

La Crónica Médica

APARTADO POSTAL 2563

LIMA - PERÚ

COMITE DE REDACCION

CARLOS A. BAMBAREN

Director

REDACTORES

EDMUNDO ESCOMEL

LUIS D. ESPEJO — RAFAEL M. ALZAMORA — JOSE MARROQUIN

ERNESTO EGO-AGUIRRE — JORGE AVENDANO HUBNER

LUIS QUIROGA QUINONES — HUMBERTO PORTILLO

JOSE B. JIMENEZ CAMACHO

GUILLERMO KUON CABELLO



Año 72.- Núm. 1105

Julio 1955

SUMARIO

NUMERO MONOGRAFICO

Yodemia en el hombre y variaciones tiroxínicas en el conejo, por la Q. F. Srta. Carmen Torres Alcalá.	
Introducción, pág.	125
Yodemia en el hombre y sus variaciones fisiopatológicas, pág.	127
Técnicas para investigar yodemia, pág.	139
Investigaciones efectuadas e interpretación de los resultados, pág.	141
Influencia de la hormona tiroidea sobre la yodemia del conejo, pág.	143
Conclusiones, pág.	145

NUEVO

Para la terapia per oral.

**UN PROGRESO
EN EL TRATAMIENTO
DE LA DIABETES MELLITUS.**

RASTINON

"Hoechst"

Ninguna acción quimioterápi-
ca. Excelente tolerancia.

PRESENTACION

20 tabletas de 0,5 gr.



FARBWERKE HOECHST AG. *vormals Meister Lucius & Brüning* Frankfurt (M)-Hoechst (Alemania)

Representantes Exclusivos en el Perú: **TRANSMARES S.A.** Pie. Encarnación 115-5° Piso Tel. 37624 **LIMA**

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

Cátedra de Farmacología de la Facultad de Farmacia de Lima
Catedrático Dr. Carlos A. Bambarén



Yodemia en el hombre y variaciones tiroxinácas en el conejo

Por la Q. F. Srta. **CARMEN TORRES ALCALA**

El Yodo es componente normal de la sangre y su determinación tiene importancia, porque junto con el metabolismo basal constituye elemento fundamental en el diagnóstico etiológico de las enfermedades de la glándula tiroideas.

Como en el Perú existen zonas bociógenas, donde son endémicas diversas manifestaciones de distiroidismo, por deficiencia de este halógeno en la sangre, primordial en la regulación de la función tiroidea, es interesante estudiar la Yodemia en el hombre y en el conejo, así como sus variaciones en este animal por influjo de la hormona tiroidea, divulgando la técnica de Perkin, que es práctica, exacta y económica.

El presente trabajo consta de las siguientes partes: En la primera, resumo los conocimientos que actualmente se tienen sobre yodemia en el hombre aparentemente sano y sus variaciones patológicas; en la segunda, expongo las técnicas para investigar yodemia, refiriendo con detalles la propuesta por H. J. Perkin, que es la que he seguido en las investigaciones efectuadas; en la tercera parte refiero las variaciones de la yodemia en el conejo por influjo de la hormona tiroidea, según mis propias investigaciones; por último, un conjunto de conclusiones resumen el trabajo, que se elaboró después de consultar la bibliografía citada.

Expreso mi más reconocido agradecimiento al catedrático de Farmacología y Posología de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Lima, Dr. Carlos A. Bambarén, quien en su alta calidad de maestro y con su gran iniciativa me sugirió el tema, guiándome en forma metódica, tanto en el aspecto bibliográfico, como en la parte práctica. Igualmente doy las gracias a los doctores Darío Acévedo y Juan Bendezú del "Hospital de Policía",

Este trabajo terminó de redactarse en diciembre de 1951.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú, Decana de América

por las facilidades que me dieron en el Laboratorio para llevar a cabo la parte experimental, al Q. F. Dr. Carlos A. Payva y a la Q. F. Srta. Victoria Vargas por la colaboración técnica en las investigaciones de bioquímica cuantitativa.

YODEMIA EN EL HOMBRE Y SUS VARIACIONES FISIOPATOLOGICAS

En 1900, Gley y Bourget (6 y 20)), analizando un litro de sangre de perro con ayuda del método colorimétrico de Beoucet, demostraron, por primera vez, la presencia de Yodo en la sangre, encontrando 55 gammas por mil.

Kendall (22), en 1920, y Leipert (27), en 1924, encontraron 130 gammas por mil. Perkin (38), en 1935, utilizando método propio, halló 66 gammas de Yodo por mil. Elmer (15), en 1938, en notable estudio de conjunto sobre el metabolismo del Yodo, encontró cantidades comprendidas entre 43 y 320 gammas por mil de sangre o suero sanguíneo, después de haber recopilado cifras de yodemia normal humana, dadas por diversos investigadores. En 1940, Turner (47) y colaboradores, utilizando el método de Trevorrow y Fashena, encontraron como yodemia normal, la cifra dada de 59 gammas por mil en el hombre y 63 gammas por mil en la mujer, con una cifra media de 63 gammas por mil. Posteriormente, Perkin y Lahey (39), que tienen gran experiencia en determinación de yodemia, hallaron como cifra media 68 gammas por mil. W. G. Lough y colaboradores (29), indican 59 gammas por mil de sangre para la yodemia fisiológica, con variaciones comprendidas entre 31 y 84 gammas y promedio de 58 gammas por mil para el hombre y 60 para la mujer. William Wolf (51) dice que el Yodo contenido en la sangre y en la Tiroides varía con el área geográfica, las estaciones, la edad, el sexo del individuo y la clase de alimentación, siendo más abundante en los lugares próximos al mar, porque el aire y las algas marinas, con excepción de la costa del noroeste de los Estados Unidos y las Islas de Nueva Zelandia, poseen mayor cantidad de este halógeno.

Elmer, Turner (15 y 47) y otros investigadores, han descrito variaciones fisiológicas de yodemia en las distintas épocas del año, comprobando, al igual que W. Wolf y Kolmer (51 y 23), que la yodemia aumenta en verano y disminuye en invierno.

Existe un ritmo típico de la actividad tiroidea, con aumento al principio de las tardes y disminución al principio de las mañanas.

La yodemia varía con el sexo y la edad, siendo en el macho mayor la concentración de Yodo que en la hembra.

Los alimentos abundantes en Yodo aumentan la yodemia y los escasos en Yodo la disminuyen. También aumenta, según Morató (35) durante la menstruación y el embarazo. Los trabajos de Maurer (33), confirmados por Leipert y después por

numerosos investigadores, demuestran que en la mujer, en el primer día de la menstruación, aumenta la yodemia y a veces en forma considerable hasta 100 por ciento. En el segundo día, disminuye a cifras normales y aún subnormales. Algunas mujeres presentan aumento de volumen de la glándula tiroides, durante el período menstrual.

Heineman, Johnson y Man (18), comprobaron que en la mujer durante la gestación, la yodemia alcanza cifras comprendidas entre 62 y 112 gammas por mil, tres semanas después de la concepción; mientras que el metabolismo basal aumenta en los últimos meses del embarazo. La yodemia disminuye rápidamente después del parto, haciéndose normal en el espacio de una semana. En la inminencia de aborto o después de abortar, la yodemia es de 28 a 58 gammas por mil. A dichas mujeres hay que administrarles polvos de tiroides desecado.

Leonidas Corón (6) ha descrito aumento gradual de Yodo sanguíneo y la vuelta rápida a las cifras normales después del parto.

En los recién nacidos, la yodemia es de 40 a 70 gammas por mil y después el Yodo aumenta durante las dos o tres primeras semanas de vida.

Esto puede relacionarse con las alteraciones histológicas de la glándula tiroides del recién nacido, que muestran falta de materia colóide en los folículos.

En los niños, la yodemia es un poco inferior a la del adulto. Así, durante la infancia y en la adolescencia, se cita una cifra promedio de 65 gammas por mil. En la edad adulta la cifra promedio es de 50 a 60 gammas por mil, en los dos sexos, de 25 a 59 años, disminuyendo para alcanzar 38 gammas en la mujer de más de 80 años y 53 gammas en el anciano de la misma edad (8). Bernardo Houssay (20) señala que el Yodo en la sangre oscila entre 5 y 10 microgramos por 100 cc. Su valoración es difícil y las cifras halladas varían con el método empleado. El Yodo existe en forma orgánica e inorgánica, siendo la primera la activa fisiológicamente.

T. Morató (35) y R. R. Kracke y E. F. Parker (24), expresan que la cantidad de Yodo en la sangre es muy pequeña. Dan como cifra normal de 80 a 135 gammas por mil.

Según Hawk, Oser y Summerson (17), las variaciones de la yodemia guardan cierta relación con la actividad funcional de la tiroides, pero los resultados obtenidos son algo irregulares. Alrededor del 85 % del Yodo sanguíneo se encuentra ligado a proteínas. El contenido normal de Yodo en el suero es de 50 a 120 microgramos por mil.

E. B. del Castillo (9), informa que en la sangre existe normalmente una cantidad de Yodo de 80 a 100 microgramos por mil. También tiene en cuenta que dichos resultados de la determinación cuantitativa de Yodo en ínfimas cantidades, las cifras más que una verdad absoluta, expresan magnitudes de valor

comparativo. De cualquier modo, las cifras de yodemia encontradas por muchos investigadores, con métodos diversos, rara vez quedan fuera de un margen comprendido entre 50 a 200 microgramos por mil de sangre. Parece indudable que la parte de Yodo contenido en el plasma es mayor que la que corresponde a los hematíes.

El promedio de Yodo contenido en la sangre humana, según Curtis, sería de 120 gammas por mil, en Chicago. Según Perkin, sería de 66 gammas por mil y según Lemers de 80 a 120 por mil (5 y 19).

Varias escuelas de investigadores, como por ejemplo, Perkin, Lahey y Cattell (5), obtuvieron la cifra de 6 microgramos por mil de sangre, como cifra promedio de una serie de 112 individuos normales. En una serie de 745 individuos normales y enfermos de bocio no tóxico, han encontrado que ninguno de los individuos normales tuvo una cantidad de Yodo en la sangre mayor de 150 microgramos por mil (38).

Los investigadores Albeaux F. M., Brenet P., Corteville M. han encontrado una proporción en el adulto normal en ayunas y libre de todo tratamiento yodado, que varía entre 60 a 80 gammas por mil.

En resumen, la yodemia fisiológica varía, según diversos investigadores, de 50 a 120 gammas por mil, de sangre total; pero estas variaciones dependen de las técnicas usadas. Los trabajos modernos dan cifras comprendidas entre 60 y 70 gammas por mil y la cifra de 100 gammas por mil sería el límite aceptable para la yodemia normal. De todas maneras, al considerar los resultados, la interpretación debe hacerse de acuerdo con los datos de la yodemia normal que se obtiene con el procedimiento empleado (6).

Las variaciones patológicas de la yodemia, según Else Egger-Schabbel (14), permiten comprobar que el Yodo es elemento de importancia biológica y que de su concentración en la sangre se obtienen deducciones sobre el estado funcional de la glándula tiroides.

En la enfermedad de Basedow se ha encontrado cifras que oscilan entre 240 y 2760 gammas por mil, mientras que en los mixedematosos disminuye a 27 gammas por mil.

Houssay (20) afirma que la yodemia disminuye netamente en el hipotiroidismo provocada por la tiroidectomía o por cualquier otra causa, como la hipofisectomía. Por el contrario, en el hipertiroidismo hay aumento del Yodo total y orgánico de la sangre debido a la hipersecreción tiroidea.

T. Morató Cárdenas y Kracke R. R., Parker F. R. (35 y 24), informan que la sangre de individuos normales y de personas con bocio no tóxico, contienen cantidades de Yodo variables entre 15 a 128 microgramos por mil, con un promedio de 60 a 70 microgramos. En el hipertiroidismo, se encuentra generalmente aumentado. En una serie de pacientes con hiperti-

roidismo se encuentran variaciones de la cantidad de Yodo de 20 a 1550 por mil, con un promedio de 210 microgramos por mil. Sin embargo, el 25% de estas personas tenían cifras normales, aunque los signos tirotoxicósicos eran marcados. Algunos autores creen que en el hipotiroidismo hay agotamiento progresivo del Yodo en las glándulas, a medida que aumenta el Yodo en la sangre y en la orina. De esta manera se produce un balance negativo del Yodo, continuando las cifras aumentadas hasta que el depósito en las tiroides esté agotado y entonces la concentración sanguínea vuelve a normalizarse. Esta opinión está justificada por observarse que las personas con cifras aumentadas, muestran un retorno post-operatorio a lo normal, en tres meses, aproximadamente; mientras que en aquellos en que la concentración de Yodo es normal, presenta un aumento post-operatorio acompañado por retroceso sanguíneo y no vuelve a lo normal hasta 6 meses o más. La determinación del Yodo en sangre tiene valor, en primer término, como ayuda en el establecimiento del diagnóstico etiológico en los casos limítrofes de hipertiroidismo y en segundo lugar porque las cifras normales, en presencia del síndrome hipertiroideo, indican intoxicación grave.

G. Marañón (32) afirma que la cifra normal de Yodo es mal conocida por las grandes variaciones individuales, y por lo delicadas e imperfectas que son aún las técnicas. Con las habituales, obtiene cifras de 50 y 130 gammas por mil, encontrando hiperyodemía en los hipertiroides, de 180 a 1500 gammas por mil. Estas cifras varían, sin guardar relación con el cuadro clínico y el metabolismo basal. En su concepto, los casos intensos sin hiperyodemía, considerados siempre como graves, lo son en forma constante porque, de acuerdo con T. Morató Cárdenas (35), en las neurosis vegetativas basedowoides, hay casi la misma hiperyodemía que en el hipertiroidismo, lo que sería un argumento a favor de la identidad de ambos síndromes. En el hipotiroidismo hay, en general, hipoyodemía, lo mismo que en el raquitismo, sin interés diagnóstico.

W. Wolf (51), encuentra ligero aumento de Yodo durante un corto tiempo a continuación de inyección de adrenalina. En caso de bocio tóxico difuso, la concentración yódica es, por lo menos, doble de lo normal, mientras que en el bocio nodular tóxico y en el carcinoma tiroideo este aumento, si bien es patente, no alcanza cifras tan grandes. Sin embargo, en hipertiroidismo muy grave se puede encontrar normal la concentración de Yodo en la sangre, sobre todo una vez que se ha producido el agotamiento tiroideo.

Se observa disminución del Yodo sanguíneo hasta el 20%, o aún en proporción mayor, en casos de hipotiroidismo con bocio coloide, mixedema y cretinismo, así como en ciertos casos de quistes y fístulas tiroglósicas. Las cifras más bajas de concentración yódica (4 gammas y aún inferiores) se observan en

pacientes cuyas tiroides han sido extirpadas como medida de tratamiento de cardiopatías. En estos casos, a la disminución suele preceder un aumento transitorio, aparecido inmediatamente después de la operación. No se ha observado cambios en la concentración de la yodemia, ni en el estruma de Riedel, ni en el tipo constitucional de Graves.

Pablo Heredia (19), demuestra que desde el punto de vista práctico, el Yodo total de la sangre está aumentado 2 o 3 veces en la enfermedad de Basedow, no existiendo paralelismo directo entre la concentración sanguínea y el metabolismo basal. En el adenoma tóxico, el aumento de la yodemia es tan grande como en el bocio exoftálmico, pasando de 200 a 1,550 gammas por mil y hasta más (51). Cuando el paciente guarda cama, esta concentración disminuye discretamente, pero si se le trata con Lugol, se nota un innegable aumento. Por regla general, cuando el hipertiroidismo mejora, la yodemia tiende a disminuir hacia lo normal. En el 25 % de casos, cuando la enfermedad es más intensa, las cifras de yodemia aparecen normales. Hay aumento de la yodemia en el hipertiroidismo producido por ingestión de tiroides.

En el hipertiroidismo en general, y en la enfermedad de Basedow y tirotoxicosis en especial, la yodemia se mostraría a menudo notablemente aumentada y en efecto las cifras mayores de yodemia se han descrito en casos de hipertiroidismo. El promedio de Yodo de la sangre en los enfermos con adenoma no tóxico fué el mismo. Sin embargo, en el hipertiroidismo, tanto en el exoftálmico como en el adenomatoso, aumenta considerablemente hasta 210 microgramos por mil.

H. J. Perkin (38) ha determinado la yodemia, empleando su propio método, en 1,078 pacientes hipertiroides; el Yodo de la sangre fué hasta de 100 microgramos. Muchos hipertiroides tuvieron concentraciones normales o subnormales de Yodo sanguíneo.

O. Timmermann Koerner (45), de Santiago de Chile, en 1944, inició el estudio sistemático de la yodemia con el objeto de determinar el modo de comportarse el Yodo sanguíneo en diversas afecciones de la glándula tiroides; utilizó el método de Perkin y encontró para la Yodemia normal la cifra de 3 a 15 gammas por 100 cc. de sangre, sosteniendo que la cifra de yodemia no constituye criterio de apreciación de cuadros distiroideos, salvo la yodemia aumentada (más de 25 gammas por ciento), que obliga a pensar en alteración hipertiroides y que la yodemia y el metabolismo basal no tienen relación entre sí.

Kydd, Man y Peters (25), en 1950, estudiaron las variaciones del Yodo proteínico en los estados patológicos. Efectuaron 4,218 determinaciones en 1895 pacientes, de los cuales 79 eran adultos normales, con yodemia comprendida entre 3.8 y 7.8 gammas por 100 cc. de suero. Doseientos sujetos no tratados, con síntomas clínicos de hipertiroidismo, tuvieron yodemia que

varió de 8 a 27 gammas. Cuatro, sin embargo, ofrecieron cifras disminuidas (7.1, 7.4, 7.8, 7.8) y 2 presentaron muy aumentadas (30.2 y 48.2). En 93 paciente con hipotiroidismo, la yodemia era de 3 gammas por 100 cc. más o menos.

Los cretinos pasan rara vez de 2 gammas por 100 cc. según Landsheer (13).

H. Díaz de Valdez, G. Rojas, A. Legarreta (11), de Santiago, empleando la técnica de Perkin, estudiaron las variaciones que experimentan la cifra de yodemia por los tio-derivados en 44 hipertiroideos. Estos investigadores chilenos reúnen a los pacientes en 3 grupos, después de haber determinado yodemia al principio y además cuatro controles durante el tratamiento con tio-derivados. Estos grupos son: normoyodémicos (de 7 a 12 gammas por 100 cc.), hipoyodémicos (sobre 12 gammas por 100 c.c. e hipoyodémicos (menos de 7 gammas) y comprobaron que la yodemia en hipertiroideos, normoyodémicos e hiperyodémicos, disminuye a cifras subnormales con los tio-derivados. En hipertiroideos hipoyodémicos, aumentó la yodemia a cifras normales. La disminución de la cifra de yodemia en hipertiroideos normoyodémicos e hiperyodémicos, se efectúa en un tiempo prolongado. Los hipertiroideos hipoyodémicos (hipertóxico), respondieron más rápidamente y precisaron menor dosis de tioderivados en su recuperación. Además, presentaron algunas modificaciones histológicas inducidas por tiourea, tiouracilo, metil-tiouracilo y propiltiouracilo.

En la fisiología de la glándula tiroides el yodo ingerido y el yodo contenido en la glándula, son factores importantes en su funcionalismo normal y anormal. Según Fernando Wieland (49), de Lima, la ingestión de yodo es el factor más importante entre los que determinan el contenido de yodo en la tiroides y una pequeña diferencia en la incorporación yódica se refleja en el contenido total de yodo de la glándula. Cuando se administra dosis pequeñas de yodo, una proporción relativamente grande de este halógeno se fija por la tiroides, no siendo así cuando se dá grandes dosis. Después de la ingestión de yodo, esta sustancia pasa rápidamente a la sangre, y es almacenada en la tiroides. Parece que la glándula convierte el yodo inorgánico en yodo orgánico. Pocas horas después, este compuesto yodado se presenta en la circulación general. El yodo es almacenado en la luz de los acini bajo la forma de tiroxina y de diyodotirosina; el contenido de yodo total en la tiroides varía directamente con el peso de la glándula, pero el contenido relativo del yodo es inversamente proporcional al peso de la glándula. Hay relativa deficiencia de yodo, cuando la ingestión es pequeña y aumenta la increción tiroideá, como sucede en la pubertad, embarazo, lactancia y en las enfermedades infecciosas. Sostiene que el bocio endémico y sus secuelas resultan de una deficiencia de yodo.

Después de la tiroidectomía G. M. Curtis (7) ha comprobado que es el yodo de la sangre, insoluble en alcohol y que pro-

bablemente se combina con las proteínas, el que se reduce a cero.

Winkler, Riggs, Thompson y Man (50), relatan el comportamiento de la yodemia en un hipertiroideo después de tiroidectomía subtotal. Tres horas después de la operación se produjo debil aumento del Yodo precipitado con proteínas (I.P. B.), que no pasa de algunas gammas; después, el Yodo disminuyó, de modo que tres semanas más tarde todas las cifras superiores a las normales habían desaparecido. Los aumentos tardíos son raros. Cifras subnormales del Yodo sérico pueden aparecer en las dos semanas que siguen a la tiroidectomía subtotal. Aunque esta disminución sea a veces transitoria, en ciertos casos se presenta indefinida, por lo general asociada con algunos indicios de ligera deficiencia tiroidea; pero el metabolismo basal está aumentado en los límites normales.

La hiperyodemia sin hipertiroidismo, según G. Marañón (32), Kracke-Parker (24), Pablo Heredia (19) y William Wolf (50), se presenta en ciertas septicemias, leucemias linfoides, colecistitis aguda y crónica, obstrucción biliar, procesos infecciosos agudos con fiebre, osteitis deformante, insuficiencia cardíaca congestiva y después de la administración de yoduros. Su valoración no tiene interés diagnóstico.

Dodds, Lawson W. y Robertson J. D. (12) utilizando el método de Holst y sus colaboradores, han hecho estudio muy detallado de la naturaleza del Yodo en la sangre, en individuos normales e hipertiroideos; dividen el Yodo de la sangre en dos fracciones: soluble en alcohol e insoluble en alcohol. La última fracción se considera de naturaleza proteica y por lo mismo representa la hormona tiroidea. Encontraron fluctuaciones entre 4.9 y 11.9 microgramos en el hipertiroidismo; llegó hasta 80 microgramos en un caso y cuando menos en la tercera parte de los individuos de la serie el aumento fué de más de 20 microgramos. Los estudios más recientes han indicado que ese Yodo orgánico, que tiene un peso de 7,000, es el que se encuentra en el precipitado producido por el alcohol.

Perkni y Hurxthal (40) han reunido las cifras medias para las dos fracciones de Yodo de la sangre, en el individuo normal y en el hipertiroideo, dando también las cifras obtenidas en el mixedema para que sirva de comparación. El cuadro que confeccionaron, va enseguida.

	Yodo total de la sangre. Mi- crogr. por 100 cc.	Yodo orgánico. Microgr. por 100 cc.	Yodo inorgáni- co. Microgr. por 100 cc.
Bocio tóxico			
(Con tratamiento con Yodo)	8.5	5.3	3.2
Bocio exoftálmico			
(Sin tratamiento con Yodo)	16.5	10	6.5
Bocio exoftálmico			
(Con tratamiento con Yodo)	18.3	8.1	10.2
Bocio no tóxico			
(Con tratamiento con Yodo)	16.9	8.7	8.2
Mixedema primitivo del tiroides	5.6	2.5	3.1

Estos datos concuerdan con los obtenidos por observaciones experimentales.

Enrique del Castillo (9), afirma que la forma físico-química en que se encuentra el Yodo en la sangre, aún no puede ser categóricamente indicada y que los trabajos que han separado una fracción orgánica de otra inorgánica, basándose en la supuesta solubilidad de la primera en alcohol, acetona, en contraste con la segunda, no son correctos.

Salter (43), en 1940, propone separar el Yodo plasmático en dos fracciones: Una que llamó Yodo ultrafiltrable y no precipitable, probablemente formada por ioduros y otra denominada "P" adherida a las proteínas o precipitable con estas y que contiene la mayor parte del Yodo plasmático. A su vez, en la fracción "P" puede reconocerse dos componentes: Uno "T" de propiedades semejantes a la Tiroxina y otra "D" semejante a la diiodotirosina. La fracción "T" constituye aproximadamente el tercio del Yodo sanguíneo total, es decir, que en los 5 litros de sangre humana, existe alrededor de medio miligramo de tiroxina. En el hipertiroidismo la yodemia está aumentada según esta probabilidad a expensas de la fracción "P" siempre que no haya aporte exógeno de Yodo inorgánico en forma de Lugol, por ejemplo.

Lunde G., Closs K. y Pedersin O. E. (30) encontraron en el Yodo total de la sangre, dos fracciones: Una alcohol soluble y otra alcohol insoluble. En las personas normales, la fracción alcohol insoluble es constante, encontrando de 1 a 4 gammas %, mientras que la fracción alcohol soluble fluctúa entre 7 y 12 gammas %. Después de la administración de Yodo se produce aumento de la fracción soluble, mientras que la fracción insoluble permanece inalterable.

En el hipertiroidismo la administración de cualquier Yodo, aumenta la fracción alcohol insoluble, sobre la cifra normal y



este aumento es paralelo al incremento del metabolismo basal. Estos investigadores deducen que la fracción de Yodo alcohol insoluble, representa la secreción tóxica de la hormona tiroidea, pero que la fracción soluble la determina el Yodo ingerido.

Dodds, Lawson y Robertson (12) no están de acuerdo con esta interpretación, porque han encontrado disminución de la fracción alcohol insoluble sin la correspondiente disminución del metabolismo basal y niegan que la fracción insoluble represente una medida de la secreción tóxica de la tiroides.

Según Salter (43), la separación del Yodo en fracciones solubles e insolubles son artificiales, puesto que de acuerdo a los trabajos de Trevorrow, la mayor parte del Yodo está ligado a las proteínas, de donde puede ser extraído por el alcohol butílico.

La relación de la fracción "TD" del Yodo sanguíneo, sería idéntica a la fracción TD del Yodo de la tiroides. Desde el punto de vista fisiológico de la tiroides, ni el significado del Yodo total de la sangre, ni el de la fracción alcohol insoluble, está todavía esclarecido. El Yodo total está grandemente influido por la ingesta, mientras que la fracción alcohólica no soluble no lo está; por consiguiente, es posible que las fluctuaciones totales puedan ser de interés, si la ingesta de Yodo se mantiene constante, según Keatin (21) y colaboradores.

El Yodo es elemento esencial para la elaboración de la hormona tiroidea. La tiroides tiene gran afinidad para el Yodo y esta glándula representa en el organismo el depósito en el que se almacena este compuesto.

Los requerimientos diarios, para evitar deficiencias, no están bien determinados y podrían depender de otras circunstancias, además de la cantidad absoluta ingerida. La han fijado entre 0.05 a 0.1 mg. diarios, Deulofeu y Marenzi (10).

Orr y Leith (37), afirmaron que 15 gammas por día constituían el requerimiento mínimo, pero después encontraron que la dosis requerida en la infancia es mayor y que la dosis de mantenimiento de tiroides desecada que debe darse al niño mixedematoso, es relativamente mayor que la que se da al mixedematoso adulto.

Dourey L. de Lanesheer (13) considera que en el hombre, las necesidades diarias de yodo serían de 2 gammas por día y por kg. de peso corporal, pero la mejor dosis diaria es de 200 gammas para un adulto de 70 kilos. Esto representa la cantidad excretada por la orina y la cantidad retenida por el cuerpo para constituir las reservas necesarias para la fabricación de tiroxina. Según Egger Schabbel (14), la cantidad de yodo necesaria al organismo que proporcionan los alimentos y transformado en forma biológicamente activa, es de 35 a 70 gammas. Grab (13) ha podido demostrar que aproximadamente el 95% de Yodo se encuentra en la sustancia coloide de la glándula. El au-

mento de actividad de la glándula lleva consigo disminución del contenido yódico del coloide; se perturba, entonces, la relación constante en el sano, entre Yodo tiroxínico y Yodo total, lo cual demuestra que la tiroides puede disponer con independencia de la sustancia almacenada en el coloide. El contenido del organismo mismo en Yodo depende ampliamente de las fuentes exógenas de yodo, que aquel tenga a su disposición, por ende de la situación geográfica y de la estación del año.

La reciente introducción del Yodo radioactivo ha permitido seguir las huellas al metabolismo del Yodo. El almacenamiento del Yodo irradiado en la glándula tiroides puede revelarse por el contador de Geigers a los pocos minutos de la ingestión de una dosis y Leblond y Sue (26) han afirmado que la hormona tirotrópica aumenta la capacidad de la tiroides para utilizar este tipo de Yodo. El Yodo inorgánico es generalmente absorbido por vía bucal en forma de yoduro, pero también puede penetrar al organismo por la piel y por el aparato respiratorio en forma de Yodo libre.

El empleo del Yodo radioactivo ha permitido distinguir: 1) El sitio donde se fija.— 2) Su combinación con sustancias orgánicas.— 3) Su aparición en la tiroxina y su paso en la sangre.— 4) Su eliminación en la orina.

La tiroides fija el Yodo con mayor avidez que cualquier otro órgano, cuando se inyecta en el organismo o cuando la glándula superviviente es irrigada con sangre adicionada con Yodo, luego lo combina en parte con sustancia orgánica para formar hormona tiroidea que es segregada. Hay un límite máximo de fijación (5 a 6 mg. por 100 gr. de tiroides) que se alcanza con gran rapidez a veces en 10 a 15 minutos según Houssay (20). Fija más Yodo la tiroides del joven que la del viejo. La tiroides hiperplasiada por la tirotrófina aumenta su avidez por el Yodo; en cambio, disminuye la cantidad fijada por las tiroides hipofuncionantes o en reposo o atrofia por la hipofisectomía o el tratamiento con Yodo. En la hipofunción tiroidea por mixedema o por acción de los tiouracilos, la tiroides y los tejidos fijan menos Yodo y luego se desprende más rápidamente para eliminarse por la orina. En el hipertiroidismo tirotóxico la tiroides fija más Yodo y lo desprende más lentamente, siendo también más lenta su excreción urinaria. La combinación del Yodo con sustancias orgánicas y formación de hormona tiroidea es más rápida en el hipertiroidismo. Con los antitiroideos hay una discordancia entre la fijación de Yodo, que se conserva con grado variable, y la formación de hormona, que está inhibida netamente y puede bloquearse del todo.

Hay un mecanismo homeostático que regula normalmente la formación de combinaciones orgánicas de Yodo en la tiroides. Depende de la yodemia; si se hace llegar a más de 15 a 25 gammas por 100 cc., se detiene la formación de combinaciones orgánicas de Yodo en la tiroides; cuando la yodemia disminuye



vuelve a aumentar la combinación de Yodo con sustancia orgánica en la tiroides, según Houssay (20).

La glándula tiroides sustrae a la circulación el Yodo introducido en ella, tanto más rápidamente y en tanto mayor reantidad, cuanto mayor es el grado de actividad. La capacidad de la tiroides para captar el Yodo circulante está en razón inversa al contenido en Yodo de la glándula. En el hipertiroidismo la tiroides con escaso Yodo, con folículos casi vacíos, extrae rápidamente el Yodo sanguíneo.

Este hecho constituye la base de la prueba de tolerancia al Yodo, propuesta por Elmer (15), en 1938, que consiste en apreciar el grado de permanencia en la sangre y de aparición en la orina de una cantidad conocida de Yodo.

En el hipertiroidismo y en el bocio no tóxico, la hiperyodemia inicial disminuye más rápidamente que en los sujetos normales y hay disminución de la eliminación por la orina. En el hipotiroidismo la Yodemia es anormalmente prolongada, con aumento de yoduria. Una vez en la tiroides, el Yodo administrado pasa del estado inorgánico al orgánico; primero bajo la forma del diyodotirosina, luego en tiroxina, hasta alcanzar la proporción normal de estas dos sustancias, a saber: una tercera parte del Yodo total en forma de tiroxina y dos terceras partes en forma de diyodotirosina.

La excreción del Yodo se hace en su mayor parte por los riñones, la secreción bronquial y el sudor, aunque se le encuentra también en la saliva, en el jugo gástrico y en la bilis y en las secreciones duodenales; su reabsorción al nivel del tubo gastrointestinal es tan completa, que poco o nada de él aparece en las heces.

Según J. A. Kolmer (23), en los hipertiroides hay aumento de la eliminación del Yodo por la orina (yoduria) así como en las heces, indicando que en el hipertiroidismo, la glándula tiroides produce tiroxina en gran cantidad. En estado normal la eliminación es de 38 a 78 microgramos por día.

La excreción urinaria, según Curtis (7), sería de 25 a 75 gammas diarias, y se encuentra aumentada en el hipertiroidismo espontáneo o provocado.

En condiciones basales un adulto que recibe un régimen alimenticio con escasa cantidad de Yodo, excreta una cantidad constante por la orina, realizando un equilibrio negativo. La excreción urinaria y sudorífica de un sujeto normal, está comprendida entre 72 a 343 gammas. La pérdida es mayor en los hipertiroides e inferior a 64 gammas en los hipotiroides, según Kydd (25) y colaboradores.

Con el objeto de estudiar más a fondo los desequilibrios de la yodemia en las disfunciones tiroideas, Elmer (15) propuso una prueba de la tolerancia para el Yodo, que consiste en inyectar una pequeña cantidad de yodo (yoduro potásico) por vía in-

travenosa, estudiando la yodemia y la eliminación del yodo por la orina.

Perkin y Lahey (39) han propuesto, basándose en las ideas de Elmer (15), una prueba de tolerancia para el yodo que es más sencilla. Se trata de administrar 72 mg. de yodo (solución de Lugol exactamente conocida) en un poco de leche, haciendo determinaciones periódicas de la yodemia. La muestra de sangre debe tomarse antes de la ingestión de yodo y después de la media hora, a la hora y media y a las dos horas. En condiciones normales se produce hiperyodemia inmediata, que llega a su máximo de 160 gammas entre la primera media hora y la hora, 180 gammas o más; pero a las dos horas las cifras vuelven a lo normal.

En el hipertiroidismo el yodo administrado, es inmediatamente retenido por la glándula tiroides y como consecuencia las cantidades de yodo en la sangre circulante resultan nulas e insignificantes. De acuerdo con los investigadores mencionados, la curva resulta muy aplanada, se eleva solamente hasta 40 a 50 gammas por encima del nivel inicial (20 gammas aproximadamente); al cabo de 2 horas y media ha alcanzado de nuevo la altura correspondiente al punto de partida. Los bocios no tóxicos con hipertiroidismo tienden a dar curvas empinadas, con yodemia que disminuye a 80 gammas al final de la hora y media y a 50 gammas al cabo de otra hora más.

Las glándulas hipotiroideas y las normales muestran avidez por el yodo. De aquí, que si se administra 37.5 miligramos de yodo, la mayor parte aparece en la sangre, y el yodo sanguíneo por lo tanto aumenta de 100 a 120 gammas por ciento, en media hora, y permanece en esta concentración una hora y media; transcurrido dicho tiempo se produce disminución gradual para alcanzar de nuevo a las 3 o 4 horas su concentración original. Las personas tiroideas dan curvas de tolerancia yódica aplanadas; las personas normales muestran aumento del yodo sanguíneo, pero el retorno a lo normal se produce en 3 o 4 horas; las personas hipotiroideas presentan aumento yódico mayor y el retorno a la concentración original tarda de 4 a 5 horas y a veces mucho más. La prueba de yodo no se ha empleado todavía con bastante profusión, para formular conclusiones categóricas, según Winkler (50) y colaboradores. Sin embargo, es de esperar que con el tiempo, con mayor experiencia, se la confiera categoría de auxiliar importante entre los métodos de diagnóstico.

Man, Smirnov, Gildear y Peters (31) han hecho experimentos en personas, administrando Yodo o yoduros; así, por ejemplo, cuando se administra estas sustancias a los eutiroides el Yodo total aumenta mucho y para dosis de Lugol al 10% que sean de 10 a 45 gotas diarias durante 7 días como máximo, alcanza de 29 a 522 gammas. Dos días después de cesar la administración de Lugol, no es ya más que de 5.1 gammas. El yodo precipitable con proteínas (L.P.B.) pasa de 4.3 a 5.8. Ciertos

sujetos eutiroides requieren 10 días o más para eliminar por la orina y por el sudor el exceso de Yodo absorbido.

En el hipertiroidismo, el Lugol aumenta fuertemente el Yodo total. Sin embargo, disminuye a veces, pero no siempre, el Yodo precipitable. Este puede incluso alcanzar una concentración normal en un cierto número de casos. Catorce hipertiroides observados por estos investigadores tenían una yodemia comprendida entre 9.4 y 33.7 gammas; después del Lugol se vió que 11 de ellos alcanzaron cifras de Yodo precipitable cercana a 8 gammas. Los otros casos en que la disminución del Yodo fué débil, mostraron una reacción clínica insuficiente.

Según Vilaclara (48), el balance negativo del Yodo puede producirse por una auténtica escasez de ingestión, pero las más de las veces se establece por mecanismos endógenos. La consecuencia del balance negativo tiene dos fases: Una, que se produce por el predominio de la excreción sobre la absorción, esta fase es limitada para la reserva orgánica; otra, en que el organismo empobrecido establece una nueva concentración, estabilizándose el balance, generalmente por disminución de la excreción, manteniéndose el empobrecimiento de los depósitos. Durante esta segunda fase, la administración del Yodo va acompañada de una mayor retención que en los casos normales.

Se encuentra balance negativo en afecciones tiroideas, cuya expresión clínica es extraordinariamente diversa y cuya concepción funcional es muchas veces opuesta: Bocio endémico en primer grado, Bocio puberal, Bocio experimental por tioiderivados y enfermedad de Basedow en sentido estricto.

Bocio endémico en primer grado.

Bocio Puberal.

Bocio experimental por tioiderivación.

Enfermedad de Basedow, en sentido estricto.

A. C. Chaney (8) describe que el Yodo plasmático precipitable con proteínas tiene una cifra constante en los vertebrados, mientras que el Yodo total es variable. Se dá enseguida ejemplos de comparación.

	Yodo proteína precipitable			Yodo total	
Perro	3	gammas x 100 cc.	± 30	gammas x 100 cc.	
Gallina	3.6	gammas x 100 cc.	7	gammas x 100 cc.	
Ratón	3.8	gammas x 100 cc.	4.5	gammas x 100 cc.	
Rata	3.5	gammas x 100 cc.	3.5	gammas x 100 cc.	

Clotilde Romo Mayurí (42) al estudiar las variaciones de la Yodemia y Colesterolemia del conejo por influencia de sustancias antitiroideas, encontró en el Perú que la Yodemia en el co-

nejo de la costia es de 2 a 4 gammas % y de 1 a 2 gammas en el conejo de la sierra.

TECNICAS PARA INVESTIGAR YODEMIA

La estimación cuantitativa del contenido en yodo de la sangre es difícil, debido a la pequeñísima cantidad en que se encuentra. Existen numerosas técnicas cuyos fundamentos están en la destrucción de la materia orgánica. Son de dos tipos, según Gradwohl (16), las que emplean la incineración seca y aquellas que emplean digestión húmeda, por medio de ácidos o álcalis con el fin de transformar el Yodo orgánico en Yodo inorgánico.

Salter (43) calcina la materia orgánica en medio alcalino. El suero se lleva durante 3 horas a una temperatura de 600° en presencia de carbonato de sodio. La determinación del yoduro de sodio formado, se basa en el efecto catalítico del ión yodo en la reacción de sulfato cérico-ácido arsenioso.

Riggs y Man (41) mineralizaron con permanganato de Potasio en ácido sulfúrico. La liberación de Yodo de los compuestos se realiza por el ácido oxálico. El Yodo separado del medio primitivo, por destilación, es oxidado de nuevo a yodato y titulado por hiposulfito de sodio en presencia de yoduro de potasio, sirviendo como indicador el almidón. Hay que tomar precauciones para que ninguno de los compuestos de manganeso aparezca en la destilación y pueda interferir en la determinación.

Talbot (13) y colaboradores elaboraron un método colorimétrico; el color azul del almidón es proporcional a la cantidad de yodato y se vuelve estable a los 10 minutos en 0°C.

Leipert (27) en 1933 propuso mineralizar con una mezcla el ácido sulfúrico y crómico, que transforman los compuestos yodados en ácido yódico, éste es reducido por ácido arsenioso y el yodo libre destilado en absorbente contienen soda. Después de la oxidación del yoduro por el bromo, el ácido yódico se titula como en el método de Riggs y Man (41).

Trevorrow y Fashena (46) propusieron en 1935 el ácido fosfórico fácilmente purificable y no volátil a las temperaturas de la reacción para determinar Yodo en material biológico.

A. Chaney (8) propuso en 1940 efectuar la determinación de yodo, por la medida de las variaciones de concentración del sulfato cérico en función del tiempo. Las sales céricas dan en solución ácida un color amarillo, cuya intensidad se determina mediante el fotolorímetro.

Taurong y Chaikoff (44) en 1936 probaron que la medida de la radio-actividad de la sangre de rata inyectada con yodo 131 (radio-activo) es método que dosa correctamente el Yodo.

Barker (2) en 1947 propuso el ácido crómico, para la digestión, destilando el Yodo en una solución de arsenito, a la que se

añade una cantidad conocida de sulfato de amonio y de cério. Aumenta la sensibilidad, agregando mínimas cantidades de cloruro de sodio al ácido arsenioso.

Perkin (38) usa la calcinación orgánica y es la más sencilla; lo detallo enseguida por haberla utilizado en las investigaciones.

Fundamento.— Se mezcla la sangre con carbonato de potasio y se incinera con el fin de transformar el Yodo orgánico en inorgánico. Al residuo se agrega agua para formar una pasta que se trata con alcohol de 95°. Al extracto se añade agua que luego se acidifica con ácido sulfúrico N|10. Por acción del agua de bromo se transforma el yoduro a yodato y el yodo de éste es liberado con yoduro de potasio y titulado con hiposulfito de sodio.

Materiales.— Jeringas y agujas para extracción de sangre. Crisoles de níquel con tapa. Pipetas varias, desde 0.5 cc. á 10 cc. Micropipetas de 0.1 graduadas al milésimo. Algodón. Cápsulas de porcelana. Embudo y varillas de vidrio. Papel de filtro. Matraz aforado de 100 y 1000 c.c. Cuenta gotas. Baño de Arena. Mufla eléctrica. Frascos de vidrio neutro de color ambar y tapa esmerilada.

Reactivos.— Alcohol de 95°. Yoduro de potasio químicamente puro. Carbonato de potasio anhidro para análisis. Solución saturada de bromo. Acido sulfúrico N|10. Anaranjado de metilo al 1%. Hiposulfito de sodio 0.0005|N. Esta solución se prepara en el momento de emplearla, diluyendo 0.5 cc. de la solución de Hiposulfito de sodio N|10, titulado con Bicromato de Potasio en 100 cc. de agua bidestilada. Solución de almidón al 1%.

Técnica.— Se toma un crisol de níquel o de porcelana de 50 cc., en el que se coloca 10 cc. de sangre recién extraída de la vena.

Se agrega 2 gramos de carbonato de potasio, se calienta suavemente en B. M. y después se usa mufla eléctrica a 500°C durante 5 horas, luego que enfria se agrega al residuo pequeñas porciones de agua bidestilada para formar una pasta. Se trata la pasta por tres veces con 10 c.c. de alcohol de 95°. Se filtra y se seca el filtrado en una cápsula de porcelana de fondo redondo, pero sin hervir. El residuo se lava con muy pequeñas porciones de agua bidestilada, reuniendo los líquidos en una pequeña cápsula de porcelana.

Se acidifica con ácido sulfúrico N|10 en presencia de metil orange como indicador, hasta el viraje de la coloración. El volumen total del líquido no debe ser superior a 1.5 c.c. Se añade 5 gotas de agua de bromo recientemente preparada y todo esto se hace hervir 1 minuto para expulsar el bromo. Después que enfrió se agrega 1 gramo de yoduro de potasio químicamente puro, y se agrega hiposulfito de sodio 0.0005|N. con una microbureta de 1 c.c. graduada el centésimo, de manera que se puede determinar hasta 0.0005 c.c., usando como indicador la solución de almidón al 1%.

Siempre debe hacerse una prueba en blanco, para comprobar la pureza de los reactivos. Conviene hacer una titulación paralela de control, por ejemplo con una gamma de Yodo, agregando un poco de agua, ácido sulfúrico, agua de bromo, etc.

Cálculo.—Oscar K. Timmerman (45) de Santiago de Chile, que ha empleado el método de Perkin para determinar yodemia, establece la siguiente fórmula para apreciar los resultados.

$$X = (c.c. \times F. \times 10.6) (V. \times 0.06).$$

En la cual:

X = cantidad de Yodo investigado en la muestra de sangre.

F = Factor del tiosulfato de sodio.

10.6 gammas de Yodo equivalente a 1 cc. de tiosulfato sódico 0.0005 N.

V = volumen final del líquido al efectuar la titulación.

0.06 cantidad mínima en 1 cc. de solución capaz de dar coloración con el almidón.

Como el análisis se ha efectuado en 10 cc. de sangre, hay que multiplicar por 10 para obtener las gammas por ciento.

INVESTIGACIONES EFECTUADAS EN PERSONAS APARENTEMENTE SANAS

Con jeringa y aguja, ambas de buena calidad y usadas solamente para este propósito, se extraen exactamente 10 c.c. de sangre. La extracción se hizo en ayunas y después de unos 20 minutos de reposo en el laboratorio clínico.

La piel se desinfectó con éter antes de cada toma de sangre.

La sangre así extraída se pasa directamente a un crisol de porcelana que contenga 2 gramos de carbonato de potasio. Se mezcla fuertemente con una varilla de vidrio para disolver completamente el carbonato y se sigue el procedimiento de Perkin ya descrito.

Se efectuó la cuantificación de Yodo en 25 personas aparentemente sanas y en 11 con trastornos tiroideos.

Para la determinación de yodemia en casos patológicos se tuvo en cuenta el metabolismo basal para observar si guardaba relación con la cantidad de Yodo y se encontró que cuando el metabolismo basal era normal, la yodemia está aumentada unas veces y disminuida otras.

Van enséguida los resultados en personas aparentemente sanas.

YODEMIA EN PERSONAS APARENTEMENTE SANAS

Nombre	Edad	Lugar de nac.	Procedencia	Yodemia %
José G. S.	39 "	Huancayo	Lima	4.15 gam. %
Mauricio D. P.	22 "	Ayacucho	Lima	4.15 gam. %
Gerardo C. R.	30 años	Abancay	Arequipa	6.38 gam. %
Lucía O. de Z.	24 "	Ayacucho	Lima	6.58 gam. %
Yolanda B.	26 "	Piura	Lima	7.56 gam. %
Raul L. M.	30 "	Moquegua	Lima	6.78 gam. %
Francisco T. M.	30 "	Puno	Lima	5.47 gam. %
Enilio Ch. G.	32 "	Huancayo	Huancayo	6.27 gam. %
Pablo A. P.	44 "	Lima	Jauja	5.67 gam. %
Armando G.	44 "	Lima	Lima	7.85 gam. %
María F. O.	35 "	Paita	Lima	7.18 gam. %
Jeremías D. V.	33 "	Iquique	Lima	8.15 gam. %
Ignacio Q. T.	41 años	Ayacucho	Lima	7.05 gam. %
José F. P.	33 "	Arequipa	Lima	7.18 gam. %
María de V.	29 "	Moquegua	Lima	7.28 gam. %
Rosa Ch. de B.	35 "	Piura	Lima	8.16 gam. %
Ricardo C. D.	27 "	Ayacucho	Lima	5.93 gam. %
Julio R. V.	25 "	Chiclayo	Lima	7.25 gam. %
Héctor S. C.	30 "	Lima	Arequipa	8.19 gam. %
Germán M. N.	18 "	Lima	Ayacucho	6.93 gam. %
Benito D. L.	20 "	Ayacucho	Lima	6.18 gam. %
Marta P. K.	22 "	Trujillo	Trujillo	8.13 gam. %
Teresa T. A.	25 "	Ica	Lima	7.19 gam. %
Consuelo R. G.	27 "	Ica	Lima	7.45 gam. %
Faustino H. L.	32 "	Trujillo	Lima	8.95 gam. %

El análisis matemático-estadístico de estos resultados, es el siguiente:

Media $\pm$ E.st	Desv. st. $\pm$ E.st.	Coef. de variación	Cifras extremas
7.02 $\pm$ 0.21	1.07 $\pm$ 0.15	15.23 %	4.15—8.95

YODEMIA EN PERSONAS CON TRASTORNOS TIROIDEOS Y METABOLISMO BASAL AUMENTADO

Nombre	Edad	Nacim.	Proced.	Diagnóstico	Metab. basal	Yodemia gams. %
J. de G.	62	Cusco	Arequipa	Tiroxicosis	+ 50%	19.08
S. G.	21	Truji.	Lima	Bocio	+ 20%	12.05
A. S. B.	30	Truji.	Lima	Bocio	+ 19%	4.80
M. V.	18	Lima	Lima	Síndrome hipo- fisogenital	+ 10%	5.15
M. G.	14	Lima	Lima	Bocio	+ 10%	4.05

El análisis matemático-estadístico de 5 casos de distiroidismo con metabolismo basal aumentado dió los siguientes coeficientes:

Media ± E. st	Desv. st ±	E. st.	Coef. de variación	Cifras extremas
9.03 ± 1.89	3.79 ±	1.34	42 %	4.05—19.08

YODEMIA EN PERSONAS CON TRASTORNOS TIROIDEOS Y METABOLISMO BASAL SIN ALTERACION

Nombre	Edad	Nacim.	Proced.	Diagnóstico	Metab. basal	Sodemia gams. %
A. de M.	40	Ayacu.	Ayacu.	Tiroxicosis	+ 9%	23.08
A. de G.	34	Cajam.	Lima	Tirotoxicosis	+ 5%	12.86
A. G.	28	Piura	Lima	Bocio	+ 4%	14.08
J. M. R.	23	Chicla.	Lima	Tirotoxicosis	+ 2.3	10.12
V. G.	23	Lima	Lima	Bocio	+ 5	4.08
Y. C.	17	Puno	Lima	Bocio	— 26.36	3.92

El análisis matemático-estadístico de 6 casos de distiroidismo con metabolismo basal disminuido, dió los coeficientes que siguen:

Media ± E. st.	Desv. st ±	E. st.	Coef. de variación	Cifras extremas
11.36 ± 2.94	6.57 ±	2.08	57.84 %	3.92—23.08

INFLUENCIA DE LA HORMONA TIROIDEA SOBRE LA YODEMIA DEL CONEJO

Se determinó las variaciones de la yodemia, en conejos, tanto de la Costa como de la Sierra.

Los experimentos se llevaron a cabo con conejos que tenían un peso de 1,500 a 2,000 gramos. La alimentación de estos animales fué a base de verduras, maíz y agua.

La tiroxina "Roche" que se empleó la facilitó gentilmente "La Química Suiza S. A.". Se administró por vía intramuscular y por vía endovenosa, comenzando con 6 gammas y llegando a 360 gammas.

Se determinó la yodemia inicial y luego se administró Tiroxina haciéndose las determinaciones de yodemia a 24, 48, 72 y 96 horas, respectivamente.

Se extrajo sangre del corazón; la sangre que impulsan los sístoles llena las jeringuillas, retirándose bruscamente la aguja y desinfectando el punto que sangra; esta operación es inócua para el animal, siempre que se determine el punto de la punción con exactitud y el animal permanezca inmóvil durante la entrada y salida de la aguja (3).

La sangre se vierte con todo cuidado en el crisol de porcelana que contiene 2 gramos de carbonato de potasio, agitando bien la mezcla para evitar que se coagule y se determina la yodemia por el método ya descrito.

La investigación debe realizarse en laboratorios donde no haya frascos que contengan soluciones de Yodo, porque pueden interferir con el trabajo y dar resultados erróneos.

Las variaciones de yodemia en conejos se comprobaron cada 24 horas y durante los 5 días de las determinaciones, se observó que dichos animales presentaban síntomas de excitación nerviosa, adelgazamiento, aceleración del pulso y aumento de la temperatura cutánea.

Se produjo hipertiroidismo experimental en el conejo, por influencia de la hormona tiroidea y se observó en el transcurso de los experimentos el síndrome ya enunciado.

Los conejos de la costa tenían yodemia inicial de 2, 3 a 4 gammas por ciento, teniendo los conejos machos yodemia de 3 a 4 gammas % y las hembras 2 gammas.

Los conejos de la sierra tuvieron yodemia de 1 y 2 gammas por ciento, teniendo los conejos machos 2 gammas y las hembras 1 gamma. La yodemia varía de acuerdo con la región de donde proceden los animales y el sexo.

La yodemia aumenta en forma lenta a partir de las 24 horas, llegando a obtenerse hasta 5 gammas en los conejos de la costa y 3 gammas en los conejos de la sierra. Después de 10 días, vuelve la yodemia a las cifras iniciales.

CONEJOS DE LA COSTA

Dosis Tirox.			Yodo por 100 c.c. de sangre				
No.	Peso gr.	x kg. peso gammass	Inicial	24hs.	48hs.	72hs.	96hs.
Conejos Machos:							
1	1500	6	3,1206	3,2913	3,5326	3,9626	4,0932
2	1600	53	4,0119	4,3324	4,6526	4,8915	5,1366
Conejos Hembras:							
3	1700	44	2,2409	2,5609	2,8111	3,0514	3,5328
4	1800	58	2,0899	2,3303	2,6507	3,0514	3,2725

CONEJOS DE LA SIERRA

Dosis Tirox.								
No.	Peso gr. gammas		Yodo per 100 c.c. de sangre					
	x kg. peso		Inicial	24hs.	48hs.	72hs.	96hs	
Conejos Machos:								
5	1800	60	2,0080	2,2497	2,5709	2,8112	3,1318	
6	1800	120	2,0883	2,3285	2,6495	2,8905	3,3715	
Conejos Hembras:								
7	1900	240	1,9275	2,0877	2,3061	2,5691	2,8095	
8	2000	360	1,4476	1,6882	1,9287	2,2491	2,8893	

CONCLUSIONES

1a.— Se ha determinado yodemia, en personas aparentemente sanas y distiroideas y en conejos de los dos sexos, empleando la técnica de Perkin, que es fácil y exacta.

2a.— La cifra de yodemia en personas supuestas sanas, fué de 7.02 como media, con cifras extremas de 4.15 a 8.95 gammass por ciento.

3a.— La yodemia en enfermos con metabolismo basal aumentado fué de 9.03 como cifra media, con cifras extremas de 4.5 a 19.08 gammass por ciento.

4a.— La yodemia en enfermos con metabolismo basal disminuído, fué de 11.36 como cifra media, con cifras extremas de 3.92 y 23.08 gammass por ciento.



5a.— La cifra de yodemia en conejos fué la siguiente: En conejos de la costa, de 3 a 4 gammas, en conejos machos y de 2 gammas por ciento en conejos hembras. En conejos de la sierra de 1 a 2 gammas por ciento, siendo 2 gammas en conejos machos y 1 gamma en conejos hembras.

6a.— La tiroxina administrada por vía gástrica y subcutánea en conejos, determina aumento de yodemia, que comienza a hacerse evidente a las 24 horas, para alcanzar su máximo a las 96 horas y volver a la normalidad a los 10 días.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Albeaux Fernet M., Breant P., Cortevillé M. et Mille Q.: Le dosage de l'iode proteique. Test de l'activité thyroïdienne.— "Le Semaine des Hospitaux".— Vol. 26.— Pág. 4425.— Paris 1950.
- 2.— Barker S. B.— Determination of protein bound iodine.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 173.— Pág. 715.— Baltimore 1948.
- 3.— Barzizza C. M. y Soto M.— Microbiología.— Vol. 2.— Pág. 288.— Buenos Aires 1949.
- 4.— Best Herbert y Taylor N. B.— Las bases fisiológicas de la Práctica Médica.— Vol. 2.— Pág. 266.— La Habana 1942.
- 5.— Bodansky O. y Bodansky J.— Bioquímica de la enfermedad.— Pág. 363.— México D. F. 1942.
- 6.— Corona Leonidas.— Química normal y patológica de la sangre.— Pág. 1429.— Santiago de Chile 1948.
- 7.— Curtis G. M. y Barrón L. E.— The urinary loss of iodine following total thyroidectomy.— "Surgery".— Vol. 1.— Pág. 92.— St. Louis 1937.
- 8.— Chaney A. L.— Improvements in determination of iodine in blood.— "Industrial and Engineering Chemistry Analyst".— Vol. 12.— Pág. 179.— Washington D. C. 1940.
- 9.— Del Castillo Enrique B.— Endocrinología Clínica.— Pág. 131.— Buenos Aires 1944.
- 10.— Deulofeu V. y Marenzi A. D.— Química Biológica.— Pág. 311.— Buenos Aires 1946.
- 11.— Díaz de Valdez Héctor, Rojas Mujica C. y Legarreta Peña A.— Modificaciones de la yodemia y su relación con la histología del tiroides hipofuncional, inducido por tioiderivados.— "Revista Médica de Chile".— Vol. 79.— Pág. 167.— Santiago 1951.
- 12.— Dodds E. C., Lawson W. and Robertson T. D.— Variations in the iodine content of the blood in hipertiroïdism a and non toxic goiter.— "The Lancet".— Vol. 2.— Pág. 608.— London 1932.
- 13.— Dourcy L. Landsheer.— Iodémie normale et pathologique.— "Revue Médicale de Liège".— Vol. 6.— Pág. 398.— Liège 1951.
- 14.— Eggeta Schabbel Else.— Las secreciones internas.— Fisiopatología y clínica.— Vol. 2.— Pág. 164.— Madrid 1947.

- 15.— Elmer N. M.— La physio-pathologie du métabolisme de l'iode et son rapport avec la fonction de la glande thyroïde.— "Paris Medical".— Vol. 2.— Pág. 438.— Paris 1936.
- 16.— Gradwohl R. B. H.— Clinical Laboratory. Methods and diagnosis.— Vol. 1.— Pág. 434.— St. Louis 1948.
- 17.— Hawk Philip B., Oser Bernardo y Summerson William H.— Química Fisiopatológica.— Pág. 569.— México D. F. 1949.
- 18.— Heinemann M. Johnson C. E. y Man E. B.— Serum precipitable iodine concentration during pregnancy.— "Journal Clinical Investigation".— Vol. 27.— Pág. 91.— Boston 1948.
- 19.— Heredia Pablo.— Tratado de Endocrinología.— Vol. 2.— Pág. 1061.— Buenos Aires 1947.
- 20.— Houssay Bernardo A.— Fisiología Humana.— Pág. 739.— Buenos Aires 1950.
- 21.— Keatin R., Power M., Berkson Joseph and Haines S.— The urinary excretion of iodine in various thyroid states.— "Journal Clinical Investigation".— Vol. 26.— Pág. 1138.— Boston 1947.
- 22.— Kendall E. C.— Determination of iodine in connection with studies in thyroid activity.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 43.— Pág. 149.— Baltimore 1920.
- 23.— Kolmer Jhon A.— Diagnóstico Clínico por los análisis de laboratorio.— Vol. 2.— Pág. 1040.— México D. F. 1946.
- 24.— Kracke R. R. y Parker Francis P.— Manual de análisis Clínicos.— Pág. 308.— Buenos Aires 1947.
- 25.— Kydd M., Man E. B. and Peters Jhon P.— Concentration of precipitable iodine in the serum.— "Journal Clinical Investigation".— Vol. 29.— Pág. 1033.— Boston 1950.
- 26.— Leblond C. P. and Sue R. P.— Iodine fixation in the thyroid as influenced by the hypophysis and others factors.— "American Journal of Physiology".— Vol. 134.— Pág. 549.— Baltimore 1941.
- 27.— Leipert Th.— Zur Kenntnis des physiologischen Blutjodspiegels.— "Biochemische Zeitsung".— Band 270.— Pág. 448.— Berlin 1934.
- 28.— Lenhartz Emilio.— Fisiología Química.— Pág. 223.— Barcelona 1946.
- 29.— Lough W. G., Burger M. and Hinton J. M.— The iodine content of blood, urine and saliva of normal persons in the New York City Area.— "Journal Laboratory and Clinical Medicine".— Vol. 26.— Pág. 1942.— St. Louis 1941.
- 30.— Lunde C., Closs K. and Pedersen O. E.— Untersuchungen über des Jodstoffwechsel.— Untersuchungen über den blutjodspiegel bei der primären thyreotoxikose.— "Biochemische Zeitsung".— Band 206.— Pág. 261.— Berlin 1927.
- 31.— Man E. B., Smirnow A. E., Gildea E. F. and Peters J. P.— Serum iodine fractions in hypertyroidism.— "Journal Clinical Investigation".— Vol. 21.— Pág. 773.— Boston 1942.
- 32.— Marañón G.— Manual de diagnóstico etiológico.— Pág. 569.— Madrid 1950.

33.— Maurer F. E.— Ueber den Jodsgehalt des blutes und seins Verönderung in menstruation and Graviditat.— “Archives fur Gynekologia”.— Band 130.— Pág. 70.— Berlin 1927.

34.— Mc. Conahey W., Keatin F. and Power M.— The behavior of radioiodine in the blood.— “The Journal Clinical Investigation”.— Vol. 28.— Pág. 191.— Boston 1948.

35.— Morató Cárdenas T.— Interpretaciones, indicaciones y valores de los análisis clínicos.— Pág. 113.— Madrid 1947.

36.— Mussio Fournier J. C.— Endocrinología Clínica.— Vol. 2.— Pág. 285.— Buenos Aires 1950.

37.— Orr J. B. and Leith G.— Iodine in Nutrition.— “Medical Research Council”.— Special Report Series No. 123.— London 1929.

38.— Perkin H. J.— Determination of iodine in blood.— “Biochemical Journal”.— Vol. 27.— Pág. 1978.— London 1933.

39.— Perkin H. J. and Lahey E. H.— The level iodine in the blood.— “Archives of Internal Medicine”.— Vol. 65.— Pág. 882.— Chicago 1940.

40.— Perkin H. J. and Hurxthal L. M.— The fractionation of the iodine of the blood in thyroid disease.— “Journal Clinical Investigation”.— Vol. 189.— Pág. 183.— Boston 1933.

41.— Riggs D. S. and Man E. B.— A permanganate acid shing micro-method for iodine determination.— “Journal Biological Chemistry”.— Vol. 134.— Pág. 193.— Baltimore 1940.

42.— Romo Mayuri Cletilde.— Variaciones de la yodemia y colesterolemia del conejo por acción del metil y propiltiouracilo.— “La Crónica Médica”.— Vol. 68.— Pág. 69.— Lima 1951.

43.— Salter W. R. and Mc. Kay E. A.— Iodine in blood and thyroid of a man and small animals.— “Endocrinology”.— Vol. 35.— Pág. 330.— Los Angeles 1944.

44.— Taurong A. and Chaicoff J. L.— On the determination of plasma iodine.— “Journal Biological Chemistry”.— Vol. 163.— Pág. 323.— Baltimore 1946.

45.— Timmermann K. Oscar.— Yodemia y metabolismo basal.— Tesis de Bachiller de la Facultad de Medicina.— Santiago 1944.

46.— Trevorrow V. and Fashena G. J.— The determination of iodine in biological material.— “Journal Biological Chemistry”.— Vol. 114.— Pág. 351.— Baltimore 1936.

47.— Turner K. B., De Lamater A. and Province W. D.— Observations on the blood iodine.— The blood iodine in health, in thyroid and cardiorenal disease. and in leukemia.— “Journal Clinical Investigation”.— Vol. 19.— Pág. 515.— Boston 1940.

48.— Vilaclara J. M.— El balance negativo del Yodo.— Su significación en patología tiroidea.— “Revista Clínica Española”.— Vol. 37.— Pág. 405.— Madrid 1950.

49.— Wieland Fernando: Cirugía de la glándula tiroides.— Pág. 40.— Lima 1950.

50.— Winkler A. W., Riggs S. S., Thompson K. W. and Man E. B.: Serum iodine in hyperthyroidism with particular reference to the effects of subtotal thyroidectomy.— “Journal of Clinical Investigation”.— Vol. 25.— Pág. 468.— Boston 1946.

Woolf William: Endocrinología en la práctica moderna.— Pág. 1048.— Barcelona 1945.