

## HIPERTIROIDIA E HIPERTIROIDISMO

Dr Ch. DE NOGALES

**E**N algunas fases de nuestro estudio «Hacia nuevas concepciones sobre Endocrinología Tiroidea», apareció cambiada la palabra que nosotros habíamos utilizado en el original, «hipertiroidia», siendo transcrita por «hipertiroidismo». Dado que la distinción de los *dos conceptos* que expresaremos con aquellas *dos palabras* constituía el tema de fondo, y a la vez uno de los motivos fundamentales de aquel trabajo, queremos dejar constancia del hecho aludido, para orientación del lector, que de otro modo se vería sumido en confusión. Para mejor esclarecimiento de la cuestión, apelamos a dos citas nuestras, la primera de ellas del original del trabajo objeto de esta nota:

*«Desde ahora queremos decir que cuando nos referimos a hipertiroidia o hipotiroidial aludimos, respectivamente, a los estados (con su expresión anatómofuncional típica y bien conocida) de hiper e hipofunción tiroidea, pero, en el sentido estricto de alusión a la glándula tiroidea. El concepto de hipo o hipertiroidismo es mucho más amplio en tanto que abarca todo aquello que desborda más allá de la mera actitud funcional (con su correspondiente estado anatómico) de la glándula tiroidea. (CH. DE NOGALES, en el original del trabajo «Hacia nuevas concepciones sobre Endocrinología Tiroidea», publicado en el número de junio de esta misma revista.)*

*«En el estado actual de nuestros conocimientos sobre la fisiología y fisiopatología de la función tiroidea y la clínica de los enfermos afectos de trastornos en los que participa el tiroides, conviene, si no queremos inducir, e inducirnos, a confusiones, saber bien de qué hablamos. Conceptuamos como hipertiroidia, en sentido estricto, la simple hiperfunción de la glándula tiroidea. Hacemos reposar este criterio en la imagen histofuncional de hiperactividad de la glándula, y en el hecho hiperincritorio así determinado; es decir, hipermovilización del coloide, rector de la hormona e impregnación tiroxinica, excesiva, del organismo (y, por lo tanto, los síntomas clínicos directamente derivados de este hecho). La hipertiroidia es el hecho central de todo estado de hipertiroidismo; pero el hipertiroidismo es un concepto mucho más amplio que no puede reducirse a aquél. No toda la fenomenología del hipertiroidismo puede considerarse derivada de la hipertiroidia, y este hecho, por su inmensa trascendencia teórico-práctica, bien merece ser destacado.*

CH. DE NOGALES, «Emoción Nosógena». Comunicación a las Ponencias sobre Psiquismo y Secreciones Internas. Asociaciones de Endocrinología y Nutrición y Neurología de Psiquiatría. 17 de junio de 1948.—Publicado en el Boletín de la Academia de Ciencias Médicas.»

Quando hablamos de hipertiroidismo, nos referimos a la figura clínica (en un conjunto sindrómico, constelativo) de un enfermo que padece de hiperfunción tiroidea. Pero el exceso de la función del tiroides, no agota, en modo alguno, toda la sintomatología que nos ofrece un hipertiroidismo típico, un basadowiano, por ejemplo. No hay hipertiroidismo sin hiperfunción tiroidea, naturalmente; pero la fisiopatología, la etiopatogenia y la clínica, nos han hecho saber ya de modo concluyente y sin miedo a ulteriores rectificaciones, que no

toda la fenomenología del basedowiano radica en un estado funcional determinado de su glándula tiroidea. Y de aquí nace la necesidad de distinción de los conceptos, uno amplio, *entendido en la forma* que podríamos decir clásica o tradicional, y otro limitado, restringido, para el cual *utilizamos* la palabra «hipertiroidia». La hipertiroidia es, si se quiere, siguiendo a V. BERGMANN, la unidad reaccional situada en la intimidad de todo enfermo hipertiroideo. Se refiere única y exclusivamente a lo que en él es propiamente tiroideo. Por lo tanto, a la hipertiroidia corresponde una típica imagen histológica de la glándula, un peculiar comportamiento incretor, hoy perfectamente conocido, una específica actitud ante el iodo circulante, en la actualidad casi totalmente desentrenada (gracias a los trabajos de LEBLOND y otros autores que han trabajado con iodo radioactivo) y la serie de síntomas directamente dependientes de una impregnación hormonal tiroxínica de la periferia excesiva, que nace de la actitud funcional propia de la glándula. Es decir, que la hipertiroidia puede ser considerada, desde los puntos de vista histológico, funcional, fisiopatológico, etiopatogénico y clínico... Pero un enfermo basedowiano nos presenta, además, manifestaciones, síntomas y signos, datos de exploración metabólica que en modo alguno podremos explicar por la simple «hipertiroidia». No se trata, por tanto, de disquisiciones conceptuales o teóricas, se trata nada menos que de estar orientados ante el enfermo para conseguir los mejores resultados prácticos, tal como los conocimientos actuales de la endocrinología lo permiten. Ni el exoftalmos (que se produce mejor en el animal tiroidectomizado) ni el estado psíquico del basedowiano, ni su tono vegetativo, ni la miopatía que tan frecuentemente le acompaña, ni la mal llamada crisis tirotóxica post-tiroidectomía, son manifestaciones hipertiroídicas, aun cuando todas ellas estemos acostumbrados a verlas en el enfermo que llamamos *hipertiroideo*, quizá tomando la parte por el todo (pero sin que haya objeción sería que hacer a esta designación consagrada y razonable, que sería utópico tratar de cambiar para reducirla a su estricto alcance etimológico).

El día que se derrumbó la idea de que el basedowiano que fallecía en una crisis tirotóxica llegaba al éxitus a causa de una impregnación tiroxínica masiva y se empezó a comprender que era por algo que no dependía de la hiperfunción tiroidea en sentido estricto (que no era la hipertiroidia), se planteó de modo muy urgente, desde el punto de vista pragmático, la distinción entre lo que era y lo que no era radicalmente hipertiroideo en el enfermo basedowiano. Cuando SAUERBRUCK *intuyó* que el basedowiano operado que fallecía era víctima de la ruptura de un equilibrio «aun cuando ese equilibrio hubiera sido patológico», presumió, por tanto, que algo existía con lo cual las relaciones del tiroides, eran las de una parte de un sistema de fuerzas biológico. Hoy sabemos que ese equilibrio es diencéfalo hipófiso-tiroideo. En la actualidad conocemos la subordinación del tiroides respecto al complejo diencéfalo-hipofisario. Y el tema de nuestro tiempo en endocrinología tiroidea, es ir completando nuestros conocimientos de forma que ante los cuadros clínicos que nos presentan los enfermos sepamos el origen de sus trastornos, si directamente tiroideo, si diencéfalohipofisario. (En este sentido se orientaba nuestro ya aludido estudio.) Y si nunca el *origen* de un trastorno ha sido indiferente para el médico, apenas es necesario que insistamos en que problemas de tanta trascendencia práctica, como, por ejemplo, pronosticar el curso postoperatorio de un basedowiano, prever y, por lo tanto, prevenir un exoftalmos maligno, saber prescindir de dar tioderivados a una neurosis basedowioide, etc., etc., dependen de la correcta comprensión de estos problemas. Pero seguir por este camino sería exponerse a reiterar en exceso conceptos ya expuestos en aquel trabajo.

Queremos resumir y terminar esta nota insistiendo sobre todo en que el des-

cubrimiento de la posición de dependencia del tiroides, respecto a un sistema de regulación hipófiso-diencefálica, ha dado lugar a una auténtica mutación para la endocrinología tiroidea. *De ahora en adelante, ya no podemos limitarnos a tener en cuenta, ni desde el punto de vista fisiopatológico, ni clínico, simplemente una determinada actitud funcional de la glándula tiroides, que representa un exceso o un defecto respecto a la normalidad. En la actualidad, es forzoso dirigir nuestra atención al dispositivo regulador extrínseco. Y ello es así porque en todo basedowiano, existe una conjunción de síntomas, de los cuales unos proceden del sistema regulador (síntomas diencefalo-hipofisarios) y otros de la glándula regulada. Y, sobre todo, porque la etiopatogenia de la hiperfunción tiroidea debe buscarse en la esfera de la regulación, y en las acciones que, procedentes del mundo ínterno, inciden sobre ella. Sólo cuando hemos llegado a estos conocimientos hemos podido comprender hechos que hace tiempo eran conocidos: el origen psicógeno del Basedow, la patología inmediata y tardía del tiroidectomizado, etc.*

*Apenas será ya necesario decir que toda terapéutica actual de los estados discrínicos del tiroides desea valorar, tanto o más que la estricta actitud incretora de la glándula, la disposición funcional del sistema de regulación extrínseca. Esto se hace patente en el gran número de recursos de acción extratiroidea, eficaces en la clínica del hipertiroidismo, empezando por la psicoterapia utilísima en cualquier forma de hipertiroidismo (digan lo que digan algunos psiquiatras que nos sorprenden con su concepto restringido del valor de la psicoterapia, que para nosotros es por definición universal).*

*El misterio de la acción del iodo hoy ha sido desentrañado: sabemos que el halógeno tiene dos acciones, una precoz y favorable freno de hormona tirotrópica (el cambio de la histología del tiroides tratado por iodo se debe a que cesa de estar sometido a una acción tiroestimulante excesiva) y, por tanto, remisión secundaria del estado de hipercremia tiroidea. Pero esta acción la ejerce el iodo mientras circula en el medio hemático acumulándose en el tiroides después. En una segunda fase, actuando sin freno la hormona tirotrópica, al suspender la ionización, puede y suele ocurrir la recidiva. Esto nos demuestra que la regulación extrínseca del tiroides debemos tenerla en cuenta hasta para algo que nos parecía, tan propia y directamente, tiroideo, como la acción del iodo.*

El origen, y a la vez la importancia, del tema que ha sido objeto de esta nota, depende de que el levantamiento de tales problemas señala la crisis de la endocrinología, en que aun nos estamos moviendo, pero ya adivinamos destinada a ser superada y desplazada. Pronto, en efecto, dejaremos atrás la endocrinología merística, monoglandulista y cuantitativa, del plus y del minus de función, del simple concepto fisiopatológico de regulación y de la figura nosográfica bien recortada. Avanzamos rápidamente hacia una endocrinología holística de totalidad, que valora fundamentalmente los equilibrios de función de un modo cualitativo, y que incorpora al concepto de regulación los trascendentales de integración y adaptación. Sólo con una endocrinología de este tipo podremos comprender la base morfológica y reactiva de la personalidad y aproximar de una manera coherente y armoniosa los conocimientos de la ciencia de las secreciones internas, a la medicina en general, y también a la psiquiatría y antropología. La endocrinología que nace estará impregnada por «la nueva gran idea en la que el hombre comienza a estar que es la idea de la vida».

ORTEGA Y GASSET.

Creemos el tema lo suficientemente interesante para dedicarle un estudio detenido que aparecerá en esta revista bajo el título «Consideraciones sobre los aspectos actuales de la Endocrinología».

\* \* \*

Hemos expresado nuestro pensamiento sobre problemas de endocrinología tiroidea de una u otra forma relacionados con los que aquí se esbozan, en las siguientes publicaciones, varias de ellas en colaboración:

- NOGALES, CH. DE; NADAL, J. DE; TARRIDA, L. Problemas de fisiopatología que plantea la revisión del mecanismo de acción de los nuevos fármacos antitiroideos. Ponencia a la Asociación de Endocrinología y Nutrición. Anales de Medicina. Núm. mon. (Tioderivados en Clínica. Vol. XXXIII, núm. 382, octubre 1946.
- NOGALES, CH. DE. La base morfológica y reactiva de la personalidad. Curso monográfico de Psicopatología. Cátedra de Patología General. 18 febrero 1947.
- NOGALES, CH. DE; GURRIA, J. Utilidad de la psiquiatría como develadora del hipertiroidismo inaparente. Medicina Clínica. Año V. T. IX, núm. 3. Septiembre 1947.
- GURRIA, J.; NOGALES, CH. DE. Fisiopatología de la expresividad psicósomática del morbus de Basedow y del de Addison. Medicina Clínica. Año VI, tomo XI, núm. 2. Agosto de 1948.
- NOGALES, CH. DE. Consideraciones clínicas sobre la psicogénesis del hipertiroidismo. Conferencia pronunciada en el Instituto de Patología Médica, director profesor MARAÑÓN. Madrid, 17 enero 1948. Publicada en Anales de Medicina y Cirugía. Año XXIV, volumen XXIV, núm. b2. Diciembre 1948.
- NOGALES, CH. DE. Interés clínico y quirúrgico del problema de la hormona tirotrópica. (En colaboración con el profesor ARANDES.) Comunicación a la Academia de Ciencias Médicas. (Asociación de Endocrinología y Nutrición.) 18 marzo 1948.
- NOGALES, CH. DE. Emoción Nosógena. (De la valoración clínica del trauma psíquico en la etiopatogénesis del hipertiroidismo a la emoción nosógena.) Comunicación a las Ponencias sobre Psiquismo y Secreciones internas. (Asociación de Endocrinología y Nutrición en colaboración con la de Neurología y Psiquiatría.) 17 junio 1948. Publicado en Boletín Academia Ciencias Médicas. Número monográfico.