

SOBRE LA FUNCIÓN DE LAS PARATIROIDES

En la filosofía de las paratiroides ocurre, tal vez más que en otros campos de la endocrinología, un fenómeno curioso: muchísimos fisiólogos y clínicos trabajan por resolver la cuestión pero se ignoran o aparentan ignorarse el uno al otro; y en vez de reunir en un único canal central las aguas que de ese estudio provienen, las desparraman en territorios vecinos e independientes; en otras palabras, cada uno trabaja y construye hipótesis, fundándose solamente sobre datos parciales de sus investigaciones, en vez de fundarse también sobre datos juntados por otros. Por eso mismo no creo ahora inútil ponderar los hechos y las doctrinas, emitidas, y recomponerlas en un síntesis orgánico, de manera que el médico práctico o el estudiante no se encuentre desorientado en la espesa y viva floresta que rodea la función de las paratiroides.

El conocimiento de las paratiroides es relativamente reciente; solamente en 1880 Sandstroem describió en los *herbívoros* tíos pequeños cuerpos separados por la tiroide que él consideró de estructura parecida a

la tiroide embrional, y los llamó "cuerpos epiteliales".

Por mucho tiempo la función de estas glándulas ha sido confundida con la de la tiroide; en 1896 Gley redescubrió la presencia de las paratiroides, y atribuyó a ellas una función suplementaria a aquella de la tiroides. Fue mérito de Vassale y Generali (1896), haber demostrado que en realidad se trata de dos órganos de función distinta, y que la estirpación de la tiroide tiene efectos distintos de los de la paratiroides, siendo el efecto más característico de la paratiroides el de la tetania.

En el hombre las paratiroides son cuatro pequeños cuerpos, grandes como un guisante, puestos dos por lado en cada lóbulo de la tiroide; las inferiores están separadas de la tiroide y colocadas bajo la cápsula que envuelve esta glándula, y se comprende cómo, según la técnica operatoria pueden ser respetadas o no. En efecto no era raro que a las operaciones de bocio, hechas en el pasado, sucediera la muerte por tetania; ni Kocher, ni los Reverdin (1883) estaban en condiciones de expli-

carse cómo a la extirpación del bocio siguiere a veces el mixe-dema y a veces la tetania.

En el perro las paratiroides son englobadas en la tiroides; la tiroidectomía implica también la extirpación de las paratiroides.

En el hombre las paratiroides tienen un peso de 2 a 4 ctgs.; son desiguales y su volumen varía con la edad; muy chicas en el recién nacido, crecen después rápidamente hasta el 4° año de vida, luego despacio hasta los 14 años. El escaso desarrollo en el recién nacido clínicamente nos explica como es más fácil la tetania en la primísima infancia. También se la observa en las mujeres embarazadas, por la razón de que las glándulas fetales no están en condición de compensar la eventual insuficiencia paratiroidea materna. Las hormonas paratiroideas no pasan del feto a la madre, como resulta de pruebas experimentales también. La ablación de las paratiroideas en una mujer embarazada hace desarrollar precoz-

mente los fenómenos de tetania. A estas mismas conclusiones llegó Macchiarulo en su recentísima relación al Congreso de Obstetricia en Roma.

Las paratiroides son entre los órganos más vascularizados del organismo; los amplios capilares, fácilmente dilatables y vulnerables, explican la facilidad de hemorragias en la glándula.

Experimentalmente la extirpación de las paratiroides tiene por consecuencia un estado de tetania, que en el perro y en el gato, termina por lo general con la muerte, a los cinco días, como término medio. En los animales lactantes no aparece la tetania; evidentemente la leche materna suple a la deficiencia; también alimentando exclusivamente con leche un animal adulto operado, se puede evitar la tetania y la muerte.

Cuando se trata del valor alimenticio de la leche, no se pone bastante atención al contenido en hormonas. En la tetania la leche puede actuar también por

su alto contenido en calcio. Al contrario la alimentación con **carne** favorece los ataques de tetania.

En la tetania hay un enflaquecimiento progresivo y caquexia, hasta la muerte. Se presentan alteraciones epidérmicas (pelos hirsutos, uñas friables, dientes con poco esmalte y dentina no calcificada) y alteraciones *óseas* demostrables en los casos en que la tetania es crónica por incompleta extirpación; (las fracturas *se* consolidan mal, no calcificándose el callo). Particular mención merecen los trastornos respiratorios y termoreguladores.

Los animales operados se vuelven en los primeros períodos intensamente disneicos, lo que puede explicarnos la existencia de alcalosis. sobre la cual insisten algunos autores para interpretar el génesis de la tetania. La excesiva ventilación pulmonar está en condición de empobrecer de anhídrido carbónico la sangre y de alterar la normal reacción de la misma.

Los animales operados en los intervalos de los ataques convulsivos, son hipertónicos; es interesante recordar como en estos animales la inyección de adrenalina o de una solución hipertónica de cloruro de sodio resulte ineficaz para producir hipertemia (Viale y Kuri). Además son frecuentes las alteraciones anatomo-funcionales del aparato digerente, y particularmente lesiones ulcerosas de la mucosa intestinal, sobre las que insistentemente llama la aten-

ción Spadolini. Estos fenómenos pueden darnos la llave si no de la tetania, seguramente de la caquexia en que cae el animal.

Los fenómenos *más* notables se **desarrollan** a cargo del sistema nervioso y del intercambio.

En la tetania está aumentada la excitabilidad mecánica y galvánica de los troncos nerviosos; es suficiente percutir el facial a la salida del agujero estilomastoideo para obtener una contracción de los músculos de la cara (fenómeno del facial); es suficiente comprimir con un cordón elástico los nervios del brazo para provocar contracciones tetánicas (fenómenos de Trouseau). Está aumentada también la excitabilidad galvánica (síntoma de Erb), tanto en los nervios motores como en los sensitivos. Existe también una **hiperexcitabilidad** del sistema nervioso vegetativo por lo que pueden **fácilmente** presentarse contracciones en la musculatura lisa de los bronquios, simulando ataques crupales.

El intercambio orgánico también está sujeto a características modificaciones. Algunas veces se encuentran los datos de una acidosis; otras veces de una alcalosis. El estado de alcalosis sería transitorio en las primeras etapas después de la operación, y sería debido a la hiperpnea con pérdida excesiva de ácido carbónico *de* la sangre. Teorías recientes atribuyen la tetania a la alcalosis, por el hecho de que en el hombre una ventilación pulmonar prolongada, determinan-

do alcalosis, puede provocar tales ataques (tetania de acapnia). El estado de alcalosis—cuando existe—podrá favorecer la **tetania**, pero no es seguramente el momento causal.

W. Koch encontró como hecho constante, en la orina de los animales privados de la paratiroide, la presencia de una notable cantidad de metilguanidina. Pero el fenómeno más evidente es la hipocalcemia y la grande eliminación de sales de calcio, de los que se empobrece especialmente el sistema nervioso. Hay que recordar que el calcio tiene acción sedante sobre el sistema nervioso central y su excitabilidad neuromuscular. Por eso es espontáneo y lógico poner en seguida en relación la tetania con la deficiencia de sales de calcio en el organismo, más aun porque la inyección de sales de calcio puede suprimir los accesos convulsivos.

Caquexia y tetania en *los* animales operados, no proceden siempre paralelas: en ciertos casos hay únicamente caquexia, en otros tetania.

Caquexia y tetania han sido atribuidas por los autores a varias causas: probablemente todas contribuyen en cierta medida. Puesto que **con** la inyección de histamina puede provocarse un síndrome parecido a la tetania, opinan algunos que ella representa el hipotético veneno de la tetania; Noel Patón opina que este estado sea debido al acumulo de guanidina o de metilguanidina en la sangre. Según nuestra

opinión—que concilia sintéticamente las varias tendencias—la caquexia no sólo puede depender de la acidosis, sino también de la alterada funcionalidad del aparato digestivo, que a través de las lesiones ulcerativas permite la absorción de toxinas entéricas, y, por otro lado, facilita la pérdida de calcio por vía intestinal. A mi parecer el origen de la tetania sería así aclarado: en un organismo, hiperexcitable por deficiencia de calcio, pueden mayormente explicar su acción tóxica la guanidina y las toxinas intestinales. En algunos casos la tetania es latente, como puede pasar en la extirpación parcial de las paratiroides, pero varios factores pueden despertar los fenómenos tetánicos: el embarazo, el parto, la lactancia, la administración de atropina o de adrenalina, vale decir, estados del organismo en que por aumentadas exigencias o por aumentada excitabilidad la función paratiroidea se vuelve insuficiente.

Que estos fenómenos dependen de la falta de una **secreción** interna de las glándulas, está demostrado por los efectos **del** injerto o también de la inyección de extractos.

Recientemente, Collip consiguió preparar, de las paratiroides, un principio activo por él llamado paratirina, capaz de mantener a un perro en perfecta salud después de la paratiroidectomía. Cuando dicho extracto viene suministrado por vía bucal o parenteral a perros nor-

males o sin paratiroides, se produce un aumento de calcio en la sangre. Si se suministra repetidas veces y en gran cantidad, se produce un aumento notable de la calcemia, con consecuencias fatales para el animal. Los síntomas aparecen cuando el calcio en la sangre supera los 15 mgs. por 100 cmc. de sangre, y consisten en vómitos sanguinolentos, diarrea y por último calapso y muerte.

Apenas el calcio supera en la sangre la cuota normal (10 mgs, por 100 eme, de sangre), se nota también un aumento del fósforo sanguíneo; parece, pues, probable que la hormona produzca una movilización del calcio y del fósforo de los huesos.

La paratirina parece ser, como la insulina, una substancia de naturaleza proteica.

Los estudios y *los* conocimientos sobre las paratiroides han aclarado muchos síndromes que se observan en la patología humana. Así la tetania estrumipriva. que una vez seguía a menudo a la operación el bocio; así la forma de la tetania idiopática endémica o epidémica, que aparece en primavera o en verano, especialmente en las grandes ciudades. Se conoce en Rusia, en Alemania y especialmente en India. Allí Me. Carrison encontró muy beneficioso el uso del timol; hecho que concordaría con la hipótesis que los ataques sean producidos por toxinas absorbidas por el canal intestinal, ataques que aparecerían tanto más fácilmente cuanto más deficiente

es la función paratiroidea.

Con lesión paratiroidea está en relación también la tetania infantil y también la tetania latente de las mujeres, que se manifiesta después del parto o durante la lactancia.

Resumiendo lo que he expuesto, a fin de inducir la doctrina de la función paratiroidea, hay que observar que los hechos más notables a consecuencia de la falta de las paratiroides, -son: tetania y caquexia.

La caquexia depende de la acidosis, de las toxinas de origen entérico y de las de origen endógeno (guanidina); la tetania de la deficiencia del calcio, que predispone e-i sistema nervioso a la acción de los agentes convulsivantes.

Regular la calcemia es la función de la hormona paratiroidea, la paratirina que regula también la relación del calcio con las demás sales. En efecto, en los animales sin paratiroides, se nota también, a más de una disminución del calcio, la desmineralización en general.

En el campo terapéutico se comprueba que la suministración de sales de calcio (cloruro y lactato), hace a menudo desaparecer los fenómenos de tetania. -Actúan como las sales de calcio, las sales de magnesio o de torio y también el lactato de estroncio. Pero la cura causal, que es aquella a la que tiene que tender el médico moderno, será, de preferencia, el tratamiento con la paratirina.