad de que parezca un mixedema por yodo 131 debe tomarse muy en cuenta.

P.— ¿Es conveniente o nó la suspensión del yodo unos días antes de la intervención quirúrgica?

Dr. Martínez: No, hay que darlo hasta el día antes de la intervención.

P.— ¿En la traqueomalacia post-tiroidectomía, debe usarse la intubación traqueal o la traqueotomía?

Dr. Araujo: Ese es un punto sumamente interesante. Nosotros hemos tenido traqueomalacias, vistas incluso en el acto quirúrgico, y generalmente con una intubación prolongada hemos logrado una supervivencia bastante larga; sin embargo en algunas oportunidades, meses después se ha presentado una crisis de constricción de la tráquea y hemos tenido

que hacer traqueotomía. Recuerdo ahora unos dos o tres casos de traqueo-
malacia y uno cedió con una intubación prolongada, bastante molesta
por cierto; y en los otros casos tuvimos que hacer una traqueotomía que
se le ha mantenido prácticamente hasta el momento actual. No creo que
se debe condenar de una vez a un paciente a una traqueotomía, ya que
es posible que con la formación de adherencias, y con una buena cicatri-
zación, los tejidos que rodean la tráquea le formen una buena arma-
zón, para que el paciente, aunque no perfectamente bien, siga respi-
rando y continúe con su función buena.

Dr. Martínez: Hoy en día hay una técnica que consiste en poner dos
puntos de seda negra número dos, en un anillo traqueal y dejarlos fue-
ra de la herida, y dado el caso de que el enfermo empiece con proble-
mas asfícticos, la enfermera tira de ellos. Si hay problemas, por allí mis-
mo se puede mandar el trocar para hacer la traqueotomía, sin necesidad
de abrir la herida.

P.— ¿Cuál es el tratamiento de la crisis tiroidea?

Dr. Páez: Ojalá ninguno de Uds. llegue a ver una crisis tiroidea. Se
puede presentar espontáneamente durante la tiroidectomía o en un acto
quirúrgico cualquiera. Se interpreta hoy en día como un agotamiento de
las suprarrenales y probablemente éste sea uno de los factores más im-
portantes en la crisis. Es una situación de stress muy acentuada y por lo
tanto, hay que usar hidrocortisona: 100 mg. I.V. repetidos cuatro, seis y
ocho horas de acuerdo con la gravedad del caso. Se dá también solución
de Lugol endovenosa: 1 cc. en el suero. Se usa reserpina (Serpasol) cuan-
do no está en estado de shock (en la crisis frecuentemente puede haber
un estado de shock). Con ella, la frecuencia del pulso desciende notable-
mente y hasta se normaliza. La dosis es variable: inicialmente puede ser
de 2.5 mg. o de 1 mg., que se repite cada seis u ocho horas y se da hasta
por tres o cuatro días. Algunos aconsejan reforzar la dosis de propiltiou-
racilo hasta 250 mg. cada seis horas. Otros usan tiroxina. Naturalmente,
se darían antibióticos para impedir una neumonía, y oxígeno, si es neces-
ario; hielo local, hipotérmicos y otras medidas generales.

P.— ¿Hay experiencias en la asociación de triyodotironina con las
drogas anti-tiroideas buscando evitar la instalación de un hipotiroidismo?

Dr. Páez.— En verdad la triyodotironina se puede usar para evitar
el mixedema después que se haga la cirugía o después que se dé yodo
radiactivo, si queda un estado mixedematoso; pero, igualmente se pue-
de usar tiroides desecada. No hay en este caso elección entre uno y otro,
médicamente, salvo que el polvo de tiroides es más barato. Si al pa-
ciente le va bien con tiroides desecada, debe seguirse con esa medica-
ción: 180, 120 ó 60 mg., de acuerdo con el grado de hipotiroidismo.

P.— ¿Se obtienen curaciones definitivas con el I 131?

Dr. R. Benítez.— Las curaciones con I 131 en forma definitiva se
obtienen hasta en un 90 por ciento y más de los casos, lo cual sobrepasa
las estadísticas de la cirugía.

P.— ¿Las manifestaciones cardiovasculares acentuadas en una tirotoxicosis no contraindican el tratamiento con yodo radiactivo debido a que los resultados son tardíos?

Dr. R. Benítez.— No lo contraindican. Precisamente, las complicaciones cardíacas en tirotoxicosis, pacientes con enfermedad cardíaca (angina, insuficiencia cardíaca intratable), son indicaciones para usar el I¹³¹ con el objeto de bajar el metabolismo y darle menos trabajo al corazón. De modo que pacientes con tirotoxicosis y complicaciones cardíacas serían precisamente una indicación de yodo radiactivo, conservando el tratamiento a base de medicamentos para el estado cardíaco del paciente.

Dr. O. Benítez.— Creo que la pregunta se refería a manifestaciones cardiovasculares acentuadas en un paciente con tirotoxicosis. Tengo entendido que el que hizo la pregunta se basa para ello en que los efectos que se logran con el I¹³¹ tardan alrededor de dos meses en lograrse y a veces hasta cuatro meses para llevar al paciente al eutiroidismo. En una afección cardiovascular de emergencia, en un individuo con tirotoxicosis ¿debe ser tratado con yodo radiactivo o más bien con otra medicación?

Dr. R. Benítez.— Me referí diciendo que es una indicación para el yodo radiactivo, pero conservando el tratamiento de base para la afección cardíaca: digitálicos, hipotensores, etc.

Dr. O. Benítez.— Yo me voy a permitir disentir de esta opinión. En una situación cardíaca de emergencia, por ser el yodo radiactivo tardío en su efecto, me parece que es más lógico usar yodo en forma de Lugol; además de la terapia cardiológica ya indicada.

Dr. R. Benítez.— ¿Qué usaría entonces después de 3 semanas que es la máxima acción del Lugol?

Dr. O. Benítez.— Ya habrá dejado de ser emergencia la cardiopatía en caso de evolución favorable.

P.— ¿Cuál es el tratamiento del exoftalmo?

Dr. Páez: sobre esto hay muchas maneras de pensar. Ustedes saben que existe una sustancia llamada principio exoftalmizante producida por la hipófisis; aún cuando algunos niegan esto, parece que sí existe, incluso, parece ser que esa sustancia estimula su función con el hipertiroidismo. En el tratamiento se usa cirugía, en algunos casos, tiroxina en otros o corticoides. La cortisona reduce el edema en la región orbitaria. Se asocia, si el paciente tiene muchas molestias, a lentes oscuros, incluso un vendaje ocular si el estado es muy pronunciado y hay tendencia a hacer úlceras de la córnea. La cortisona, prednisona o dexametazona, se dan a las dosis usuales: 20 mg. de prednisona o 3 mg. de dexametazona, administrados cada 6 u 8 horas hasta que desaparezca el cuadro.

Conjuntamente, o al mejorar el paciente, se pueden agregar dosis pequeñas o moderadas de tiroxina o triyodotironina. Parece ser que la tiroxina interfiere y disminuye la acción del principio exoftalmizante, pero este efecto lo hace mejor la cortisona. Yo creo que los cirujanos pueden informar sobre los principios quirúrgicos del tratamiento del exoftalmo.

Dr. Araujo: Como dice el Dr. Páez, el mecanismo de la exoftalmía no está perfectamente conocido y la experiencia que tengo, de los casos que hemos operado nosotros, es que, prácticamente el exoftalmo desaparece espontáneamente una vez que el hipertiroidismo remite con la intervención quirúrgica. Las otras consideraciones quirúrgicas pueden ser a base de otras manifestaciones como comprensiones anatómicas que se formen con ocasión de la exoftalmía misma, pero no porque la exoftalmía necesite una intervención quirúrgica en sí. Es decir, que siendo un síntoma de la enfermedad, al remitir ésta, desaparece el exoftalmo.

Dr. R. Benítez: en caso de exoftalmos post-operatorios que persisten, se utiliza el tratamiento con triyodotironina a dosis de 200-300 microgramos. Eso es lo último que se usa y su objetivo es suprimir el efecto de la hipófisis. Yo entendía precisamente, que el exoftalmo en el hipertiroidismo es una contraindicación para la cirugía, porque extirpando la glándula se suprime la hormona tiroidea y la hipófisis se libera de ese freno segregando más hormona tiroestimulante al mismo tiempo que el principio exoftalmizante hipofisario, el cual agrava el cuadro.

En cuanto al tratamiento del exoftalmo con sustancias radiactivas, se usa el Itrium-90. Los italianos tienen trabajos de implantación directa, vía transnasal, de Itrium hasta la hipófisis y entonces las radiaciones destruirían el tejido evitando la liberación del principio exoftalmizante y de hormona tiroestimulante, lo que disminuye el exoftalmo. Como tratamiento quirúrgico, conozco descompresiones orbitarias laterales.

P.— ¿Qué conducta quirúrgica se sigue en los casos de bocios con hipertiroidismo, si en el preoperatorio se sospecha que existe traqueomalacia?

Dr. Araujo: la conducta es la misma que para todo caso, teniendo en cuenta lo que se puede encontrar con ese hecho y seguir las normas que ya vimos al respecto.

P.— ¿Cuáles son las causas más comunes de quimioterapia resistencia?

Dr. Páez.— No creo que en verdad exista frecuentemente una verdadera quimioresistencia. Primeramente hay que saber si el paciente toma la droga y si la dosis es adecuada. Puede ser que el hipertiroidismo no pueda ser controlado con una sustancia del tipo uracilo. El mecanismo íntimo de esas drogas todavía no está muy claro, pero se supone que actúan a nivel de la oxidación del yodo; éste, al pasar por la glándula, es oxidado y luego incorporado a la molécula de tiroxina. Puede ser que estas sustancias bloqueen este paso y no dejen que el yodo se incorpore a la molécula, impidiendo la elaboración de la hormona. Se piensa que en estos casos en que la respuesta es menor, la droga no ha logrado bloquear completamente estas enzimas y entonces se sigue produciendo la hormona. Lo aconsejable es aumentar la dosis en un 50% o más y si no se consigue respuesta, cambiarla de propiltiouracilo a tapasol o viceversa y si el paciente no mejora, darle I 131.

P.— ¿Puede resultar necesaria la tiroidectomía después que un paciente ha recibido terapéutica con I 131?

Dr. R. Benítez: Estos casos no se presentan después que a un paciente se le ha dado la primera dosis de I 131, suponiendo que sea de 6 milicuries. Esto puede repetirse hasta ocho y diez veces hasta controlarle el cuadro de tirotoxicosis. Pero sí puede suceder que pacientes operados presenten recurrencia del hipertiroidismo y sea necesario darle I 131.

P.— Mencione otras complicaciones del tratamiento con yodo radiactivo, además del mixedema.

Dr. R. Benítez: Este es el punto crucial del tratamiento con I 131. Es el hecho de que otras glándulas, como las gonadas, reciben radiaciones y los posibles efectos futuros en esa persona son de tener en cuenta; pero se ha demostrado que la cantidad de radiaciones que reciben los ovarios no es una cantidad apreciable. Este punto no está del todo claro porque el yodo solo se viene usando desde hace 20 años y no se sabe los efectos que pueda tener sobre los descendientes de los que recibieron I 131.

P.— ¿Cuál es el número de pulsaciones considerado como óptimo para la intervención? Si el pulso se estabiliza en cien o más por mucho tiempo ¿cuál es el camino a seguir?

Dr. Martínez: el pulso óptimo es el pulso normal, porque como ya se dijo, todo paciente debe ser llevado a eutiroidismo con el uso racional de las drogas antitiroideas y con el Lugol. Si no se establece un metabolismo basal normal, una curva de peso normal, hay un pulso rápido, hay que hacer una revisión del caso y cambiar, si es posible la medicación del propiltiouracilo a tapasol o viceversa. Un bocio coloide grande, endémico, con hiperplasia secundaria, necesita un tiempo mucho más largo para responder al medicamento y siempre resulta mejor en la práctica el Tapasol, aún a dosis más suaves.

Pero, es un principio sostenido por la Clínica Lahey de Boston, que es la clínica que tiene más experiencia en cirugía de tiroides, que ningún paciente debe presentar problemas para llevarlo a eutiroidismo, cuando se ha valorado bien clínicamente. Si ustedes tienen por la clínica que es una paciente joven, con aumento de tamaño del cuello, de una zona bozógena, que después hace aumento de pulsaciones y pérdida de peso, tengan la plena certeza que les va a tardar un tiempo más largo, que en un hipertiroidismo primario.

Dr. Araujo: También hay que tener muy en cuenta el factor emocional. Si un día antes o en el momento del acto operatorio, el paciente hace una taquicardia, y el número de pulsaciones cede con la medicación anestésica inicial, será el responsable un factor emocional. Ahora bien, si a pesar de la medicación inicial de pentotal que se dá por la mañana, el pulso continúa por encima de 100 ó 120, este caso está justamente bajo la influencia de una toxicosis y debe ser dejado para un segundo momento.

Nosotros estamos acostumbrados a observar, cuando vamos a operar una paciente de histerectomía, por ejemplo, 180 pulsaciones; hemos llamado al cardiólogo para que nos diga qué pasa en ese momento quirúrgico, porque ese número de pulsaciones puede deberse a una cantidad de cosas. Lo que hemos hecho sencillamente, de acuerdo con el servicio de

Cardiología, es empezar a dar la anestesia, si en los minutos siguientes al comienzo de la anestesia este ritmo cardíaco baja a lo normal, hacemos la intervención.

P.— ¿Qué reacciones tóxicas han producido las drogas antitiroideas sobre el hígado y riñón?

Dr. Páez: Al propiltiouracilo y otras drogas se les ha imputado como causantes de la llamada hepatitis colangioliática, o sea, el daño a nivel de los colangioles del hígado, donde crean un problema de idiosincracia que conduce a una ictericia de tipo obstructivo intrahepático. Esto usualmente desaparece al discontinuar la droga.

Yo no he leído ninguna complicación del riñón, pero teóricamente podrían, en algunos casos, provocar lesiones tubulares. En la sangre producen con frecuencia leucopenia. Más o menos el 10% de los pacientes hipertiroideos tienen glóbulos blancos bajos antes del tratamiento, alrededor de 4.000 ó 5.000. Si ustedes le dan propiltiouracilo al paciente y le mandan hacer a la semana o a las dos semanas una fórmula y ésta es de 4.000 ó 5.000, y en el conteo diferencial se encuentra la fórmula ligeramente por debajo del 50% de segmentados, vigilen a ese paciente, pero no le quiten la droga. Un estricto control se impone, sobre todo cuando se instala la leucopenia y sigue bajando la serie segmentada. Si ésta se consigue en 28 ó 30% o menos, el caso puede ser grave y entonces hay que eliminar la droga y administrar esteroides.

P.— ¿Puede desencadenarse un hipertiroidismo por un traumatismo sobre el cuello?

Dr. Martínez: Durante la guerra pasada se vio con muchísima frecuencia la tirotoxicosis en casos de politraumatizados; ahora bien, la posibilidad de aparición clínica de esos casos pudiera estar también sometida al stress por el que atravesaban esos pacientes en aquella oportunidad. Pero sí se han visto pacientes que han recibido un traumatismo en el cuello y que posteriormente han desarrollado una hiperplasia secundaria.

* * *

—“Las ilusiones del experimentador son una parte de su fuerza. Su estrella polar son ideas preconcebidas”.— **Pasteur.**

—“El estrechamiento del campo mental, motivado por la idea sobrealorada, se manifiesta, particularmente en el investigador y el inventor, en un abandono, que a veces llega hasta lo grotesco, de la existencia ordinaria. La distracción es una característica proverbial de los sabios; sería mejor decir: la ultraconcentración de la atención, que lo hace ciego y sordo a cuanto le rodea, es como una especie de autohipnotismo, una inmovilización total sobre un solo punto. Esta capacidad de concentrar toda la energía anímica en un foco único es una típica propiedad asociativa de muchos investigadores, fundamentada, naturalmente, en la predisposición, e imposible de ser adquirida por la aplicación escueta.— **E. K.**