

EXPLORACION FUNCIONAL DE LA TIROIDES

*Determinación del yodo proteico en la sangre **

ADOLFO BISSO **

Facultad de Medicina, Lima, Perú.

INTRODUCCION

El estudio del estado funcional de la glándula tiroidea se realiza mediante una serie de exploraciones que investigan diversos efectos de la hormona tiroidea en el organismo. Así, se acostumbra determinar el metabolismo basal, la cantidad de colesterol sanguíneo; excepcionalmente, el metabolismo de la creatina; y en niños, la edad ósea y la cifra de fosfatasa alcalina.

Desgraciadamente, ninguno de estos métodos de exploración son específicos, y por lo demás, los resultados que ocasionalmente se obtienen no concuerdan con los hallazgos clínicos ni con la evolución o la prueba terapéutica. Es por ello, que la investigación prosigue a fin de encontrar una forma más exacta de apreciar la función tiroidea. La preparación de yodo radioactivo, realizada por FERMI en 1934, ha permitido disponer de un arma muy importante para la exploración funcional de la glándula tiroidea y, a pesar de los diversos factores de error que atentan contra su exactitud, su utilización es muy valiosa.

Es evidente que si la función tiroidea se altera, la sustancia que normalmente produce (hormona tiroidea) variará en cantidad, de acuerdo al tipo de alteración. La determinación de tal sustancia, directamente en la sangre, sería el método de elección para medir la función glandular y la condición clínica del sujeto. Desgraciadamente, la determinación cuantitativa de dicha sustancia, no es posible en clínica, ya

* Resumen de la tesis presentada a la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos para optar el grado de Doctor en Medicina. 1954.

** Profesor Auxiliar de la Cátedra de Clínica Médica de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

que no se dispone de métodos sensibles y sencillos para realizarla. En cambio, puede medirse el yodo que forma parte de su molécula, y así deducir la cantidad de hormona puesta en circulación. El yodo hormonal se encuentra unido a las proteínas del plasma y por lo tanto es necesario precipitar éstas, lavar el yodo inorgánico que pueda contaminar el precipitado y luego liberar el yodo orgánico a fin de determinarlo colorimétricamente.

MATERIAL Y METODOS

Nuestro estudio se realizó en un total de 129 sujetos de procedencia hospitalaria y de clientela privada, distribuidos en diversos grupos.

El primer grupo, de control, lo formó 39 sujetos sin evidencia clínica de endocrinopatía. Este grupo se estudió a fin de tener cifras normales de comparación, ya que entre nosotros no se han determinado previamente.

El segundo grupo, de bocio coloide, comprendió a 19 sujetos con aumento de volumen de la glándula tiroidea, difuso en 12 y nodular en 7; sin evidencia clínica de alteración funcional de dicha glándula.

El tercer grupo, de hipotiroideos, lo formó 12 sujetos con sintomatología clásica o muy sugestiva de hipofunción tiroidea.

El cuarto grupo, de hipertiroideos, estuvo constituido por 26 enfermos con claros síntomas y signos de hiperfunción tiroidea.

El quinto grupo, de obesos, comprendió a 18 sujetos con un sobrepeso de 15 por ciento o más, y con síntomas nulos o diversos.

El sexto y último grupo, lo formaron 3 gestantes, 9 sujetos portadores de diversas endocrinopatías, y 2 con miastenia gravis.

En todos estos sujetos se realizó un estudio clínico, y la determinación del yodo proteico en la sangre según el método de BARKER y col. (1951). De acuerdo a este método, la determinación se realiza: precipitando las proteínas plasmáticas en forma de un complejo de zinc; lavado para eliminar el yodo inorgánico; desecación por 12 a 18 horas a 90°C.; incineración a 600°C. por 150 minutos, en medio fuertemente alcalino para destruir la materia orgánica, reteniendo el yodo liberado; y por fin la solución de éste en una mezcla ácida. La lectura se realizó midiendo la velocidad de decoloración del sulfato de amonio y cerio por el ácido arsenioso en presencia del yodo que cataliza la reacción. Se utilizó el colorímetro fotoeléctrico de KLETT con filtro N° 42, empleando duplicados de cada muestra, a los que se agregó cantidades conocidas de yodo.

En muchos de los sujetos estudiados se determinó también el colesterol sanguíneo según BLOOR, y el metabolismo basal en las condiciones usuales, con metabolímetro tipo BENEDICT-ROTH.

Ocasionalmente se realizó la determinación del metabolismo en somnolencia.

RESULTADOS

1. *Controles.* Los resultados obtenidos en 39 sujetos sin evidencia de endocrinopatía, son los siguientes: las cifras de yodo proteico, expresadas en microgramos por 100 centímetros cúbicos de sangre, variaron entre 4.20 como mínimo y 7.10 como valor máximo, con un promedio de 5.47 ± 0.15 y una desviación standard de 0.89 ± 0.10 . El metabolismo basal varió entre -15% y $+30\%$. En un sujeto con neurasia de angustia en el que la cifra de metabolismo basal fué $+26\%$, el metabolismo en somnolencia fué sólo $+4\%$. Las cifras de colesterol oscilaron entre 111 y 408 mlgrs. por ciento, con un promedio de 186.52 mlgrs. por ciento.

2. *Bocio Coloide.* Se apreció que en los sujetos con bocio coloide, normofuncionante desde el punto de vista clínico, la cifra de yodo proteico varió entre 3.50 y 7.81 mcgrs. por ciento, con un promedio de 5.27 ± 0.3 y una desviación standard de 1.28 ± 0.2 . El metabolismo basal osciló entre -16% y $+37\%$. Un paciente al que se le determinó metabolismo basal y metabolismo en somnolencia dió $+14\%$ y $+7\%$ respectivamente. El colesterol, con límites entre 121 y 208 mlgrs. por ciento, mostró un promedio de 160.36 mlgrs. por ciento.

3. *Hipotiroides.* El yodo proteico en los hipotiroides osciló entre 1.00 y 3.60 mcgrs. por ciento, con un promedio de 2.29 ± 0.26 y una desviación standard de 0.81 ± 0.18 . El metabolismo basal osciló entre -31% y -14% . El colesterol fluctuó entre 104 y 432 mlgrs. por ciento, con una media de 224.66 mlgrs. por ciento. Se observó, paradójicamente, que la cifra más baja fué hallada en un caso con una cifra de yodo proteico de 1.40 mcgrs. por ciento, en el cual el diagnóstico clínico era indiscutible, y que fué confirmado por el éxito terapéutico completo.

4. *Hipertiroides.* En los sujetos clínicamente hipertiroides, el yodo proteico osciló entre 8.39 y 40.00 mcgrs. por ciento, con una media de 17.10 ± 1.93 y una desviación standard de 9.65 ± 1.36 . El metabolismo basal estuvo entre $+10\%$ y $+68\%$, siendo el metabolismo en somnolencia $+74\%$ en un caso a quien no fué posible determinar el me-

tabolismo basal dada su extrema excitabilidad. El colesterol varió entre 140 y 250 mlgrs. por ciento, con un promedio de 169.70 mlgrs. por ciento.

5. *Obesos*. El yodo proteico osciló entre 4.34 y 7.68 mcgrs. por ciento, con un promedio de 5.88 ± 0.27 y una desviación standard de 1.10 ± 0.19 . El metabolismo basal osciló entre -35% y $+1\%$. La cifra de colesterol varió entre 145 y 304 mlgrs. por ciento, con un promedio de 194.9.

6. *Diversos*. Este grupo corresponde a diversos tipos de enfermos e incluye a las gestantes. Dado el reducido número de sujetos en cada subgrupo, no se ha realizado el análisis estadístico.

DISCUSION

La síntesis de la hormona tiroidea se realiza por la concurrencia armónica de diversos factores, entre los que destacan:

- a. El hipotálamo que estimula a la adeno-hipófisis.
- b. La adeno-hipófisis que segrega uno o dos principios tirotrófos (GREER, 1952) que regulan el volumen de la tiroides y su actividad funcional.
- c. Los tejidos en general, que utilizan la hormona haciendo variar su tenor en la sangre y en esta forma regulan la velocidad de formación de la hormona.
- d. La tiroides que es la factoría donde se realiza la formación de hormona, a partir de las materias primas: globulina, tirosina y yodo. De estas tres sustancias, las dos primeras son poco o nada importantes en lo que se refiere a producir alteraciones funcionales (HINTON y col., 1934; WILKINS, 1950). El yodo en cambio, juega un papel de primera magnitud.

Ingresa principalmente por vía digestiva, y en menos proporción por los tegumentos y por inhalación; puede almacenarse temporalmente en el hígado, y luego es excretado por el riñón y otros emuntorios. La glándula tiroides es capaz de fijar el yodo circulante (en forma de yoduro inorgánico) y de concentrarlo, para luego oxidarlo, unirlo a la tirosina y formar por fin tetraiodo tironina o tiroxina que se vierte a la sangre constituyendo la hormona tiroidea o un predecesor de ella (LERMAN, 1953 y 1954; PITT-RIVERS y col., 1955). La hormona en circulación forma combinación lábil con las proteínas del plasma, y es en esta forma cómo se investiga su cantidad, dosando el yodo que forma parte de su molécula.

Cuadro. — Comparación de la Cifra Media y de los Valores Extremos de las determinaciones de Iodo Proteico, Metabolismo Basal y Colesterol, en los diversos grupos estudiados.

EXPLORACION	CONTROL	BOCIO COLOIDE	HIPOTIRODISMO	HIPERTIRODISMO	OBESIDAD
IP	M V.E. 5.47 4.20-7.10	5.27 3.50-7.81	2.29 1.00-3.60	17.10 8.39-40.00	5.88 4.34-7.68
MB	M V.E. † 9.4 -15; † 30	† 6.2 -16; † 37	-21.8 -31; - 14	† 41 † 10; † 68	-16.4 -35; † 1
Col.	M V.E. 186.5 111-408	160.4 121-208	224.7 104-432	169.7 140-250	194.9 145-304

IP=yodo proteico mcgrs. por ciento
 MB=metabolismo basal por ciento
 Col.=migrs. por ciento

M=cifra media
 VE=valores extremos

En el grupo de control, las cifras obtenidas son sensiblemente iguales a las encontradas por otros en otros medios (ENSTROM y MARKARET, 1954) excepto a las halladas por TALBOT y col. (1952) que incluye a recién nacidos que tienen cifras más elevadas. Es necesario hacer hincapié en lo hallado en dos casos, en uno con 10.68 mcgrs. de yodo proteico por ciento, existía el antecedente de ingestión de extracto tiroideo hasta ocho días antes, y en el otro con 20.97 mcgrs. por ciento, se había realizado una colecistografía. En ambos el yodo proteico estuvo elevado por yodo hormonal ingerido y por yodo orgánico no hormonal, respectivamente. Ambos factores de error deben investigarse siempre antes de realizar la determinación, ya que invalidan la prueba por tiempo variable hasta de ocho meses o más (BARKER y LIPNER, 1948; RABEN, 1953).

En el grupo de portadores de bocio coloide las cifras fueron similares a las encontradas en el grupo anterior, lo que coincide con la ausencia de síntomas de alteración funcional tiroidea. La discusión etiopatogénica ha sido tratada por diversos autores, entre otros GREENWALD, (1950) y MCGAVACK, (1951).

En el grupo de hipotiroideos se encontraron cifras significativamente más bajas. Excepto los tres sujetos portadores de un bocio coloide antiguo, que posiblemente desarrollaron su hipotiroidismo por la persistente o acrecentada necesidad (absoluta o relativa) de yodo, los restantes probablemente eran casos de hipotiroidismo idiopático (HURXTHAL y MUSULIN, 1953; WILLIAMS, 1950). No hemos encontrado sujetos con hipotiroidismo y cifras de yodo proteico mayores de 4 mcgrs. por ciento (ESCAMILA, 1954).

Todo el grupo de hipertiroides dió invariablemente cifras elevadas de yodo proteico, lo que está de acuerdo con la idea de que, abstracción hecha de las diversas opiniones sobre la etiopatogenia de la hiperfunción tiroidea, la sintomatología resulta de un exceso de hormona circulante (GREER, 1952; HOSKINS, 1953; MEANS, 1949; WERNER, 1954).

El grupo de sujetos obesos, tuvo cifras que no se diferencian significativamente de las encontradas en los del grupo de control. Este hallazgo es muy interesante ya que se opone a la idea tan generalizada de atribuir la obesidad a una hipofunción tiroidea, por el hallazgo frecuente de cifras bajas de metabolismo basal en dichos sujetos, sin tomar en consideración que los datos obtenidos se comparan con patrones distintos, pues el peso de los obesos está dado por grasa y el de

los patrones corresponde a masa muscular. El consumo de oxígeno por el tejido adiposo es mucho menor que el del tejido muscular, de allí que la expresión porcentual sea falsamente baja (EVANS, 1947; STROUSE y STROUSE, 1950; WILKINS, 1950).

En el último grupo, se halló que las tres gestantes tenían cifras de yodo proteico por encima de los límites encontrados en los sujetos de control. A pesar de ello, ninguna tuvo síntomas que hicieran sospechar la existencia de hipertiroidismo. Estas observaciones concuerdan con lo hallado por otros (HEINEMANN y col., 1948; MAN y col., 1951) y coinciden con la observación de que los estrógenos inducen mayor secreción de hormona tiroidea, disminuyendo al mismo tiempo la sensibilidad del organismo a esa mayor secreción (ENSTROM y MARKHARDT, 1954; SHERWOOD, 1941).

Dos casos de pan-hipopituitarismo, arrojaron cifras bajas de yodo proteico, si bien no tan acentuadas como en la mayoría de hipotiroideos primarios. El déficit de tiroestimulina es sin duda la causa de la hipofunción tiroidea en casos como los estudiados, y las cifras no tan bajas de yodo proteico se deberían al cierto grado de autonomía tiroidea (HALMI, 1954) y a la disminución del aclaramiento del yodo por el riñón (ALBERT y col., 1952).

De 4 sujetos con enfermedad de ADDISON, 2 tuvieron cifras de yodo proteico semejantes a las del grupo de control; y 2 mostraron cifras bajas. Estos últimos corresponderían al llamado síndrome de SCHMIDT, autor que describió en 1926 la falla funcional tiroidea en enfermos con insuficiencia córticosuprarrenal crónica (BLOODWORTH y col., 1954).

Un sujeto con hiper-adreno-corticismo tuvo una yodemia semejante a la encontrada en enfermos con franco hipotiroidismo. Existen muchas observaciones clínicas y experimentales que permiten concluir que el exceso de hormonas córtico-suprarrenales, produce un descenso del yodo proteico aunque por mecanismos no perfectamente establecidos (ALBERT y col., 1952; FREDERICKSON y col., 1952; HALMI y BACKER, 1952; MIGEON y col., 1952; SHIPLEY y MAC INTYRE, 1953; ZINGG y PERRY, 1953).

Clínicamente no es infrecuente que los sujetos con enfermedad o síndrome de CUSHING hayan sido por un tiempo previo, más o menos largo, víctimas de molestias sugestivas de hipofunción tiroidea (LEVINE y WEISBERG, 1950).

En la acromegalia puede existir un estado de hipertiroidismo verdadero, si junto al exceso de somatotrofina, existe hipersecreción de tirotrófina (Mc GAVACK, 1951).

Un caso estudiado fué referido al servicio con el diagnóstico de hipertiroidismo, debido al hallazgo de una cifra alta de metabolismo basal; pero clínicamente pudo descartarse alteración funcional tiroidea y, en cambio, se encontraron síntomas y signos de una acromegalia incipiente, diagnóstico ampliamente confirmado por los estudios bioquímicos, radiológicos, y por la exploración quirúrgica de la hipófisis, pues se logró extirpar un tumor de células eosinófilas. La cifra de yodo proteico estuvo dentro de los límites que se encontraron en los individuos de control.

Se sabe que no es raro encontrar en la acromegalia, como una expresión más de la megaloesplacnia que existe, un aumento de volumen generalmente difuso, de la tiroides. Ciertas manifestaciones subjetivas y el hipermetabolismo existente, hacen que de primera intención venga a la mente la posibilidad de hipertiroidismo; pero en la generalidad de los casos puede demostrarse que el bocio es normofuncionante (Mc CULLAGH y col., 1950).

Una enferma portadora de exoftalmo maligno tuvo una cifra de yodo proteico dentro de los límites normales, cosa que demuestra una vez más que exoftalmo e hipertiroidismo no son sinónimos (MEANS, 1945; Mc CULLAGH, 1953).

En un sujeto con pubertad precoz, al igual que lo encontrado por otros, no se encontró alteración en la cifra de yodo proteico. Igual hallazgo hubo en los dos pacientes con miastenia gravis, a quienes se sometió a esta investigación a fin de excluir la existencia de la forma de miopatía crónica de la tirotoxicosis (Mc GAVACK, 1951; LEVY y col., 1951; ZIERLER, 1951).

Comparación de los métodos de exploración funcional utilizados. Los resultados obtenidos utilizando la determinación del metabolismo basal, han sido bastante variados en los diferentes grupos. En el de control, las cifras pasaron el límite superior de normalidad, y alcanzaron cifras en el límite inferior de la misma. Tal resultado no llama la atención si se considera que muchos de estos sujetos tenían diversos diagnósticos. Es importante, sin embargo, recordar que en ninguno existía síntomas de hipertiroidismo o de hipotiroidismo. Esto está indicando que no todos los casos de alza o descenso del metabolismo significan alteración funcional tiroidea. Es pues grave error hacer sinóni-

mos estas dos cosas, ya que hay infinidad de otras causas de hipo o de hipermetabolismo (MECKSTROTH y col., 1952; BORTIN y col., 1951).

Entre los enfermos con bocio coloide ocurrió algo semejante, a pesar de no presentar sintomatología de disfunción tiroidea. La misma explicación dada por el grupo anterior es válida. Los hipotiroideos sí coincidieron en dar cifras bajas, lo que concuerda con lo que es aceptado generalmente. Los hipertiroideos, en términos generales, demostraron tener hipermetabolismo, aunque cuatro de los sujetos estudiados dieron cifras dentro de límites normales. Uno de ellos tenía atrofia muscular avanzada por la forma miopática crónica de su tirotoxicosis, y otro tenía una cifra de metabolismo bajo, antes de enfermar. Estos dos casos concuerdan con lo hallado por WERNER y HAMILTON (1951). Los obesos tuvieron cifras bajas de metabolismo, proporcionales, *grosso modo*, al sobrepeso. La causa de este resultado, ha sido discutida anteriormente.

Ocasionalmente se determinó el metabolismo en somnolencia, a fin de suprimir el factor psíquico de hipermetabolismo. Las cifras obtenidas en los casos estudiados, demuestran la causa psíquica del hipermetabolismo en esos sujetos (RAPPORT y col., 1951).

La determinación del colesterol total en la sangre dió cifras muy variables en cada uno de los diferentes grupos y dentro de cada grupo, cosa que confirma lo hallado por otros en lo que se refiere a su poca utilidad diagnóstica del estado funcional tiroideo (BARTELS, 1953; Mc GAVACK y col., 1945; WILKINS, 1950).

Es muy difícil tratar de comprobar los diferentes métodos de exploración funcional de la glándula tiroides, ya que cada uno de ellos mide en forma más o menos precisa las diversas alteraciones que se originan en el organismo, como consecuencia del disturbio funcional. En la mayoría de los casos, el error en los resultados no es tanto cuanto el error en la interpretación. Tratando de sintetizar la forma cómo deben interpretarse los resultados de las diferentes pruebas funcionales, puede decirse que: el metabolismo basal mide el metabolismo corporal total, y no importa cuán basales puedan ser las condiciones, no permite diferenciar entre los diversos factores etiológicos de hiper o de hipometabolismo. Además, es necesario hacer pruebas seriadas, antes de que el sujeto esté lo suficientemente familiarizado con el procedimiento, a fin de que los resultados sean reflejo del estado real.

El metabolismo en somnolencia es útil sobre todo en los estados de ansiedad, pues suprime los factores psíquicos y musculares, y facilita la repetición de los resultados en distintas oportunidades.

Las variaciones en la tasa de colesterol, son a lo más una prueba indirecta y muy relativa, y tienen más valor para seguir la evolución que para afirmar o negar un diagnóstico.

En cambio el yodo proteico, que mide la cantidad de yodo circulante unido a las proteínas, da en forma más directa datos sobre la cantidad de hormona tiroidea en la sangre. No se altera por las causas que modifican el metabolismo basal o el de somnolencia, pero puede variar notablemente por la administración de yodo, factor éste, fácilmente controlable.

Según nuestra experiencia, puede aceptarse como límites normales: de 3.5 a 8 mcgrs. por ciento, cifras comparables a las encontradas por otros autores.

En el cuadro I pueden compararse la media y los valores extremos de cada una de estas determinaciones en los diferentes grupos. En los 39 sujetos de control, la cifra de yodo proteico varió entre 4.20 y 7.10 mcgrs. por ciento, con una media de 5.47 ± 0.15 y D.S. de 0.89 ± 0.10 . Los resultados fueron similares en los obesos con cifras de 4.34 a 7.68 mcgrs. por ciento, con un promedio de 5.88 ± 0.27 y D.S. de 1.10 ± 0.19 ; e igual ocurrió con los portadores de bocio coloide normofuncionante, cuya yodemia varió entre 3.50 y 7.81 mcgrs. por ciento, con un promedio de 5.27 ± 0.30 y D.S. de 1.28 ± 0.20 . Por lo contrario, los resultados fueron significativamente distintos en los hipertiroideos, con valores límites de 8.39 y 40.00 mcgrs. por ciento, una media de 17.10 ± 1.93 y D.S. de 9.65 ± 1.36 y en los hipotiroideos cuyos valores fueron de 1.00 a 3.60 mcgrs. por ciento, con un promedio de 2.29 ± 0.26 y D.S. de 0.87 ± 0.18 .

Las cifras medias de metabolismo basal, apreciadas por grupos, y los valores extremos respectivos fueron: +9.4%, entre -15% y +30% en el grupo de control; de +6.2%, entre -16% y +37% en los casos del bocio coloide normofuncionante; de -21.8%, entre -31 y -14% en los hipotiroideos; +41%, entre +10 y +68%, en los hipertiroideos; y de -16.4%, entre -35 y +1% en los obesos.

El colesterol varió entre 111 y 408 mlgrs. por ciento, con un promedio de 186.5 mlgrs. por ciento en el grupo de control; entre 121 y 208 mlgrs. por ciento, con un promedio de 160.4 mlgrs. por ciento en los sujetos con bocio coloide normofuncionante; entre 104 y 132 mlgrs.

por ciento, con un promedio de 224.7 mlgrs. por ciento en los hipotiroides; entre 140 y 250 mlgrs. por ciento, con un promedio de 169.7 mlgrs. por ciento en los hipertiroideos; y en los obesos la variación fué de 145 a 304 mlgrs. por ciento, con un promedio de 194.9 mlgrs. por ciento.

Examinando los resultados en forma particular en cada sujeto, se observa que existen grandes discrepancias entre el diagnóstico clínico de estado funcional tiroideo y los resultados del metabolismo basal y del colesterol, no así con la cifra de yodo proteico.

SUMARIO

Se estudió un total de 129 sujetos distribuidos en la forma siguiente: 39 de control; 19 con bocio coloide normofuncionante; 12 con hipotiroidismo; 26 con hipertiroidismo; 18 con obesidad; 3 gestantes, 10 con endocrinopatías diversas, y 2 con miastenia gravis.

En todos se realizó la determinación de yodo proteico en sangre, y en la mayoría se determinaron el metabolismo basal y el colesterol en la sangre. Ocasionalmente se efectuó la determinación del metabolismo en somnolencia.

1. En sujetos sin enfermedad funcional tiroidea, las cifras de yodo proteico varían entre 4.20 y 7.10 mcgrs. por ciento, con un promedio de 5.47 ± 0.15 y D.S. de 0.89 ± 0.10 . Puede aceptarse como límites normales entre 3.5. y 8 mcgrs. por ciento. Los obesos y los enfermos con bocio coloide normofuncionante dan resultados similares, mientras que los hipertiroideos arrojan cifras significativamente más altas, y los hipotiroides tienen cifras significativamente más bajas.

2. El resultado de la determinación del yodo proteico en la sangre, guarda estrecha relación con el diagnóstico clínico de actividad tiroidea, excepto en los casos de introducción exógena de yodo, sea hormonal o no.

3. El metabolismo basal si bien en estudio de grupos es alto en el hipertiroidismo, normal en los casos de bocio coloide normofuncionante, y bajo en el hipotiroidismo y en la obesidad, tiene discrepancias muy grandes con el diagnóstico clínico en cada caso en particular, excepto en el hipotiroidismo.

4. El colesterol en cada grupo, estuvo en promedio, dentro de límites normales, y en cada caso particular fué muy variable e independiente del estado funcional tiroideo.

5. De los tres métodos de exploración funcional de la glándula tiroidea que se han utilizado, el único que ha demostrado tener valor en el diagnóstico individual, ha sido la determinación del yodo proteico, siempre que se excluyera la introducción de yodo del exterior.

SUMMARY

This study was carried out on a total of 129 subjects grouped as follows: 39 controls, 19 simple goiter; 12 hypothyroid; 26 hyperthyroid; 18 obese; 3 pregnant women and several patients with miscellaneous endocrine diseases.

A protein-bound iodine determination (PBI) was done on every patient and BMR and blood cholesterol studies on many of them. Somnolent metabolic rate (SMR) was occasionally determined.

Table 1 shows the comparative results of the first three procedures.

The findings are discussed and the following conclusions are drawn:

1. Subjects without evidence of endocrine disease have PBI values between 4.20 and 7.10 mcgrs. per cent, mean 5.47 ± 0.15 , S.D.: 0.89 ± 0.10 . Simple goiter and obese patients have similar PBI levels respectively.

2. PBI levels follow closely the clinical diagnosis of thyroid functional status. Exception is made in cases of exogenous administration of iodine.

3. BMR figures are within normal limits in the control and simple goiter groups, high in the hyperthyroid group and low in the hypothyroid and obese groups. Individually, however, the BMR gives misleading results regarding thyroid status.

4. Blood cholesterol had no correlation with the thyroid status.

REFERENCIAS

- ALBERT, A., TENNEY, ALIDA y LORENZ, NONA
1952 The effect of hypophysectomy on the renal clearance of I 131.. *Endocrinology*. 50: 327-330.
- BARKER, S. B., HUMPHREY, M. J. y SOLEY, M. H.
1951 The clinical determination of Protein-bound iodine. *J. Clin. Invest.* 30: 55-62.
- BARKER, S. B. y LIPNER, H. J.
1948 *In vivo* iodination of tissue protein following injection of elemental iodine. *Science*. 108: 539.

- BARTELS, E. C.
1953 Post-thyroidectomy myxedema after preoperative use of antithyroid drugs. *J. Clin. Endocrinol. and Metabol.* 13: 95-106.
- BLOODWORTH, J. M. B., KIRKENDALL, W. M. y CARR, T. LYLE
1954 Addison's Disease associated with thyroid insufficiency and atrophy (Schmidt Syndrome). *J. Clin. Endocrinol. and Metabol.* 14: 540-553.
- BORTIN, M. M., SILVER, S. y YOHALME, S. B.
1951 Diagnosis of masked hyperthyroidism in cardiac patients with auricular fibrillation. *Am. J. Med.* 11: 40-43.
- ENGSTROM, W. W. y MARKARDT, B.
1954 Influence of estrogen on thyroid function. *J. Clin. Endocrinol. and Metabol.* 14: 215-222.
- ESCAMILLA, R. F.
1954 Value of a therapeutic trial with thyroid. (Teaching Clinic). *J. Clin. Endocrinol. and Metabol.* 14: 118-121.
- EVANS, F. A.
1946 Obesity. En Duncan, G. G. *Diseases of Metabolism*, Philadelphia, W. B. Saunders, pp. 513-591.
- FREDERICKSON, D. S., FORSHAM, P. H. y THORN, G. W.
1952 Effect of massive cortisone therapy on measurements of thyroid function. *J. Clin. Endocrinol. and Metabol.* 12: 541-553.
- GREENWALD, I.
1950 The etiology of endemic goiter: a goiterogenic factor. *Progress in Clinical Endocrinology*, Cap. II, Nº 2: 27.
- GREER, M. A.
1952 Role of hypothalamus in control of thyroid function. *J. Clin. Endocrinol. and Metabol.* 12: 1259-1268.
- HALMI, N. S. y BACKER, S. B.
1952 Hysto-physiological effects of Cortisone on rat pituitary and thyroid. *Endocrinology*. 51: 127.
- HALMI, N. S.
1954 An inquiry into the levels of integration of thyroid function in goitrogen treated rats. *J. Clin. Endocrinol. and Metabol.* 14: 769-770.
- HEINEMANN, M., JOHNSON, C. E. y MAN, EVELYN B.
1948 Serum precipitable iodine concentrations during pregnancy. *J. Clin. Invest.* 27: 91-97.
- HINTON, J. W., MORTON, P. C. y WEEKS, C.
1934: Experimental and clinical studies of the relationship of thyroid disease and pancreatic function. II. *Ann. Surg.* 99: 126-140.
- HOSKINS, R. G.
1953 The psychosomatic aspects of thyrotoxicosis. *J. Clin. Endocrinol. and Metabol.* 13: 473-475.
- HURXTHAL, L. M. y MUSULIN, NATALIJA
1953 *Clinical Endocrinology*. Philadelphia, J. B. Lippincott, Vol. 1, p. 411.
- LERMAN, J.
1953 Physiologic activity of l-triiodothyronine. *J. Clin. Endocrinol. and Metabol.* 13: 1341-1346.

- LERMAN, I.
1954 The contribution of thi-iodothyronine to thyroid physiology. *J. Clin. Endocrinol. and Metabol.* 14: 690-693.
- LEVINE, R. y WEISBERG, H. F.
1950 Cushing's Syndrome. *Progress in Clinical Endocrinology*. IV, No 6: 160.
- LEVY, G. MEADOWS, W. R. y GUNNAR, R. M.
1951 The association of Graves' Disease with Myasthenia Gravis with a report of five cases. *Ann. Int. Med.* 35: 134-147.
- MAN, EVELYN B. y col.
1951 The precipitable iodine of the serum in normal pregnancy and its relation to abortions. *J. Clin. Invest.* 30: 137-150.
- MC CULLACH, E. P., GOLD, A. y MC KENDRY, J. B. R.
1950 Radioactive iodine uptake in hypermetabolism of Acromegaly. *J. Clin. Endocrinol.* 10: 687-691.
- MC CULLACH, E. P.
1953 Comments on the exophthalmos of Graves' Disease. *J. Clin. Endocrinol. and Metabol.* 13: 818-824.
- MC GAVACK, T. H., LANGE, K. y SCHWIMMER, D.
1945 Management of the myxedematous patient with symptoms of cardiovascular disease. *Ann. Heart J.* 29: 421-439.
- MC GAVACK, T. H.
1951 The Thyroid. St. Louis, The C. V. Mosby Co. 646 pp.
- MEANS, J. H.
1945 Hyperophthalmopathic Graves' Disease. *Ann. Int. Med.* 23: 779-789.
- MEANS, J. H.
1949 Clues to the aetiology of Graves' Disease. *Lancet.* 22: 543-548.
- MECKSTROTH, C. V., RAPPORT, R. L., CURTIS, G. M. y SIMCOX, S. J.
1952 Laboratory diagnosis of extrathyroidal hypermetabolism. *J. Clin. Endocrinol. and Metabol.* 12: 1373-1379.
- MIGEON, O. J., GARDNER, L. I., CRIGLER, J. F. y WILKINS, L.
1952 Effect of Cortisone treatment for 28 days on Radio-iodine Metabolism in normal rats and adrenalectomized rats maintained with Desoxycorticosterone. *Endocrinology.* 51: 117-126.
- PITT-RIVERS, ROSALIND, STANBURY, J. B. y RAPP, BETTY
1955 Conversion of thyroxine to 3-5-3' Triiodotyronine in vivo. *J. Clin. Endocrinol. and Metabol.* 15: 616-620.
- RABEN, M. S.
1953 Endocrine Conference, Nov. 3, 1952 (Teaching Clinic). *J. Clin. Endocrinol. and Metabol.* 13: 469-472.
- RAPPORT, R. L., CURTIS, G. M. y SIMCOX, SARAH J.
1951 The Somnolent Metabolic Rate (SMR) as an aid in the differential diagnosis of thyroid dysfunction. *J. Clin. Endocrinol.* 11: 1549-1563.
- SHERWOOD, T. C.
1941 Effect of estrogenic substance on experimentally hyperthyroid male rats. *Endocrinology.* 29: 215-217.

- SHIPLEY, R. A., y MAC INTYRE, F. H.
1954 Effect of stress, TSH and ACTH on the level hormonal I 131 of serum. *J. Clin. Endocrinol. and Metabol* 14: 309-317.
- STROUSE, S. y STROUSE, C. D.
1950 The relationship of the endocrine glands to obesity. *Progress in Clinical Endocrinology*, Nº 2: 613.
- TALBOT, N. B., SOBEL, EDNA H., MC ARTHUR, JANET W. y GRAWFORD, J. D.
1952 *Functional Endocrinology from birth through Adolescence*. Cambridge, Harvard University Press. 638 pp.
- WERNER, S. C. y HAMILTON, H.
1951 Hyperthyroidism without apparent hypermetabolism. *J. A. M. A.* 146: 450-453.
- WERNER, S. C.
1954 The Pituitary-Thyroid relationship in Graves' Disease. *J. Clin. Endocrinol. and Metabol.* 14: 1260-1262.
- WILKINS, L.
1950 *The diagnosis and treatment of Endocrine disorders in childhood and adolescence*. Springfield, Ill., Charles C. Thomas. 384 pp.
- WILLIAMS, R. H., ed.
1950 *Textbook of Endocrinology*. Philadelphia, W. B. Saunders Co. 793 pp.
- ZIERLER, K. L.
1951 Muscular wasting of obscure origin and thyroid gland. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 89: 263-280.
- ZINGG, W. y PERRY, W. F.
1953 The influence of adrenal and gonadal steroids on the uptake of iodine by the thyroid gland. *J. Clin. Endocrinol. and Metabol.* 13: 712-723.