GACETA MEDICA DE MEXICO

ORGANO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

Tomo LXIV

Marzo de 1933

Número 3

SOBRE EL CONCEPTO DE DISENDOCRINIA.

Por el Dr. Francisco de P. Miranda.

No es la primera vez que me ocupo de combatir el concepto de disendocrinia. Ya hace años presenté a la Sociedad de Biología un pequeño trabajo relacionado con este tema. Creí entonces que este concepto estaba en vías de desacreditarse, pero ha transcurrido el tiempo y aun autores de la talla de Leopold Levi continúan afirmándolo y sosteniéndolo. No es extraño. Mientras la fisiología de las glándulas endócrinas esté llena de oscuridades como aún lo está, a pesar de los notables descubrimientos realizados, la interpretación de los fenómenos patológicos está erizada de dificultades.

Es inconcuso que pronunciar la palabra disendocrinia en nada aclara el problema, pues mientras no quede probada ésta, y no podrá quedar probada hasta que se descubra qué modificación sufre la molécula de la hormona específica en cada caso, no se sabrá verdaderamente dar la explicación de los fenómenos cuyo mecanismo queda por aclarar.

No cabe duda de que el obstáculo tras del cual se defiende este concepto, es la imposibilidad en que se encuentran los fisiólogos de reproducir en el animal los síntomas de las llamadas disendocrinias.

He aquí el razonamiento: "Puesto que ni la extirpación del órgano correspondiente, ni la administración de extractos glandulares más o menos purificados reproducen en el animal la sintomatología del cuadro morbos, no podrá éste atribuirse ni a hipocrinia ni a hiperocrinia".

Por otra parte, la famosa ley del todo o nada edificada en los laboratorios convierte a muchos fisiólogos en extremistas llegando a negar las hipocrinias, aceptando sólo las acrinias y las discrinias.

Se trata, pues, de un concepto basado en ausencia de pruebas en contrario y no en presencia de pruebas en favor.

Estrechamente ligado con el concepto de disendocrinia hay otro concepto del que se echa mano con frecuencia para servir de explicación a los trastornos endócrinos: el de la intoxicación.

Se imaginan muchos que si una glándula está como se dice, desviada en su funcionamiento, habrá de secretar productos que en lugar de ser benéficos al organismo le son perjudiciales.

La intoxicación a veces no se atribuye directamente al producto secretado por la glándula sino a otro producto y entonces se habla de

la función antitóxica de la glándula sin definir por regla general el mecanismo de desintoxicación: si es por acción química o físico química, si es por modificación estructural de la molécula tóxica o si es por absorción.

Pocas personas hay que confiesen con ingenuidad que no sabemos cómo explicar un fenómeno. Apoyándose en el hecho incontrovertible que si una explicación no es buena, debe ser otra la verdadera, piden con urgencia nuevas explicaciones y suelen satisfacerse con palabras.

Yo no niego que en Patología endócrina haya hechos aún no explicados, lo que niego precisamente es que el concepto de disendocrinia sea una explicación satisfactoria y apunto alguna otra posible explicación para algunos casos.

Supongamos por ejemplo que una glándula de secreción interna secretara dos hormonas y que de ellas sólo fuese conocida una. Habría ciertos hechos que no encontrarían explicación. Por ejemplo: con el uso experimental de una sola hormona no podrían reproducirse en el animal los síntomas de la hipercriinia. Aun podemos suponer que al perturbarse el funcionamiento de la glándula no se perturbara en algunos casos sino la secreción de una de estas hormonas sin que se perturbara la secreción de la otra. Entonces podrían producirse una variedad de cuadros clínicos según la modificación cuantitativa de los dos factores de los cuales uno solo nos sería conocido. Fácilmente entonces se caería en el error de la disendocrinia.

Conocemos glándulas que secretan varias hormonas. Conocemos algunas cuya secreción se modifica según la edad del individuo secretándose una hormona distinta en una época que en otra. Tal es el caso de la hipófisis anterior que en cierta época de la vida secreta la hormona de crecimiento y en otra la motora de las gónadas y hay indicaciones para pensar como lo ha pensado Sondék que haya dos hormonas excitantes del ovario, una que produce la maduración del folículo y otra que conduce a la luteinización, pero que de ordinario no se secretarán simultáneamente sino de manera sucesiva y alternante.

El caso del Síndrome de Basedow es el que se ha prestado con más frecuencia a la explicación de la disendocrinia, de tal manera que casi no hay autor que se consulte que no aluda a esta explicación.

Se dice, por ejemplo, que no habría manera de explicar la diversidad de los síndromes como el clásico de Basedow, Flajani, Graves y el síndrome hipertiróidico que se presenta en el Bocio Nodular que se conoce con el nombre de Bocio tóxico.

No conociéndose hasta ahora más que una hormona del tiroides: la tiroxina, alegan las defensores del distiroidismo que lo que no pueda reproducirse en el animal por la administración de la tiroxina no puede decirse que sea debido a hipertiroidismo, y como la administración de tiroxina a los animales de laboratorio no ha reproducido más que la elevación del metabolismo basal con todas sus consecuencias directas, luego entonces, el síndrome de Basedow no es hipertiroidismo puro, sino un distiroidismo.

Algunos fisiólogos, ante el fracaso sufrido al experimentar con una especie animal, piensan que en especies distintas de la empleada, podría obtenerse éxito, ya que hay diferencias de constitución y de fisiología en las distintas especies animales y dan en buscar una especie en que sí se logre la reproducción de síntomas como la exoftalmia. En Boston me mostraron un gato con exoftalmia y conocí a un experimentador que nos contaba haber obtenido la exoftalmia en patos. Esto demuestra el empeño que hay en encontrar la solución de este problema aun no resuelto.

Un poco tímidamente se ha esbozado la hipótesis de que la tiroides secreta además de la tiroxina, otra hormona cuyo efecto fisiológico fuera el de producir la excitación del sistema vago simpático. Se explica esta timidez ante los rudos ataques que se han hecho a la idea de hormonas del sistema nervioso simpático, a lo menos como hormonas de efecto habitual.

Recuérdese que los autores del término "vagotonía" Eppinger y Hess pensaron que el tono del sistema vegetativo fuese sostenido por una hormona del simpático tipo adrenalina y otra hormona hipotética del vago.

Recuérdese las críticas de Cannon, que tanto desacreditaron estas teorías.

Hay en el Síndrome de Basedow peculiaridades difíciles de explicar.

Por ejemplo. Es sabido que en la actualidad no tenemos criterio mejor para juzgar de la gravedad de un mal de Basedow que la medida del metabolismo basal. Sabemos, sin embargo, que el grado de aumento en el metabolismo no es exactamente proporcional al grado en que se presentan otros síntomas que atribuimos a la perturbación funcional del sistema nervioso simpático, como por ejemplo, la taquicardia. Sabemos incluso que de cuando en cuando se presentan casos de mal de Basedow con bradicardia. Uno de estos casos he observado últi-

mamente en un sujeto que se presentaba en los conculorios como falso cardiaco y en quien la administración de tiroidina trajo consigo un aumento de los síntomas subjetivos y de la exoftalmia sin que modificara en nada la bradicardia.

El Dr. Chávez y yo hemos observado casos frecuentes en que la administración de antitiroidina modifica ligeramente el metabolismo basal, pero también modifica de manera más notable y radical los síntomas subjetivos y objetivos atribuibles al sistema vegetativo.

Todos los que hemos tenido ocasión de observar a los operados de bocio exoftálmico hemos podido comprobar que en muchos de ellos la operación ha corregido totalmente el trastorno del metabolismo basal hasta llegar a cifras normales y, sin embargo, persisten no sólo la exoftalmia, sino otros síntomas atribuibles al sistema vegetativo.

El enfermo, que se guía sobre todo por los síntomas subjetivos y sólo algunos objetivos como la exoftalmia, no puede conformarse con nuestras afirmaciones de que el metabolismo basal se encuentra en la cifra normal, pues dice con cierta razón, que a él no le importan los resultados que dan nuestros aparatos, sino la presencia de los síntomas que él mismo puede comprobar. Sólo le consolará hasta cierto punto la comprobación de su aumento de peso del que sí puede juzgar.

Recuerdo que un maestro mío afirmaba en cierta ocasión que los síntomas del mal de Basedow eran una mezcla de síntomas de hipertiroidismo y de hipotiroidismo y que por lo contrario, había visto casos de exoftalmia acompañando el hipotiroidismo. Esta mezcla de síntomas calificados arbitrariamente de hipotiroidismo y de hipertiroidismo es argumento que aún se defiende en nuestros tiempos.

Es cosa sabida por ejemplo que el hipotiroidismo se acompaña frecuentemente de taquicardia y si llamáramos a la taquicardia "síntoma de hipertiroidismo", todos los casos de mixedema con taquicardia habrían de ser mezcla de hipertiroidismo con hipotiroidismo.

La frecuencia con que aparecen edemas en el hipertiroidismo no va a hacernos pensar en mezcla de síntomas hipotiroideos.

La persistencia de ciertos síntomas después de corregidos otros a que antes aludía, puede muy bien ser como muchos otros efectos que perduran después de haber desaparecido la causa.

Tengo una enferma en mi clientela que después de haber reducido a cifras normales su metabolismo, presentan una exoftalmia desigual (más marcado en un ojo que en otro) y una paresia de los músculos motores de los ojos también desigual que trae como consecuencia la

diplopia. Tengo para mí que estos trastornos son definitivos.

Yo he visto persistir una fibrilación auricular cuya causa fué la presencia de un bocio exoftálmico operado y que la única razón para su persistencia fué la falta de administración de un medicamento: la quinocardina. Empleado este medicamento la fibrilación auricular desapareció. Hay a veces una especie de inercia que lleva a la persistencia de un efecto a menos que se emplee una fuerza que lo detenga.

Cuando se han cometido errores que persisten por mucho tiempo como el de llamar adenomas del tiroide a todos los bocios nodulares que hoy sabemos no son en muchos casos sino nódulos fibrosos testigos de una tiroiditis activa o curada, esto a pesar de que hubiera sido fácil la comprobación de esta verdad con solo haber hecho el examen sistemático y sin prejuicios de todos los bocios nodulares tan frecuentemente operados, puede uno comprender por qué echan raíces ciertos conceptos cuya comprobación no se tiene.

Hoy sabemos que un excitante microbiano puede traer un bocio nodular de los antes llamados adenomas y nos explicamos cómo puede suscitarse un hipertiroidismo en una tiroides así excitada.

Que no nos expliquemos por qué el exoftalmus es muy frecuente en el mal de Basedow y muy raro en el hipertiroidismo del bocio nodular no debe llevarnos a admitir que aquél sea un distiroidismo y éste un hipertiroidismo. En ambos hay hipertiroidismo indudable demostrado por el ascenso del metabolismo basal.

La noción de distiroidismo data de 1886 en que el neurólogo alemán Mobins, después de describir ciertos síndromes relacionados a la enfermedad de Graves-Flajani atribuyó esta enfermedad a trastornos cuantitativos o cualitativos de la secreción tiroidea.

Howard, en el tratado sobre metabolismo y enfermedades endocrinas editado por Lewelis Barker, dice que "este término ha sido empleado flojamente (rather loosely) para indicar muy distintos grupos de casos. Ha sido empleado ya como sinónimo de hipertiroidismo o para indicar un grupo particular de casos con síntomas que se han supuesto debidos tanto a una disminución como a un aumento de la actividad del tiroide. Afirma que Swan fué aparentemente el primero que la usó en 1916 como sinónimo de bocio exoftálmico sin explicar por qué lo usó así.

Howard acepta el término distiroidismo como enteramente provisional hasta que la patología y la fisiología de la tiroides queden aclara-

rados, pero dice que generalmente se usa para llamar la atención sobre ciertos sindromes larvados con síntomas de hipo y de hipertiroidismo.

El significado más propio para esta palabra, sin embargo, sería el de modificación cualitativa de la secreción tiroidea. Klose ofrece como hipótesis de trabajo que el bocio exoftálmico es una intoxicación crónica de un compuesto iódico que fuese más bien semejante al yodo inorgánico que a la tireoglobulina. A esta sustancia teórica le ha dado el nombre de Yodo Basedow para distinguirlas de la tireoglobulina de la glándula normal. El mismo Howard dice que hay una teoría que quiere que en el bocio tireotóxico los síntomas son producidos por la absorción de productos de degeneración de adenomas o del tejido tiroides mismo.

La teoría de Janney es de que "hay un elemento tóxico de la enfermedad de Graves, derivándose el tóxico posiblemente de la hormona tiroidea que pudiera ser desdoblada en productos intermediarios de descomposición uno o más de los cuales podrían ser tóxicos. Ordinariamente esta sustancia tóxica hipotética sería modificada en la misma glándula y descargada en forma inocua o aun benéfica, pero es posible que varios factores puedan trastornar la síntesis normal de la hormona dando como resultado la descarga prematura de productos intermediarios tóxicos en la circulación.

Me he tomado la libertad de citar párrafos enteros del capítulo de Howard sobre "distiroidismo" porque expresan bien la poca o ninguna precisión del término distiroidismo.

Marañón dice que el bocio exoftálmico podría explicarse por un hipertiroidismo, pero que no puede negarse la posibilidad de una desviación cualitativa de la secreción.

Pende insiste en que la histología patológica del bocio exoftálmico no es la de una simple hiperplasia que el coloide contenido dentro de las vesículas no tiene las mismas características del coloide normal, que el epitelio cilíndrico y el coloide más bien semejan el tejido de la glándula juvenil o infantil. El poco contenido iódico y el aumento del fósforo (Kocher) el aumento de los gránulos lipóide (Erdheim) el aumento de mitocondrias (Goetch) la presencia de linfocitos y de acumulos linfocitoides en el estroma interfolicular (carácter que le aproxima aun más a la glándula infantil o fetal), le hacen concluir que no se trata de una hipersecreción tiroidea de tipo fisiológico.

Sin embargo, más adelante, después de explicar su teoría de regulación nerviosa de la secreción tiroidea explica que en el caso del síndrome de Basedow hay un proceso proliferativo, neoplastiforme del

epitelio vesicular con penetración abundante y continua, sin tregua del material tiroideo a la circulación sanguínea, materiales que no tienen tiempo de condensarse en el interior de los espacios vesiculares y que absorbidos en la circulación apenas formados, del mismo modo, dice, que son absorbidos los productos de autólisis de las células de un tumor. Concibe el tiroide en el estado basedoviano como un tejido de activa proliferación celular, pero con una activa autólisis y son los materiales de la autólisis de la célula tiroidea neoformada los que intoxican el organismo y son responsables del síndrome.

Asimila a este mecanismo las intoxicaciones que se desarrollan bajo la influencia de la regresión rápida bajo la influencia del yodo o de los rayos X y encuentra que sólo así puede explicarse la posibilidad de provocación de anticuerpos o fermentos de defensa, siendo así que la secreción normal de la tiroides no provoca formaciones análogas.

Pende concluye después, que la alteración tiroidea Basedoviana conduce generalmente a una preponderancia de la hormona tiroidea simpaticotónica sobre la hormona autonómica, y como antes ha defendido la teoría de que el simpático obra a su vez como estimulante de liberación de la secreción, así como el vago obra estimulando la reserva de coloide, ve en este síndrome un círculo vicioso en el que el simpático es a la vez excitante y excitado.

Se ve, pues, que Pende se inclina decididamente a explicar el bocio exoftálmico como debido a hipertiroidismo en el sentido de liberación excesiva de hormonas, pero de una manera hipotética y arbitraria admite de hecho una hormona simpaticotónica y otra vagotónica.

Levi admite el término distiroidismo como propio para designar el trastorno que llama con Rotschild inestabilidad tiroidea y que Pende llama hipertiroidismo parcial variable paradójico.

Aquí es donde se ve que el término distiroidismo, como el de disfunción tiroidea se le da a veces un significado demasiado general. Disfunción, en efecto, puede significar toda alteración de función. Ya sea cualitativa, ya cuantitativa, ya en el sentido de hiper o de hipo.

La inestabilidad tiroidea significa un síndrome en que alternan el hipertiroidismo y el hipotiroidismo que se califica de distiroidismo. Se trata de casos en que sobre un fondo de hipotiroidismo hay brotes de hipertiroidismo como si la glándula hiciera de cuando en cuando un esfuerzo vano para corregir su estado de mesopragia fundamental, frase que no es mía y que no puede tomarse sino como una semblanza puramente literaria.

Esta inestabilidad tiroidea no está demostrada a mi modo de ver. Cuando nos acostubramos a no atribuir al tiroide síntomas de simpaticotonía, a menos de comprobarse un aumento franco del metabolismo basal, dejamos de hacer el diagnóstico de distiroidismo.

Contrariamente a las opiniones ya citadas que he seleccionado entre muchas otras, hay que confesar que la opinión general va inclinándose cada vez más a aceptar el hipertiroidismo y el hipotiroidismo como únicas posibles variaciones de función de la tiroides. Falta, por ejemplo, francamente define el mal de Basedow como una enfermedad causada principalmente por la actividad anormalmente aumentada de la glándula tiroide.

Es posible que las diferencias entre los tipos distintos de hipertiroidismo no vengan sino de la constitución del individuo afectado.

No podemos dejar de pensar en que la enfermedad de Basedow es esencialmente una enfermedad del individuo joven, en tanto que el hipertiroidismo del bocio basedovificado nodular es propia de las personas mayores de 40 años, sobre todo en las mujeres que se acercan a la menopausa.

No conviene en Medicina, como en cualquier otra ciencia, usar términos imprecisos y vagos; es mejor confesar nuestra ignorancia respecto de los muchos problemas apuntados. La acción de la tiroidectomía que reduce a lo normal el metabolismo o aún lleva al individuo al hipotiroidismo, es la mejor prueba de que el mal de Basedow es fundamentalmente un hipertiroidismo.

La acción del iodo bajando el metabolismo a la vez que aumentan las reservas de iodo de la glándula y se transforma el coloide hacia lo normal es también una prueba de que el trastorno está en la liberación excesiva de la secreción.

El iodo obra también de manera favorable sobre los bocios nodulares tóxicos disminuyendo el metabolismo basal.

Hay, pues, todas las indicaciones de que este concepto irá desapareciendo conforme se aclaren los problemas que quedan pendientes de resolución.

COMENTARIOS

Dr. Ignacio Chávez.—He oído siempre con mucho gusto los trabajos tan bien pensados y juiciosos del Dr. Miranda, que traen más que documentación, sugerencias valiosas al espíritu; pero debo confesar que en este asunto del distiroidismo me encuentro perplejo, porque aun sa-

biendo que esta idea corresponde a algo que no tiene una explicación fisiológica, se tropieza uno en el trabajo con una serie de situaciones paradójicas que tal vez no caben dentro del concepto ya clásico de hipo y del hipertiroidismo. Por ejemplo, la escuela belga que tanto estudia este tipo de trastorno, insiste en que siempre el estudio del metabolismo basal puede dar la clave del asunto, es decir, que los trastornos pueden ser a veces medidos por este recurso, pero no siempre, porque puede el metabolismo basal no alterarse, y sin embargo, los trastornos estar presentes revelándose por una sintomatología bien definida. Con el Dr. Miranda hemos visto en el pabellón 21 una enferma que nos fué enviada como cardiaca y en quien se llegó a comprobar que era sólo un cuadro de eretismo debido a un estado hipertiroídico con alto metabolismo basal de más de 28%, se empleó la medicación adecuada y se obtuvo una baja, primero a lo normal y luego hasta menos 25% hubo, pues, una oscilación de más 28%, a 25, y sin embargo, siguió la enferma con sus mismos trastornos. Parece ésto hacer pensar que, puesto que seguía el mismo síndrome, los trastornos tiroídicos puedan ser de dos clases: uno de desarreglo neurovegetativo y otro de alteración del metabolismo; el primero tiene relación con el otro, pero no siempre guardan la igualdad. Hablo no como fisiólogo, sino como médico: si se admite que pueden existir dos expresiones fundamentales sintomáticas del sufrimiento tiroídico, la revelada por el metabolismo y la del sufrimiento vegetativo, tiene uno que convenir en que a veces se disocian. Al mismo tiempo que esa enferma, hemos tenido otras varias en la misma consulta, que hacían presumir un desarreglo tiroideo franco, se medía el metabolismo basal y no había ninguna alteración; estaban presentes todos los datos que pudieran hacer tomar esas enfermas por hipertiroídicas y sin embargo el metabolismo basal no se movía, como si hubiera dos tipos de hipertiroidismo, unos caracterizables por hisinpaticotonía y otros por hipermetabolismo. Podría decirse que eso no es una razón para qué admitir la discendocrinia, pero, o tenemos que admitir la existencia de dos hormonas o tenemos que reconocer la posibilidad de un vicio en la secreción tiroidea. Quedo, pues, con un punto de interrogación sobre estos conceptos que ha recordado el Dr. Miranda y que si antes, siguiendo la corriente general, había aceptado, hoy me pregunto si podrán ser definitivas.

Dr. Anastasio Vergara.—Con un criterio fisiológico, la hipersecreción es un fenómeno normal, pero el hiperfuncionamiento en biología es un contrasentido. A las teorías del hiper y del hipofuncionamiento

se ha opuesto la del disfuncionamiento y en particular se ha aplicado a la enfermedad de Basedow. En el terreno experimental según Lucien Richard y Parisot, se ha podido reproducir, pasajeramente, inyectando a animales extracto de tiroides basedowiana; taquicardia, hipertermia y aún exoftalmia, mientras que el extracto de tiroides normal ha dado resultados negativos; en las experiencias de Gley, inyectando en las venas del perro y del conejo, extracto de tiroides basedowiana, no se logró reproducir algún síntoma del bocio exoftálmico; pero hay que hacer hincapié que éstas experiencias se apartaron de las condiciones normales de las glándulas de secreción interna, puesto que precisamente sus productos elaborados obran por cantidades pequeñísimas casi infinitesimales y de una manera continuada, en las observaciones de Gley, se administró una cantidad masiva y muy rápidamente. Las experiencias que se han efectuado últimamente de injertos provenientes de basedowianos, han venido a reproducir un síndrome parecido a la enfermedad de Basedow y en cambio los injertos de tiroides normales no han logrado dar un resultado positivo.

A estos hechos experimentales se pueden agregar los de orden histopatológico, bien conocida es la degeneración hialina tanto del tejido epitelial como del conjuntivo del tiroides, en la enfermedad de Basedow, dando lugar esta degeneración a la producción de un auto-lizado, el cual se le pudiera suponer la causa de la auto-intoxicación y por ende aceptar una disendocrina; aún más, según la escuela italiana y principalmente los estudios histoquímicos de Pende, hay notables diferencias de composición entre el coloide normal de la tiroides y del producto de tiroides basedowiano, diferencias que señala el Dr. Miranda en su trabajo.

De todas maneras aún fuera de estos hechos de orden experimental y de orden histopatológico, no se puede decir la última palabra sobre la existencia de las disendocrinias mientras no se conozcan mejor los fenómenos bioquímicos de las glándulas de secreción interna.

Dr. Francisco de P. Miranda.—Realmente yo mismo en mi trabajo cito la falta de paralelismo que se observa entre la cifra del metabolismo basal y las alteraciones; la hipótesis de que el tiroides fabrique una hormona excitante del sistema vago-simpático, es una hipótesis atractiva, pero por regla general en la actualidad hay cierta timidez en lanzar hipótesis de hormonas que específicamente exciten el simpático. Se recordará que las consideraciones de Espinger y Hess se basaban en la posible existencia de dos clases de hormonas, una de ellas tan hipo-

tética que ni siquiera se han verificado. Cannon arruina esta suposición aunque no niega que la adrenalina tiene una acción efectiva, pero dice que ésta es una secreción de emergencia, que no es la hormona que habitualmente está dedicada a sostener el tono del simpático y en cuanto a una hormona hipotética que excitara al vago, no se ha descubierto. Se es muy tímido pues para lanzar la hipótesis de hormonas fabricadas por el tiroides que mantuvieran el tono del sistema vago-simpático y recurrir a la palabra discendocrínica nada explica, porque ni siquiera se puntualiza qué clase de modificación cualitativa podría sufrir la hormona. Pasando a lo que dice el Dr. Vergara, a mí me parece que una degeneración producida en una célula conduce a la falta de secreción: en la diabetes sabemos que existe una degeneración de las células B de las islas de Langerhans y sin embargo no se ha supuesto que se vaya a secretar una secreción adulterada, lo que se piensa es que dejan de secretar. El cambio de secreción del coloide tampoco explica nada: cabe imaginarse que la tiroides es una glándula de un funcionamiento especial: (pasa al pizarrón para ilustrar gráficamente su exposición). Se trata de vesículas que tienen en su interior una substancia coloidea hay que pensar, puesto que se ha observado que este coloide inyectado a los animales les produce los mismos síntomas que la hormona tiroidea, que los liga una relación muy estrecha. Se ha lanzado la idea de que estas celdillas tengan una doble polaridad secretando coloide hacia el interior y liberándolo paulatinamente. De hecho los bocios coloides no suelen dar hipertiroidismo, son más bien de hipotiroidismo; en casos de hiperplasia del tiroides no se observa hipertiroidismo. El hecho de que el coloide cambie de constitución en el bocio exoftálmico es muy sencillo, si a uno de estos enfermos le dan diariamente dosis de yodo, se obtiene un coloide que se convierte al tipo normal y si, pues, sólo administrando yodo sucede ésto, no podemos sustentar que ésta sea una razón para sostener el distiroidismo. Reasumiendo, yo no he negado que existen hechos que todavía no sabemos explicar, lo que niego es que el término discendocrinia o distiroidismo sea una explicación de esos fenómenos que no sabemos explicarnos.

Dr. Anastasio Vergara E.—Quiero insistir algo sobre el valor del factor de-generación. Este proceso disminuye el funcionamiento, pero el elemento que se desorganiza puede dar lugar a productos nuevos que es lo que se llama un autolizado; se podría semejar a los casos de cáncer en que también hay degeneración, entendiéndo ésta palabra, no

como proceso de necrosis, sino en forma mucho más amplia, tomando el término en un concepto de desorganización morfológica y química, que da lugar a productos nuevos que intoxican al organismo. El otro hecho sobre la ministración de yodo me sugiere que también se han dado grandes cantidades de yodo demostrando que se aumenta el co-loide normal del tiroides, pero no vienen los síntomas del hipertiroi-dismo.

Dr. Francisco de P. Miranda.—Se me perdonará que insista sobre esta palabra DEGENERACION: en anatomía patológica se consideran como degeneración ciertas alteraciones que conducen a la muerte celular: una celdilla cancerosa no es degenerada; podrá ser de aspecto embrionario; lo que sí creo es que las celdillas cancerosas pueden dar lugar a intoxicación; las celdillas centrales del tumor, además de ser cancerosas pueden degenerar muchas veces se ve que adquieren estos tumores malignos un aspecto de quiste, pero debe separarse el concepto degeneración del concepto neoplásico. Por lo demás, una celdilla degenerada nunca podría tener la misión de elaborar una hormona. Finalmente, el que la celdilla esté degenerada, no autoriza a pensar que el producto de su constitución sea distinto que el de la celdilla normal.

SUMMARY.

Physiology and pathology of endocrine glands are full of obstacles; therefore, it is not strange that the concept of disendocrinia is still sustained by such renowned authors as Leopoldo Lévi.

Dr. Miranda contests this concept, which does not prove to be a satisfactory explanation.

The fact that hypocrinia and hypercrinia is not produced with the extirpation of a gland, or with the administration of its extracts, is not a proof of disendocrinia; the fact that a gland is deviated from its acting, does not prove either the poisoning nor the suppression of an antitoxic function.

Disendocrinia cannot be confirmed as long as the modification that the molecule of the specific hormone suffers, in each case, is not known; the word alone proves nothing.

If a gland were secreting two different hormones, of which only one was known, or if it were secreting two different hormones, according to the age, the error of disendocrinia should be easily fallen into, if some trouble should arise.

Under this point of view, the author makes some very interesting considerations, with respect to Basedow syndrome, that are in favor of his opinion.

RESUME.

La physiologie et la pathologie des glandes endocrines sont remplies de difficultés; il n'est donc pas étrange que le concept de la disendocrinie soit encore soutenu par des auteurs de la taille de Léopold Lévi.

Le Dr. Miranda combat ce concept, qui n'est pas une explication satisfaisante.

Le fait qu'avec l'extirpation d'une glande, ou avec l'administration de ses extraits, l'hypercrinie ou l'hypocrinie ne se produisent pas, ne prouve pas la disendocrinie; le fait qu'une glande soit déviée de son fonctionnement ne prouve pas non plus ni l'intoxication ni la suppression d'une fonction antitoxique.

La disendocrinie ne peut être prouvée, tant que l'on ignorera la modification qu'en chaque cas souffre la molécule de l'hormone spécifique; et le mot seul ne démontre rien.

Si une glande sécrétait deux hormones distinctes, dont seulement l'une était connue, ou si elle sécrétait deux hormones différentes, selon l'âge, on tomberait facilement dans l'erreur de la disendocrinie, au moindre trouble.

Sous ce point de vue, l'auteur fait quelques réflexions très intéressantes à propos du syndrome de Basedow, qui confirment son opinion.