

LA TRIYODOTIRONINA.  
USOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS  
DE LA NUEVA HORMONA TIROIDEA \*

JULIO CHÁVEZ MONTES  
Académico de número

Por primera vez en mi vida hablo desde la tribuna médica más alta de México, y quiero hacerlo dedicando un recuerdo a cuatro ilustres varones que fueron grandes caballeros de la medicina; los cuatro, cual más, cual menos, me dispensaron el honor de su amistad y a los cuatro debo en gran parte un mucho de lo poco que soy. Los mencionaré en la seguridad de que en todos ustedes brotará el recuerdo unido a la emoción fraterna o a la devoción filial: don Ulises Valdés, don Leopoldo Escobar, don Francisco de P. Miranda, don José Torres Torija...

Todos alcanzaron el privilegio de ser llamados por su nombre propio o por su diminutivo antecedido del "don"; este raro privilegio se llega a merecer cuando a la estimación afectuosa se suma el respeto que no cohibe.

He preferido la evocación emocionada de un selecto grupo de desaparecidos, a la mención agradecida de maestros y de amigos que aún viven, por razones fundamentales: el deseo de no cometer omisiones, la posibilidad de lastimar la sincera modestia de algunos, el horror que siempre he sentido por la adulación y el servilismo, y la seguridad de que quienes me conocen, saben que ni la ingratitud ni la deslealtad han sido jamás mis compañeras.

LA TRIYODOTIRONINA. QUÉ ES Y CÓMO ACTÚA \*

La triyodotironina, nueva hormona tiroidea, fue descubierta en 1952 simultáneamente en Londres y en París, por los ingleses J. Gross y R. Pitt-Rivers<sup>1</sup> y los franceses Roche J., Lissitzky S. y Michel R.<sup>2</sup> Esta reciente adquisición de la endocrinología ha venido a minar en su base la aseveración de Harington y Barger<sup>3</sup> de que los derivados tiroideos tienen acción

\* Trabajo de ingreso, leído en la sesión del 22 de junio de 1955.

\* La triyodotironina nos fue proporcionada generosamente por los Laboratorios Smith, Kline and French.

terapéutica en razón directa de su contenido en yodo; ya no es admisible pensar que la tetrayodotironina o tiroxina sea la única o la más eficaz de las hormonas tiroideas. Debido a la novedad de estos conocimientos, no es fácil encontrar siquiera mencionada a la nueva hormona en los tratados de endocrinología.<sup>4 a 26</sup> Sólo en uno publicado el año pasado<sup>27</sup> se hace relación de la triyodotironina; tampoco en los tratados de tiroidología<sup>28 a 34</sup> se la menciona, y sólo en dos<sup>35, 36</sup> se trata con toda amplitud y con máxima autoridad todo lo relacionado con la nueva hormona.

La triyodotironina se encuentra en todo el organismo; pero en mayor cantidad en la glándula tiroides, en el diencéfalo y en el sistema hipotálamo-hipófisis.<sup>37</sup> Su fórmula es casi igual a la de la tetrayodotironina o tiroxina, pero le falta un átomo de yodo en la posición 5'; así pues, su molécula contiene un átomo menos de yodo que la de la tiroxina. La significación fisiológica de la triyodotironina no está aclarada con exactitud. Gross y Pitt-Rivers<sup>38</sup> la consideran como la verdadera hormona tiroidea; forma activa de la tiroxina después de perder un átomo de yodo; Roche y sus colaboradores piensan al contrario, es decir, que la triyodotironina constituye un estadio intermedio de la síntesis de la tiroxina, y que sería la condensación de una molécula de diyodotirosina con una molécula de monoyodotirosina, de la misma manera que la condensación de dos moléculas de diyodotirosina conducirían a la formación de una de tiroxina según el esquema clásico de Harington.

Lerman J.,<sup>39</sup> después de estudiar la actividad fisiológica de la triyodotironina, concluye: 1) Es cinco veces más activa que la L-Tiroxina en el tratamiento del mixedema humano. 2) El efecto de la TIT es más rápido que el de la L-TIR. 3) El retorno al estado mixedematoso al suspender la medicación es más rápido con la TIT que con la L-TIR. 4) Una dosis única de L-TIT no modifica notablemente la cantidad de I-Proteico sanguíneo. 5) La TIT desaparece de la sangre entre 16 y 36 horas después de suspender su administración (así explica que el yodo proteico vuelva rápidamente a los niveles mixedematosos). 6) La permeabilidad mayor a la L-TIT puede explicar la utilización más rápida en relación con la

#### POTENCIA DE LAS DIFERENTES TIRONINAS <sup>40</sup>

Tetrayodotironina (Tiroxina) .....	1
Triyodotironina .....	5 a 7.4
Tetrabromotironina .....	0.005
Tribromotironina .....	0.44
3:5 dibromo-3'5' diyodotironina .....	0.125
3:5 dibromo-3' yodotironina .....	1.3
3:5 diyodo-3'5' dibromotironina .....	0.1
3:5 diyodo-3' bromotironina .....	2

L-TIR. Se ha sugerido, pero no se ha probado, que la tiroxina es precursora de la triyodotironina y que ésta sería la hormona tiroidea efectiva.

M. V. Mussett y R. Pitt-Rivers han establecido el cuadro anterior.

En oposición a estos resultados, Deltour y Bekaert<sup>41</sup> sostienen que la mayoría de los autores reconocen que entre los derivados halogenados de la tironina que poseen actividad tiroxínica, el yodo es el halógeno más activo y que la actividad tiroxínica crece con el número de átomos de yodo. Sin embargo, terminan por conceder que en el caso estudiado por ellos, la TIT demostró ser mucho más activa que la TIR.

En la actualidad, las escuelas inglesa, canadiense y estadounidense encabezadas por Gross, Pitt-Rivers, Starr y S. C. Werner, están de acuerdo en que tanto la tiroxina como la triyodotironina deben considerarse como verdaderas hormonas tiroideas. En cambio hay quienes persisten en la idea de que la tiroxina es la hormona y la TIT un simple metabolito.

Ante los hechos que nos parecen evidentes, nosotros preferimos sumarnos a la opinión de los que piensan que ambas son hormonas tiroideas, y mientras no se demuestre lo contrario seguiremos pensando así.<sup>41-46</sup>

Frente a los tres grandes acontecimientos recientes de la tiroidología, a saber: uso terapéutico de sustancias bociógenas, empleo diagnóstico y terapéutico del yodo radioactivo, y el más reciente del descubrimiento de la triyodotironina; se ha vuelto a poner en plano de gran interés todo lo relacionado con la glándula tiroides.<sup>41-46</sup>

Las posibilidades de uso de la triyodotironina en seres humanos son amplísimas y en el presente ensayo preliminar sólo la empleamos en casos de insuficiencia tiroidea en toda su amplitud, como medio diagnóstico para diferenciar algunos distiroidismos, y en grado de tentativa en casos de Basedow con fines terapéuticos.

#### USO DE LA TRIYODOTIRONINA PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ALGUNOS PADECIMIENTOS TIROIDEOS

La administración de tiroides, de tiroxina, de tiroglobulina o de triyodotironina disminuye la capacidad del tiroides para captar I-131 en individuos eutiroides;<sup>46-52</sup> pero casi no hay diferencia en los casos de hipertiroidismo puro y en el síndrome de Basedow clásico.<sup>53</sup> Esta diferencia es tan notable que Sidney C. Werner y Maryloo Spooner idearon una prueba con fines diagnósticos diferenciales. En vista de que los preparados de tiroides contienen compuestos yodados orgánicos que podrían inducir a error y como el tiroides, la tiroglobulina y la tiroxina prolongan su acción algún

tiempo después de suspendida la administración, eligieron la L-Triyodotironina para la realización de su experiencia.<sup>64</sup>

Método de Werner-Spooner: se determina la captación de I-131, administrando 15 microcuries; inmediatamente después se hace tomar al paciente 75 microgramos de triyodotironina al día, distribuyendo la dosis en las 24 horas; al séptimo día se mide la cantidad residual de I-131, se procede a la nueva captación usando 15 microcuries, haciendo la determinación tanto en esta prueba como sobre el tiroides, usando un tubo de Geiger con cátodo de bismuto. El período de una semana fue fijado por los autores de acuerdo con sus experiencias anteriores; a seis enfermos se les dio una dosis única de triyodotironina de 500 gammas; en estos casos el descenso en la captación se produjo a las 48 horas, pero sin llegar a un mínimo uniforme y fueron necesarios de tres a ocho días para que la respuesta fuera completa. Todos los pacientes fueron estudiados por S. C. Werner en el Hospital Presbiteriano de Nueva York; el resultado del estudio fue leído en la Academia de Medicina de Nueva York.

Sidney C. Werner obtuvo los siguientes resultados:

TABLA DE DISTRIBUCIÓN INICIAL DE ACUERDO CON LA CAPTACIÓN EN 24 HORAS

<i>Categoría</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>Menos de 39%</i>	<i>40 a 54%</i>	<i>55% o más</i>
Eutiroides	48	30	13	5
Bocio no tóxico:				
Difuso	16	8	7	1
Nodular	19	14	4	1
Tirotoxicosis	48	2	13	33
Eutiroides por tratamiento	12	9	2	1
Basedow con signos oculares precoces	10	6	3	1
Eutiroides				
<b>TOTAL</b>	<b>153</b>	<b>69</b>	<b>42</b>	<b>42</b>

“Los individuos normales se incluyen bajo el encabezado de eutiroides; en ese grupo había predominio de obesos con captación inicial alta, debido a la dificultad de conseguir individuos sanos que se prestaran a la prueba. El grupo de bocio no tóxico se dividió en difuso y nodular; no se hizo lo mismo con el bocio tóxico, porque no se encontró diferencia entre el nodular y el difuso.

Dieciocho de 48 pacientes eutiroides testigos (37%), tuvieron captación inicial alta de 40 por ciento o más; 15 de 48 hipertiroideos (31%) captaron inicialmente menos de 54 por ciento. La captación de principio en el grupo de bocios no tóxicos fue baja; pero el total de estos pacientes fue corto.

En todos los grupos excepto el de bocio tóxico y el de eutiroides con signos oculares precoces de síndrome de Basedow ("Graves"), la administración de 75 microgramos de triyodotironina al día durante siete a ocho días, dio por resultado una disminución a 20 por ciento o menos en la captación de I-131".

Basado en el estudio de los efectos biológicos de la triyodotironina en seres humanos, realizado por P. Starr, G. Snipes y Ruth Liebhold-Schueck (Op. cit.-44) y en el "Nuevo y Simple Método" de Werner y Spooner, decidí ensayar la triyodotironina con propósitos diagnósticos.

Los autores mencionados utilizaron únicamente la captación a las 24 horas, y en cuanto a la cantidad de triyodotironina empleada, las dosis variaron desde ocho gammas utilizadas por Starr hasta 75 y 100 microgramos empleadas por Sidney C. Werner y sus colaboradores. En cuanto al tiempo de administración de TIT entre la captación inicial de I-131 y la última, siempre fue de ocho días o una semana.

Al emprender nuestra observación nos encontramos con la dificultad de que en la Ciudad de México se utilizan distintos procedimientos para realizar la prueba de captación de I-131: en el Instituto Nacional de Cardiología, el doctor Soní usaba preferentemente las determinaciones a las 24 y a las 48 horas; en nuestra clientela particular el doctor Mass Escoto empleaba tiempos de seis y de 24 horas, sin llegar a las 48. Por su parte, Werner y Starr sólo hacen captaciones a las 24 horas. En atención a que en muchos casos de hipertiroidismo la captación inicial a las seis horas es muy superior a la de las 24 horas, y a que esto podría inducir a error, haciendo pensar en captaciones normales y aun bajas si sólo se tomara en cuenta la anotación de 24 horas, decidí hacer determinaciones que incluyeran las seis horas; por otra parte, el ascenso o el descenso de la captación I-131 al cabo de 48 horas también tiene bastante valor, ya que, según los técnicos preparados en Oakridge el ascenso continuo sugiere, cuando la iniciación de la captación es baja, un estado hipotiroideo; y el ascenso brusco a límites altos con descenso rápido y el ascenso medio de principio con descenso continuo, sugieren hipertiroidismo. Así pues, hemos preferido que las captaciones de I-131 se hagan a las seis, 24 y 48 horas.

En cuanto a la dosis de triyodotironina, en términos generales preferimos las dosis de Werner (75 gammas) a las minúsculas de Starr (8 gammas); aunque en casos de niños, de infantilismo y de mixedema con cardioangiosclerosis, empleamos dosis pequeñas de tanteo que fluctuaron entre 25 y 50 microgramos. El tiempo de administración de la triyodotironina fue el de una semana; no intentamos modificación alguna al respecto por parecernos que hay acuerdo unánime de todos los autores.

Desde el punto de vista de la utilización de la triyodotironina con fines diagnósticos, estudiamos 25 enfermos con el siguiente resultado:

## MATERIAL CLÍNICO

Categoría		Núm. de casos					
Basedow clásico		7					
" "		Captación inicial			Captación final		
Caso	Núm.	6 h.	24 h.	48 h.	6 h.	24 h.	48 h.
	1	48%	58%		53%	58%	no
	2	76%	71%		70%	73%	no
	3	65%	57%	54%	68%	55%	no
	4	18%	23%	22%	80%	76%	75%
	5	24%	26%	22%	22%	30%	28%
	6	54%	55%	52%	48%	53%	56%
Hipotiroidico (Tiroidec- tomizado)							
	7	2%	0%	0%	2%	1%	1%

En los casos 1, 2, 3 y 6 hubo pequenísimas variaciones; en el caso 4 la segunda captación demuestra un aumento desproporcionado que sólo se explica por error en la primera determinación; en el caso 5 hay disminución en la captación a las seis horas y leve aumento a las 24 y 48 horas. En el caso 7 hubo hipertiroidismo, que fue tratado quirúrgicamente, convirtiéndose al cabo de dos años en mixedematosa con discreta exoftalmia; en esta paciente la fijación inicial es mínima y permanece igual en las tomas de seis horas tanto en el principio como en la final; pero en las 24 y 48 horas hay levisimo aumento de uno por ciento.

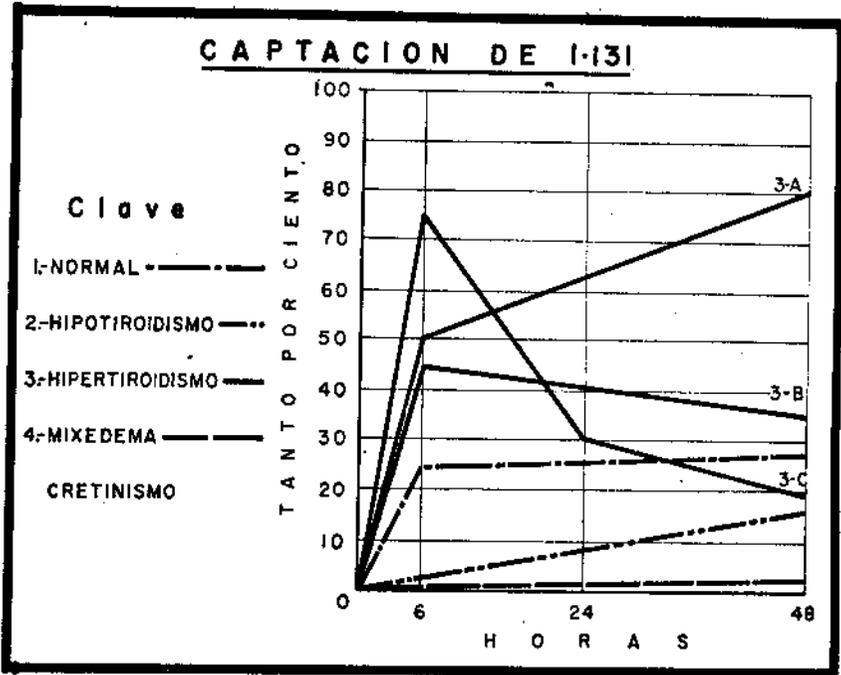
## HIPOTIROIDISMOS SIMPLES

Caso	Núm.	6 h.	24 h.	48 h.	6 h.	24 h.	48 h.
	1		20%	48%		30%	36%
	2	13%	32%	no	5%	9%	no
	3	3%	4%	no	3%	4%	no
	4	10%	14%	no	4%	6%	no
	5	no	18%	20%	no	12%	15%
	6	13%	15%	no	4%	5%	5%
	7	no	10%	12%	no	4%	6%
	8	Nulificado por errores.					

El caso número 1 no cabría dentro de los hipotiroidismos si nos atuviéramos sólo a los datos de captación de I-131, ya que las cifras son de eutiroidismo en límites altos; pero el estudio clínico es típico y los otros exámenes de laboratorio apoyan a la clínica con un metabolismo de  $-16\%$ , co-  
lesterolemia de 285 miligramos (Bloor), yodo proteico en sangre de cuatro

gammas; los datos de captación de I-131 después de dar la TIT durante ocho días acusan un aumento de 10 por ciento en las 24 h.; creo que esta

LÁMINA I



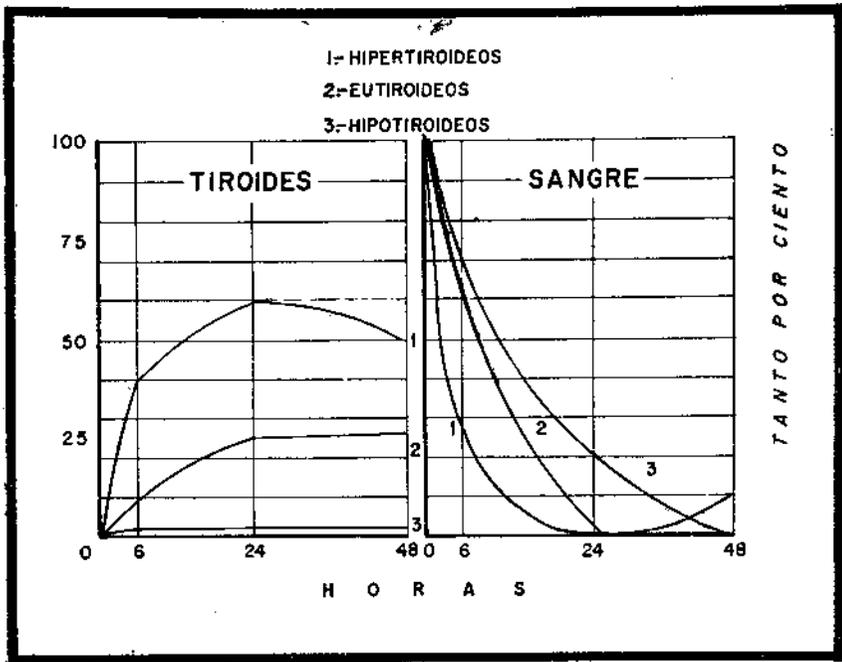
Todas las captaciones se inician en cero, la captación media normal asciende hasta 25 por ciento a las seis horas, y mantiene un ligero ascenso o bien se produce un leve descenso durante 48 horas. En el hipotiroidismo, la captación máxima no llega en la mayoría de los casos al 20 por ciento aunque la gráfica demuestra un aumento constante. En el hipertiroidismo hemos observado tres posibilidades principales, la más común es la 3-B, en este trazo a las 6 horas llega al límite alto o lo sobrepasa, pero luego desciende lentamente quedando lejos del cero a las 48 horas; la gráfica 3-A se inicia encima de los límites altos a las 6 horas y sigue subiendo hasta duplicar casi la cifra de las seis horas, a las 48 horas; la curva 3-C se caracteriza por captación elevada a las seis horas, pero que baja a la media normal a las 24 horas y puede ser inferior a la media a las 48 horas. Las captaciones del cretinismo y el mixedema son muy próximas al cero por ciento. Las cifras iniciales altas con descenso brusco pasan inadvertidas si sólo se mide la captación a las 24 o a las 48 horas; y las mediciones sucesivas tienen la ventaja de demostrar el descenso que indicaría hipertiroidismo, o el ascenso que sugiere hipotiroidismo.

paciente debe ser considerada como una excepción. En los seis pacientes restantes (salvo la captación de 48 h. del caso Núm. 2) las cifras de antes de la administración de TIT son bajas y descienden hasta en un 66 por

ciento después de que han tomado triyodotironina durante una semana a la dosis media de 75 microgramos diarios, repartidos cada ocho horas 25 gammas.

*Eutiroidismo.* Sólo logramos que un paciente se prestara a la experiencia. Se obtuvieron en él los siguientes resultados: captación inicial: a las seis horas no se hizo; a las 24 h.: 25 por ciento; a las 48 h.: 25 por

LÁMINA II



Doctor Soní, Instituto Nacional de Cardiología, Departamento de Isotopos Radioactivos. Explica la inversión de las curvas de captación de I-131 en la glándula tiroidea y en la sangre.

ciento; captación final: 6 h.: 9 por ciento - 24 h.: 12 por ciento y a las 48 h.: 14 por ciento. El descenso máximo se produjo a las 6 h. de la segunda captación y fue de cincuenta por ciento.

Solamente estudiamos un caso tipo de hipertiroidismo puro; en él la captación inicial fue: a las 24 h.: 43 por ciento; 48 h.: 39 por ciento y en la segunda prueba: a las 24 h.: 30 por ciento; 48 h.: 30 por ciento; no era un caso de gran hipertiroidismo; esto explica la fijación no muy alta

del principio; pero de todas formas se produjo un descenso considerable en la segunda medición. Como la captación atípica podría prestarse a dudas acerca de si se trataba de un caso de hipertiroidismo, me permitiré señalar algunos de los datos principales: bocio II difuso, suave, sin nódulos, taquicardia (96), temblor grado II, hipertermia, hiperhidrosis, nerviosidad, insomnio, sin asinergias óculo-faciales; metabolismo basal de +22%, colesteroemia (Bloor): 144 mg.; yodo proteico: 19 gammas. Un segundo caso de hipertiroidismo captó inicialmente, a las 24 y a las 48 h. cero punto nueve por ciento (0.9%) cifra increíble, y en la segunda captación, a las 24 h.: 13 por ciento y a las 48 h. 15 por ciento; también en este paciente los estudios de laboratorio y el examen clínico demostraron un estado de hiperfunción tiroidea: metabolismo basal de +32%; colesteroemia: 156 mg. (Bloor), yodemia proteica de 9 gammas.

Tuve oportunidad de estudiar un solo caso de cretinismo puro, es decir, de los no comprendidos en los infantilismos (Brissaud especialmente) ni en mongolismos. El resultado fue: captación inicial, 6 h.: 4 por ciento; 24 h.: 3 por ciento y 48 h. 3 por ciento. Después apenas se modificó: 6 h.: 2 por ciento, 24 h.: 4 por ciento y 48 h.: 2 por ciento; se asemeja a la fijación tipo del mixedema.

MIXEDEMA

Caso Núm.	6 h.	24 h.	48 h.	6 h.	24 h.	48 h.
1	2%	0%	0%	2%	1%	1%
2	4%	8%	no	3%	6%	no
3	10%	14%	no	4%	6%	no
4	no	7%	12%	no	33%	76%
5	no	6%	12%	40%	33%	36%
6	4%	5%	7%	3%	4%	4%

Con excepción del caso 5 en la captación final, los resultados del estudio en mixedemas están de acuerdo con los esperados. La paciente número 5 clínicamente es una mixedematosa y además diabética, cardio-angiosclerosa, y en el laboratorio se encontraron los siguiente datos:

Metabolismo basal de -36%, colesteroemia: 328 mg.

En total estudiamos, con fines diagnósticos, a 25 enfermos. A todos se les hizo un mínimo de cuatro captaciones de I-131 y en algunos llegamos a poner en práctica la medición a las 6, 24 y 48 horas, lo que significa que en estos enfermos se hicieron seis mediciones para completar el estudio. Aunque el número de casos es muy reducido para pretender sacar conclusiones, si creemos que este método tiene su indicación especial en el diagnóstico de casos dudosos de Basedow en los que los signos oculares sean todavía muy discretos; en los demás distiroidismos resultaría dema-

siado costoso y exigiría una semana a 10 días para realizarlo. Por otra parte, no tiene mayores ventajas sobre los otros medios de laboratorio para medir la actividad tiroidea. Quizá en vista de estas razones es que, en general, en los Estados Unidos se utiliza la medición en una sola vez que de ordinario es a las 24 horas. Sidney C. Werner, utilizando la medida a las 24 horas exclusivamente, calcula que la prueba completa tiene un valor diagnóstico de 85 por ciento, este valor probablemente aumenta con el número de mediciones; es por esto que pensamos que, en caso de aconsejar este medio diagnóstico, deberá hacerse midiendo las captaciones de I-131 a las 6, 24 y 48 horas inicialmente y después de tomar TIT durante una semana a 10 días. Si se piensa solicitar la medición, como la proponemos, sería tonto suspender la administración de TIT antes de terminarla, ya que se sabe que el efecto terapéutico desaparece entre 16 y 36 horas después de suspender el medicamento; por tanto, si se suprime al séptimo día y se pretende medir su efecto 48 horas después se comete un error, puesto que la TIT dejó de actuar algunas o muchas horas antes.

RESULTADOS DE LA TERAPÉUTICA CON TRIYODOTIRONINA

<i>Tipo de paciente</i>	<i>Nº de casos</i>	<i>Dudoso</i>	<i>Nulo</i>	<i>Bueno</i>	<i>Excelente</i>
Hipotiroidismo simple	20	0	0	0	20
Hipotiroidismo con bocio nodular único	1	0	0	1	0
Cretenismo	4	0	0	3	1
Mixedema espontáneo del adulto	8	1	0	1	6
Mixedema quirúrgico	2	0	0	1	1
Hipertiroidismo leve	1	1	?	0	0
Basedow clásico o hipertiroido	1	1	?	0	0
Basedow hipotiroido	3	0	0	3	0
TOTAL	40	3	0 ?	9	28

(En los tres últimos grupos de pacientes, es decir en el caso de hipertiroidismo puro y en los de Basedow hiper e hipotiroides utilicé dosis pequeñísimas de TIT que fluctuaron entre 12.5 y 50  $\gamma$  (doce y media y cincuenta gammas) en 24 horas; lo hice con el propósito de buscar el freno hipofisario sin aumentar el metabolismo. Para este ensayo me basé en los casos relatados por P. Starr en que asegura haber logrado este efecto con cantidades tan pequeñas como ocho gammas al día.)

El único grupo de pacientes que respondió con cien por ciento de éxito fue el de los hipotiroides simples. Esto lo explico porque se trató en general de casos recientes y no graves; a estos últimos los catalogué en el grupo de los mixedemas, tanto el espontáneo del adulto como el postquirúrgico; en el grupo de mixedema espontáneo hubo una respuesta

excelente en 75 por ciento de los casos, buena en el 12.5 por ciento y dudosa en el 12.5 por ciento. La respuesta favorable se explica en función inversa de la cronicidad del padecimiento; los casos muy crónicos necesariamente dan respuesta pobre o reaccionan con intolerancia para la TIT; en cambio, los recientes en que el aparato cardiovascular no está muy alterado tienen muy buena tolerancia para las dosis medias (no mayores de 75 gammas y siempre principiando por dosis de tanteo mínimas de 12.5 a 25 microgramos al día); en un caso (dudoso) fue necesario interrumpir el tratamiento totalmente porque la enferma manifestó intolerancia en forma de algias precordiales más o menos intensas, disnea, insomnio, irritabilidad, etc.; pero poco tiempo después se reinició la terapéutica con dosis de 12.5 que aumentamos a 25 y luego a 50 gammas al día con buena tolerancia y con buena respuesta terapéutica. Los dos casos de mixedema quirúrgico respondieron satisfactoriamente a dosis de 50 mcg. al día, en uno (bueno) hubo intolerancia inicial leve que cedió al disminuir la dosis, aunque después se fué aumentando hasta llegar a los 50 mcg. al día.

En el caso de hipotiroidismo con bocio nodular único, la respuesta terapéutica fue buena en cuanto al estado de hipofunción tiroidea; pero en nada se modificó el nódulo tiroideo y desde luego se propuso al paciente el tratamiento quirúrgico en prevención de una posible degeneración neoplásica.

En los casos de Basedow hipotiroideo, toda la gama de síntomas de hipofunción tiroidea se modificaron favorablemente; no ha transcurrido suficiente tiempo como para poder decir si la TIT logró modificar la exoftalmia; nos proponemos seguir estudiando esta posibilidad. En el caso de Basedow hipertiroideo o de Basedow clásico la cantidad de TIT fue mínima, casi homeopática; se administró TIT en dosis de 12.5 gammas. El poco tiempo transcurrido no nos autoriza sino a calificar el resultado de dudoso, más bien nulo, ya que no se modificó favorablemente la sintomatología; exactamente lo mismo puedo decir del caso de hipertiroidismo puro (55-73).

## RESUMEN

Se estudiaron, con fines diagnósticos, 25 enfermos con padecimientos tiroideos; de los 25, siete eran casos de enfermedad de Basedow, y de estos, seis de Basedow hipertiroideo y uno con Basedow hipotiroideo. En los seis casos de Basedow hipertiroideo, la captación que siguió a la administración de triyodotironina fue casi idéntica a la inicial; en los casos en que la primera determinación fue baja (casos 4 y 5), la segunda fue alta y en particular en el caso 5, en vez de disminuir como en los eutiroideos, triplicó la cantidad captada. Podemos decir que en ninguno de

los casos de Basedow clásico disminuyó la captación y que en uno aumentó considerablemente. En el único caso de Basedow hipotiroideo (postquirúrgico) la captación inicial fue de tipo mixedematoso (2%, 0% y 0%) y la segunda acusó un leve aumento (2%, 1% y 1%). En los siete casos de hipotiroidismo simple hubo notable descenso en la segunda captación, que fluctuó entre 20 y 60 por ciento. En un caso de hipertiroidismo puro el descenso fue de 22 y 25 por ciento a las 24 y 48 horas respectivamente; otro caso de hipertiroidismo puro resultó nulo por error en la captación inicial. En seis casos de mixedema la captación inicial fue muy baja (0% a 12%) y en 66 por ciento de los casos la final descendió; pero en dos casos (33%) hubo un ascenso notable de hasta 300 y 600 por ciento. En un caso de cretinismo puro (sin infantilismo ni malformaciones congénitas) la captación inicial fue de 4, 3 y 3 por ciento y la final de 2, 4 y 2 por ciento, es decir, en dos de las captaciones finales hubo descenso de 33 por ciento. En el único caso de eutiroidismo que estudiamos las captaciones fueron: 25 y 25 por ciento a las 24 y 48 horas y la final: 6 h. 9 por ciento, 24 h. 12 por ciento y 48 h. 14 por ciento; el descenso máximo se produjo a las seis horas de la segunda captación.

*Conclusión.* Con la Prueba de Werner modificada no hay descenso en la captación de I-131 después de administrar TIT a las dosis media de 50 a 75 gammas cada 24 horas en hipertiroidismos; pero sí se produce un gran descenso en la captación en los casos de hipotiroidismo y de eutiroidismo.

La modificación a la Prueba de Werner-Spooner consiste en hacer tres captaciones iniciales a las seis, 24 y 48 horas; en administrar dosis de triyodotironina de acuerdo con la edad del paciente, con su peso, y especialmente con el deterioro del aparato cardiovascular; así es como en casos de niños y de mixedematosos usamos dosis mínimas de TIT; la parte final de la prueba también se modificó en el mismo sentido de hacer tres captaciones en vez de una que hacen Werner y sus colaboradores.

En cuanto al uso terapéutico de la nueva hormona confirmamos, mediante el estudio de 40 enfermos hipotiroideos en todos los grados, su gran eficacia y su buena tolerancia. En general, creemos que 25 microgramos substituyen a 100 gammas de L-Tiroxina; es en esta proporción como la sustituimos.

Respecto al intento de tratar los casos de Basedow hipertiroidico, y el hipertiroidismo puro en casos de hiperfunción leve, mediante la triyodotironina nada podemos concluir todavía; sólo se trataron dos casos y el tiempo fue muy corto. Para realizar este esbozo de nuevo tratamiento nos basamos en la experiencia de P. Starr, quien asegura que ha logrado inhibir la captación de I-131 con cantidades tan pequeñas como ocho microgramos de triyodotironina; creemos que con esta dosis no se altera mayormente el metabolismo y sí se puede lograr una inhibición hipofisaria. Nos proponemos continuar estudiando esta posibilidad terapéutica. Los tres casos de Basedow hipotiroideo respondieron bien en cuanto a la hipofunción tiroidea, no así en cuanto a la exoftalmia; sin embargo, todo hace pensar en que ésta sería una nueva indicación.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1 Gross, J. and Pitt-Rivers, R.: Lancet. 1952. 262, 439.
- 2 Bis. Roch, J., Lissitsky, S. et Michel, R.: C. R. Acad. Sc. 1952. 234, 997.
- 3 Harington, C. R., and Barger, G.: Biochem. J., 1927, 21, 169.

- 4 Selye, H.: Textbook of Endocrinology. Second Edition. Acta Endocrinologica Inc.
- 5 Zondek Hermann, M. D.: The Diseases of the Endocrine Glands. 5th. Ed.
- 6 Werner August, A.: Research in Endocrinology. Al R. Schmidt-Editor. U.S.A.
- 7 Robert B., Greenblatt, Charles, C. Thomas.: Office Endocrinology.
- 8 Sainton, P., Simonnet, B. L.: Brouha-Endocrinologie, Troisième Édition-Masson.
- 9 Langeron, L.: Précis D'Endocrinologie Clinique. G. Doin. Paris.
- 10 Eléments D'Endocrinologie Physiologique. M. Aron, Claude Aron-Masson.
- 11 Pasqualini, R. Q.: Endocrinología. El Ateneo-Buenos Aires. Argentina.
- 12 Williams: Textbook of Endocrinology. Saunders, U.S.A.
- 13 Functional Endocrinology. From Birth Through Adolescence-Talbot. Harvard University Press. U.S.A.
- 14 Allan William, Spence: Clinical Endocrinology. Cassell and Company Limited. London.
- 15 A. Sézary, J.: Lenègre-Précis de Pathologie Médicale-Maladies Endocriniennes-Masson et Cie. Editeurs. Paris.
- 16 H. Ucko, M. D.: Endocrine Diagnosis. Staples Press. London. New York.
- 17 Jores, A.: Endocrinología Clínica-Labor. España.
- 18 Martin, L.: Martin Hynes, Clinical Endocrinology. J. and A. Churchill Ltd., London.
- 19 Sir Leonard Simpson: Major Endocrine Disorders Oxford University Press. London.
- 20 Recent Advances in Endocrinology-Seven Edition. Bishop. Churchill. Lond.
- 21 Secreciones Internas-Neurovegetativo. E. B. del Castillo. P. Rospide. 4º Ed. El Ateneo. Buenos Aires, Argentina.
- 22 Glandular Physiology and Therapy. Fifth Edition. Lippincott. Philadelphia.
- 23 Endocrinology in Modern Practice. Wolf. 2d. Ed. Saunders. U.S.A.
- 24 Clinical Endocrinology. Loewenberg. Davis. U.S.A.
- 25 Lucien de Gennes. Maladies des Glandes Endocrines. Flammarion. Paris.
- 26 Hormones, Health and Happiness. Warren Henry Orr. Mc Millan. U.S.A.
- 27 Karl E. Paschke, Abraham E. Rakoff, Abraham Cantarow: Clinical Endocrinology. Paul B. Hoeber Inc. U.S.A.
- 28 The Thyroid. Tomas Hodge Mc Gavack. The C. V. Mosby Co. St. Louis.
- 29 Physiopathologie Thyro-Hypophysaire. Jacques Mahaux. Masson, Paris.
- 30 Practical Aspects of Thyroid Disease. George Crile Jr. W. B. Saunders Company. Philadelphia. London.
- 31 Chemical Developments in Thyroidology. William T. Salter M. D. Charles C. Thomas. Publisher. Springfield. Ill. U.S.A.
- 32 Joll's Diseases of the Thyroid Gland by Francis F. Rundle M. D., F. R. C. s. William Heinemann. 2d. Ed. London.
- 33 Le Goitre-Contribution a l'étude de la pathologie et a la thérapeutique des affections de la glande thyroïde. Lausanne. Librairie Payot. Suisse.
- 34 Thyroid Function and its Possible Role in Vascular Degeneration. Kountz. Charles C. Thomas Pub. U.S.A.
- 34 Bis. Comparative Physiology of the Thyroid and Parathyroid Glands. Walter Fleischmann. Charles C. Thomas Pub. U.S.A.
- 35 The Thyroid Gland. Memories of the Society for Endocrinology. Nº 1. Edited by P. Eckstein and S. Zuckerman. London: Denis Dobson Ltd. England.
- 36 The Thyroid. A. Physiological, Pathological, Clinical and Surgical Study, by T. Levitt. M. A., F. R. C. S. (Eng) F. R. C. S. (Ed) F. R. C. S. I. E. and S. Livingston Ltd. Edinburgh and London (1954).
- 37 J. Gross, D. H. Ford and M. Posner. Metabolism of Triiodothyronine and Thyroxine in plasma, pituitary, and CNS of the rabbit. Trabajo número seis para ser leído en la trigésima séptima Asamblea Anual de la Endocrine Society.
- 38 Gross J., Pitt-Rivers, R., Trotter, W. R.: Lancet. 1952. 262, 1044.
- 39 Lerman, J., Harington, C. R., and Means, J. H.: J. Clin. Endocrinology: 1952. 12, 1306.
- 40 M. V. Mussett and R. Pitt-Rivers: The Thyroid. Like Activity of Triiodothyronine Analogues. The Lancet. Dec. 11. 1954. 1212.

- 41 Effect of the L. 3, 5, 3' Triiodothyronine sur un cas de Myxoedème Congénital. G. Deltour et J. Bekaert. *Annales D'Endocrinologie*. T. 14. 1. 87.
- 42 Immediate Effects of Thyroxine Analogues on Biological Oxidations in Vitro. Odette Thibault. Rosalind Pitt-Rivers. Preliminary Communication. *The Lancet*. Feb. 5. 1955. p. 285-286.
- 43 Les Dérivés Acétiques de la Thyroxine et de la Triiodothyronine Catalysent les Oxidations Cellulaires sans Temps de Latence. R. Pitt-Rivers et O. Thibault, présenté par M. Pierre P. Grassé-Séance du 31 janvier 1955. Extrait des Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences. t. 240, p. 668-670. Fev. 1955.
- 44 Paul Starr, George Snipes and Ruth Liebhold. Schueck. Biological Effects of Triiodothyronine in Human Subjects. *Trans. Am. Goiter A.* 328-338. 1954.
- 45 Effect of 3:5:3' L-Triiodothyronine in Myxoedema. J. Gross. Rosalind Pitt-Rivers. W. R. Trotter. *The Lancet*. 1044-1045. (Report of two hypothyroid patients).
- 46 The Thyroxine. Like Activity of some new Thyroxine Analogues in Amphibia. T. C. Bruice, R. J. Winzler and N. Kharasch. *J. Biol. Chem.* 210(1). Sept. 1954. 1-9.
- 46 Bis. The Thyroxine. Like Activity of Some New Thyroxine Analogues in Amphibia. By Thomas C. Bruice, Richard J. Winzler, and Norman Kharasch. *J. Biol. Chem.* 210 (1): 1-9; Sept. 1954.
- 47 The Metabolism of Thyrotrophic Hormone in the Rat. Savino A. D'Angelo. *Endocrinology* 56 (1): 37-45, Jan. 1955.
- 48 Theory of Thyroid Hormone Action: Conclusions Derived from Differences in Effect of Sodium I. Thyroxin, Sodium d-Thyroxin, Triiodothyromine and Potassium Iodide on Uptake of Radioactive Iodine by Thyroid Gland of Normal Human Subjects. Paul Starr and Ruth Liebhold. Schueck. *A.M.A. Arch. Int. Med.* 92: 880-888, December, 1953.
- 49 Recherches sur la nature de la forme d'action directe de l'hormone thyroïdienne. Action comparée de la triiodothyronine et de la thyroxine sur les échanges respiratoires du rat. Jack Gross, Rosalind Pitt-Rivers et Odette Thibault. *Compt. rend. Soc. de biol.* 147(1/2): 75-77, January 53.
- 49 Bis. Experiments on the Nature of the Form of Direct Action of the Thyroid Hormone. Comparative Action of Triiodothyronine and Thyroxine on Respiratory Exchange of the Rat. Gross. J., Pitt-Rivers, R. and Thibault, O.: *Compt. rend. soc. biol.* 147: 75, 1953.
- 50 The Identification of 3:5:3'-L-Triiodothyronine in Human Plasma. J. Gross Rosalind Pitt-Rivers. *The Lancet*, March 1, 1952, 439.
- 51 Physiological Activity of 3:5:3'-L-Triiodothyronine. J. Gross, Rosalind Pitt-Rivers. *The Lancet*, 1 (6708): 593-4 (March 22), 1952.
- 52 Graves' Disease: Hyperthyroidism or Hyperpituitarism? Sidney C. Werner, Howard Hamilton, and Martha Nemeth. *Clinical Endocrinology and Metabolism*. Vol. XII, N° 12, December, 1952, pp. 1561-1571.
- 53 Distinción entre Síndrome de Basedow e Hipertiroidismo Puro. Julio Chávez Montes. *Sinopsis* (N° 13 Marzo-Abril), 1952.
- 54 A New and Simple Test for Hyperthyroidism Employing L-Triiodothyronine and the Twenty-Four-Hour I-131 Uptake Method. Sidney C. Werner and Maryloo Spooner. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 3 (2), 137-145, 2/55.
- 55 Comparison of the Effects of Intravenous L-Triiodothyronine with Those of L-Thyroxine in Man. William M. McConahey, Charles M. Blackburn, F. Raymond Keating, Jr., *Trans. Am. Goiter A.*: 3-9, 1953.
- 56 Disappearance from Serum of I-131-Labeled L-Thyroxine and L-Triiodothyronine in Euthyroid Subjects. Kenneth Sterling, Joyce Lashof and Evelyn B. Man, New Haven, Con. Introduced by Philip K. Body.
- 57 Euthyroid Patients with Early Eye Sign of Grave's Disease. Sidney C. Werner. *Am. J. Med.* April, 1955.
- 58 The Effect of Levo-Thyroxine, Dextro Thyroxine and Levo. Tri-Iodo Thyronine on the Electrocardiogram in Myxedema: Preliminary Report. Paul Starr, Ruth Liebhold-Schueck. *Ann. Int. Med.* 42 (3) 595-606. March, 1955.

- 59 d1-Triiodothyronine Administered Orally in Adult and Juvenile Myxedema. Thomas F. Frawley. Clin. Res. Proc. 3 (1): 41-42, Feb. 1955.
- 60 J. Chávez Montes. Tratamiento del Síndrome de Parry. Graves Basedow con Paraoxipropiofenona. Folleto. 1952.
- 61 The Effect of 3,5,3'. L-Triiodothyronine and Thyroxine on the Renal Function. John W. Stover, Ralph V. Ford and Charles L. Spurr. Clin. Res. 3 (1) 14-15, Feb. 1955.
- 62 Comparative effects of thyroxine and triiodothyronine on oxygen consumption of rats. Arthur E. Heming and Dorsey E. Holtkamp. Federation Proc. 12 (1, part 1): 330, March, 1953.
- 63 Starr, Paul and Ruth Liebhöhd. Schueck. Effects of Oral Thyroxine and Triiodothyronine on Radioactive Iodine Uptake and Serum Protein Bound Iodine in Normal Human Subjects. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 33: 52, 1953.
- 64 Theory of Thyroid Hormone Action. Paul Starr and Ruth Liebhöhd. Schueck. Arch. Int. Med. 92: 880, 1953.
- 65 The Metabolic Activity of 3,5,3'. L-Triiodothyronine in Myxedema. Asper Sam et al. Bull. Johns Hopkins Hospital, 93: 164, 1953.
- 66 The Effectiveness of Triiodothyronine or Thyroxine Administered Orally in the Treatment of Myxedema. Selenkow, Herbert A. and Asper. Samuel P. J. Clin. Invest. 33: 966, 1954.
- 67 The Amino Acid Pool and the Protein Synthesis Rate in Patients with Primary Myxedema Before and After Treatment with L-Triiodothyronine. Crispell, K. R., Paison, W. and Hollifield. The Federation Proceedings 2: 86, 1954.
- 68 Gross J. and Pitt-Rivers. R. Effect of 3,5,3'. L-Triiodothyronine in Myxedema. Lancet, 1, 1044, 1952.
- 69 De Gennes L. et al. Presse Méd. 61-1119, 1953. The effect of L-3,5,3'. Triiodothyronine in Ten Cases of Thyroid Insufficiency.
- 70 Rawson, R. W., et al.: "Triiodothyronine versus L-Thyroxine. A comparison of their Metabolic Effects in Human Myxedema". Am. J. Med. Sc. 226: 405, 1953.
- 71 The Apparent Ionization Constants of Phenolic Hydroxyl Groups of Thyroxine and Related Compounds. Chalmers L. Gemmill. Arch. Bioch. and Biop. 54 (2): 359-67, February, 1955.
- 72 W. E. Sprott and N. F. Maclagan. The Deiodination of Thyroxine and Triiodothyronine in vitro. Biochem. J. 59 (2): 288-294, February, 1955.
- 73 Study of Mechanism of Inhibition of Thyroid Gland induced by ingestion of Thyroid Substance. Martin Perlmutter et al. J. Clin. Endocrinol. 12: 208-227, Feb. 1952.
- 74 Radioiodine Tests of Thyroid Function in Man. N. B. Myant. Brit. Med. Bull. 8: 141-147, 1952.
- 75 Human Thyroglobulin Labeled with Radioactive Iodine, in Normal State and Basedow's Disease. Jean Roche et al. Ann. Endocrinologie. 13: 1, 8, 1952.
- 76 Observations Concerning Metabolism of Cholesterol in Hypo and Hyperthyroid Rat. Ray H. Rosenman et al. Circulation 5: 589-593, April 1952.
- 77 Hypothyroidism Geriatric Problem. Seruch T. Kimble et al. Geriatrics 7: 20-31, Feb. 1952.
- 78 Thyroid Function in Nephrosis. L. Recant and D. S. Riggs. J. Clin. Invest. 31: 789-797, August, 1952.
- 79 Value of Measurements of Thyroid Uptake and Urinary Excretion of I-131 in Assessing Thyroid Function of Normal and Congenital Hypothyroid Children. William A. Reilly and Diana I. Bayer. J. Pediat. June, 1952.
- 80 Serial Observations of I-131. Levels in Plasma as an Aid to Diagnosis of Hypothyroidism. H. Rollman, D. W. Petit and Paul Starr. J. Lab. and Clin. Med. 39: 697-703, May, 1952.
- 81 Mental Symptoms from Myxedema. Rutledge Miller. J. Lab. and Clin. Med. 40: 267-270, August, 1952.
- 82 Blood Levels after Tracer Doses of Radioactive Iodine in Diagnosis of Thyroid Disorders. Solomon Silver et al. Am. J. Med. 13: 725-729, Dec. 1952.
- 83 Ten Years Experience with Radioactive Iodine. E. M. Chapman. F. Maloof.

- J. Maisterrena and J. Martín. *J. Clin. Endocrin.* 14 (I), 45-55. Jan. 1954.
- <sup>85</sup> Doce Lecciones Sobre Patología del Tiroides. Mariano Alvarez Coca, Editorial Científico Médica. 1953. Madrid, Barcelona, Valencia. p. 50.
- <sup>86</sup> Uptake of Radioactive Iodine in Thyroid of Patients with Impaired Liver Function. Richard Mueller et al. *J. Clin. Endocrinol.* 14: 1287-1299. Nov. 1954.

### SUMMARY

Twenty five patients with thyroid conditions were studied with diagnostic purposes; 7 were cases of Basedow, 6 hiperthyroid and one hypothyroid. In the 6 cases of hyperthyroid Basedow, the uptake following administration of triyodotironine was almost identical to the initial uptake; in cases in which the first lecture was low (cases nos. 4 and 5) the second was high; case 5, particularly, instead of lowering the lecture as in euthyroidism, triplicated the figure of the initial uptake. We can state that in no case of classical Basedow the initial uptake was lowered and in one it even went considerably up. In the sole case of hypothyroid Basedow (post surgical) initial uptake was of the mixedematous pattern (2%, 0% and 0%) and the second showed a slight increase (2%, 1% and 1%). In the 7 cases of simple hypothyroidism, a marked descent on the second uptake, which oscillated between 20% and 60%, was noted. In a case of pure hypothyroidism, descent was 22% and 25% at 24 and 48 hours respectively; another case of pure hypothyroidism was not considered because of an error in the initial lecture. In 6 cases of mixedema, initial uptake was very low (0% to 12%) and in 66% of the cases the final lecture dropped; but in 2 cases (33%) a light increase from 300% to 600% was noticed. In a case of pure cretinism (without infantilism or congenital malformations) initial uptake was of 4, 3 and 3% and the final was of 2%, 4% and 2%, that is in 2 other final lectures a drop of 33% was noticed in the only case of euthyroidism studied the uptakes were as follows: 25% and 25% at 24 and 48 hours respectively and the final uptake: 6 hours 9%, 24 hours 12% and 48 hours 14%; maximum drop occurred at 6 hours after the second uptake.

*Conclusions.* With the modified Werner's Test, no drop in the uptake of I-131 after administration of the medium dosage of 50 to 75 gammas every 24 hours is noticed in hypothyroidism; but such drop is found in cases of hypothyroidism and euthyroidism.

Modification to the Werner-Spooner Test consists in 3 initial lectures at 6, 24 and 48 hours; in regulating the dosage of triyodotironine in relationship to the age, weight and cardiovascular damage of the patient; thus a minimum dosage of TIT is used in children and mixedematous patients; the final part of the test was also modified increasing to 3 the number of lectures instead of one.

Regarding the therapeutical usage of the new hormone, we confirm its good tolerance and efficiency on 40 hypothyroid patients. We believe that 25 micrograms are worth 100 gammas of L-Tyroxine.

We cannot yet give a definite statement on the treatment of hypothyroid Basedow and pure hypothyroidism with slight hypofunction, with the use of triyodotironine; only 2 cases were treated during a short period of time. We followed in such tentative therapeutic management the experience of P. Starr who claims to have obtained the inhibition of I-131 uptake with amounts as insignificant as 8

micrograms of triyodotironine; we believe that metabolism is not greatly altered with such dosage, but nevertheless a good hypophyseal inhibition might be obtained. We intend to continue our studies in such therapeutic possibility. The 3 cases of hypothyroid. Basedow a good response regarding thyroid hipofunction but not regarding exophthalmos, was obtained.

## COMENTARIO AL TRABAJO DEL DOCTOR JULIO CHAVEZ MONTES

SALVADOR ZUBIRÁN  
Académico de número

La endocrinología se ha enriquecido, en el presente siglo, con muy valiosos estudios, que han conducido al mejor conocimiento de la función de las glándulas de secreción interna, aclarándose lo que constituyó en tiempos pasados un misterio indescifrable. Modelo de estudios en los que se han hermanado la fisiología y la bioquímica y han logrado descubrimientos de la importancia de la insulina, de las hormonas corticales, que tanta significación tienen en la fisiología del hombre, estudios que han ampliado los conocimientos de la fisiología ovárica y testicular, y sobre todo, de la hipófisis como glándula rectora de todo el complejo sistema endócrino.

Ese tipo de estudios, en los que con tan armónica eficiencia se han asociado el fisiólogo y el bioquímico, se han enfocado, con igual significación, hacia el conocimiento de la glándula tiroidea, e ininterrumpidamente, se ha ido, paso a paso, logrando conocimientos cada vez más sólidos acerca del funcionamiento de esta importante glándula de la economía.

En 1915, Kendall logra aislar la hormona tiroidea en forma pura y cristalina, a la que llama tiroxina. Harington, en 1926, descifra su estructura química, encontrando que es una combinación yodada de un aminoácido, la tirosina, y la identifica como un tetrayodotironina, y muy recientemente, 1952, el descubrimiento de la triyodotironina, motivo del trabajo del doctor Chávez Montes, descubrimiento hecho gracias a una nueva técnica bioquímica, la cromatografía, que ha abierto nuevos campos a esta ciencia, por su precisión y sencillez y además, debido también, a la utilización del más valioso y moderno instrumento con que cuenta actualmente la bioquímica, el uso de radioisótopos.

Fue así como J. Gross y R. Pitt-Rivers en Inglaterra y Roche en Francia, llegaron a la identificación de la triyodotironina, que inicialmente se llamó el factor desconocido número uno.

El uso de los radioisótopos y en el caso particular, el yodo radioactivo, no solamente ha sido útil para hacer progresar el conocimiento de la fisiología y bioquímica del tiroides, sino que se ha convertido en excelente

medio de diagnóstico y en recurso terapéutico de gran valía, ahora al alcance de los clínicos. Desde que Hertz, Roberts y Evans en 1938 lo utilizaron para el estudio de la fisiología del tiroides y más tarde lo aplicaron como recursos terapéuticos, se han perfeccionado los medios para su manejo y se han acumulado experiencias para utilizarlo como procedimiento de diagnóstico, ya que su aplicación permite medir la actividad de la glándula, por la mayor o menor demanda que ésta hace del yodo, elemento indispensable para la elaboración de su hormona.

A este instrumento de diagnóstico, se ha añadido también recientemente, otro nuevo medio, la determinación del yodo proteico sanguíneo, de complicada y difícil técnica, pero que en forma precisa mide la hormona tiroidea circulante.

El primer procedimiento mide la capacidad funcional de la glándula, el segundo, la cantidad de hormona circulante, completándose de esta manera la información que nos da el metabolismo basal, procedimiento más antiguo, que mide la acción que la hormona circulante ejerce sobre todas las células del organismo, al medir su consumo de oxígeno.

Queda así dicho que los tres procedimientos de diagnóstico, al dar a conocer aspectos distintos de la actividad tiroidea, son igualmente valiosos y se complementan unos a los otros. El advenimiento de los dos más recientes, la captación de yodo radioactivo y la determinación de yodo proteico, más complicados en su manejo y menos utilizables por el clínico, por el costoso equipo que reclaman, no restan valor a la prueba del metabolismo basal, que puede considerarse aún en nuestros días, el más valioso medio de diagnóstico, habitualmente suficiente, si se utilizan como apoyo fundamental, los medios que la clínica tradicional nos da, y que son y serán siempre, las más poderosas armas del médico.

La determinación de colesterol sanguíneo ha sido utilizada también con fines diagnósticos en las enfermedades del tiroides, pero su valor y utilidad son indudablemente inferiores a los tres procedimientos anteriores. Sólo en el hipotiroidismo adquiere este procedimiento valor indiscutible.

Un refinamiento de estos procedimientos de diagnóstico, lo constituye el que nos ha presentado en esta ocasión el doctor Chávez Montes, originado por los estudios de Werner y aplicable, como él ya lo expresó, solamente a aquellos casos en los que se duda de la existencia de hipertiroidismo, porque las cifras de captación de yodo radioactivo, las de yodo proteico o las de metabolismo basal, se encuentran dentro de la zona en la que puede haber indecisión de si existe o no existe, o bien, en el caso más importante de exoftalmos sin un cuadro definido de hipertiroidismo clínico, casos en los que se vuelve muy importante saber si el exoftalmos es de-

bido a un hipertiroidismo oculto o latente, o a algún otro padecimiento capaz de producirlo. Sólo en estos casos y para aclarar el diagnóstico, puede encontrarse justificada la aplicación, durante varios días, de triyodotironina, de tiroxina o aun de extracto de tiroides, ya que las tres producen acción semejante sobre la captación de yodo radioactivo antes y después de su aplicación.

Puede establecerse categóricamente que este procedimiento de diagnóstico no tiene ninguna utilidad en el hipotiroidismo o mixedema y sólo puede usarse, cuando ni los medios de la clínica ni los procedimientos habituales de diagnóstico, permiten dar apoyo seguro al diagnóstico del hipertiroidismo.

Con este procedimiento, se trata de saber si con la administración de triyodotironina no se ha hecho descender la cifra inicial de captación de yodo radioactivo, lo que nunca acontece en el hipertiroidismo. Por tanto, si ese es el único propósito, no reclama sino una sola medida de captación, la que debe realizarse a las 24 horas; por ello, estimo que no tiene objeto hacer mediciones de la captación de yodo radioactivo, a las 6, 24 y 48 horas, como lo propone el doctor Chávez Montes.

En la terapéutica de las enfermedades del tiroides, se han obtenido también muy importantes progresos, desde la utilización de las sustancias bociógenas de acción antitiroidea, introducidas por Astwood y Mac Kenzie en 1943, hasta el uso del yodo radioactivo, que ha dado resultados tan benéficos, en el tratamiento del hipertiroidismo y del cáncer del tiroides.

La triyodotironina, como lo ha expresado el doctor Chávez Montes y como lo comprueban sus observaciones, enriquece la terapéutica para el tratamiento del hipotiroidismo y mixedema, ya que su acción es igual, aunque varias veces más activa que la tiroxina, aun cuando de menor duración.

Deseo mencionar que en el trabajo del doctor Chávez Montes ha utilizado la triyodotironina para el tratamiento del bocio difuso tóxico y para el exoftalmos residual después de tiroidectomía. En ambos casos, lo utiliza con el fin de inhibir la acción tirotrófica hipofisaria.

Motivo de estudio y preocupación y aun de debate, es el problema de la etiopatogenia de la enfermedad de Graves y especialmente del exoftalmos. Los trabajos de Werner pretenden invalidar el concepto de que esta enfermedad es debida a exceso de estímulo hipofisario y por otra parte, las valiosas experiencias de Dobyms quien la aisla de la hipófisis y la encuentra en el suero de los enfermos con exoftalmos graves, una sustancia que él califica de hormona exoftalmogénica, comprobando así la participación hipofisaria de este trastorno. Queda por lo tanto todavía como

problema sin solución, este importante aspecto de los padecimientos tiroideos.

Las observaciones del doctor Chávez Montes, utilizando por primera vez la triyodotironina en el diagnóstico y en el tratamiento de las enfermedades del tiroides, es una importante contribución a la Academia; y por ello quiero felicitarlo.

Por mi conducto, la Academia da al doctor Chávez Montes cordial bienvenida y le manifiesta su deseo y esperanza de que su esfuerzo y dedicación, contribuyan al progreso de nuestra casa.