

Monte Arnold Greer y la Glándula Tiroides*

Ariel Sánchez

Centro de Endocrinología de Rosario

Glánd Tir Paratir 2006; (15): 7-9

El Dr. Monte A. Greer, conocido investigador de la tiroides, falleció junto con su esposa Peggy en un accidente de auto el 22 de marzo de 2002, a los 79 años. Era miembro *senior* del cuerpo de profesores de la Universidad de Ciencias de la Salud de Oregón, ubicada en Portland, ciudad que lo había visto nacer.

En su infancia sufrió muchas fracturas. Quizá el repetido contacto con médicos haya influido en su decisión de convertirse en cirujano ortopeda. Durante el secundario mostró gran interés en química y biología. Ya en la universidad, tomó un curso en endocrinología y luego encaró un proyecto de investigación sobre el efecto de la tiroxina (T4) sobre el desarrollo de las patas en renacuajos. Este proyecto fracasó, pues todos los renacuajos murieron; Greer les había dado demasiada T4, por lo que hubo involución branquial prematura. En 1943, en plena 2ª guerra mundial, entró a la facultad de medicina de Stanford (no fue enrolado por sufrir de asma); eligió esa universidad en parte para estar más cerca de su novia Peggy, y en parte por haber sido rechazado en la facultad de medicina de su propio estado, Oregón. Completó sus estudios de medicina en 3 años y comenzó su internado rotatorio en el Hospital General de San Francisco. Su experiencia con la endocrinología había sido casi nula hasta ese momento. Pronto decidió que la cirugía no era para él, y se volcó a la clínica.

Durante el internado había visto un paciente con púrpura trombocitopénica idiopática (PTI). Razonó que si el recuento de plaquetas aumenta durante el estrés, y siendo la ACTH una hormona de estrés, quizá la inyección de ACTH podría mejorar la PTI. Pero no completó ese proyecto de investigación. Era el momen-

to de comenzar una residencia, pero no consiguió un puesto, ya que todos estaban reservados para los médicos que regresaban luego de su destino militar. Esto lo decidió a buscar un trabajo como investigador en endocrinología. Luego de escribir y recibir varias cartas, la única que le ofrecía un puesto remunerado venía de Boston, al otro lado del país. Era del Dr. Ted Astwood, profesor de medicina en Tufts, a cargo de endocrinología en el Centro Médico de Nueva Inglaterra. Astwood era famoso por su invención de la terapia con drogas antitiroideas para el hipertiroidismo, pero Greer no tenía muchas noticias de ello. El caso es que a los 24 años marchó en auto con Peggy a Boston, ciudad que no le causó una buena impresión. Pero encontró una linda casa en el suburbio de Waltham y allí se instaló. Astwood le preguntó en qué quería trabajar, y como no le interesaba la tiroides (quizá estaba fresco en su memoria el fracaso con los renacuajos) le contó sus ideas sobre la ACTH y las plaquetas. Astwood le autorizó el proyecto. No había una preparación comercial de ACTH: tenía que obtenerla él mismo. Para eso necesitaba armar un bioensayo con ratas hipofisectomizadas. Afortunadamente recibió un regalo de la compañía Armour: una preparación activa de ACTH. Con eso, por fin, comenzó su estudio, que también tuvo resultados negativos: la hormona no aumentó el número de plaquetas. Sin embargo, facilitó la primera publicación endocrina de Greer.

A continuación colaboró activamente con un proyecto de Astwood sobre la existencia de bociógenos naturales en alimentos. Trabajando con voluntarios sanos (en su mayoría enfermeras y técnicos) y usando la captación de

Recibido para publicación: 01/06

Aceptado: 04/06

Correspondencia: Ariel Sánchez
e-mail: asanchez@cimero.org.ar

* Fuente: Sawin CT. Monte Arnold Greer and the thyroid gland: a 50-year view. *Endocrinologist* 12:477-82, 2002.

yodo radiactivo, descubrió que el nabo y la rutabaga (ambos de la familia *Brassica*) tenían clara actividad antitiroidea; el siguiente paso fue descubrir la naturaleza química de la goitrina. Más adelante se interesó en un estudio sobre la relación entre la obesidad y las hormonas sexuales, basado en la observación de que algunas mujeres obesas desarrollan amenorrea. Para conseguir un modelo animal pensaron en producir lesiones hipotalámicas en ratas: esto causó otro problema, ya que debían inventar un aparato estereotáctico *ad hoc*; como eso era muy difícil, la idea fue abandonada. A todo esto el *fellowship* de 2 años estaba por terminar. Greer inició una residencia en medicina interna de 2 años en el Hospital General de Massachusetts. Allí pudo concretar, en conjunto con Joseph Ross, una idea que se le había ocurrido hacía un año: la función tiroidea de personas normales (siempre evaluada mediante la captación de yodo radiactivo) podía casi abolirse si ingerían 65-195 mg de tiroides desecada (equivalentes a 60-180 microgramos de L-T4). También pudo demostrar que, independientemente de la duración de la ingesta de hormona tiroidea, al interrumpirse ésta la función glandular retornaba a lo normal, en la mayoría de las personas, a las 2 semanas. Aunque esto ahora nos resulta obvio, nadie lo había probado hasta entonces.

Con 11 artículos publicados, luego de su primer año de residencia médica volvió al Servicio de Astwood para hacer un *fellowship* postdoctoral, financiado por el Instituto Nacional del Cáncer. El tema de su proyecto era estudiar el efecto de lesiones hipotalámicas sobre la función gonadal, y también sobre la función tiroidea. De nuevo tropezó con el problema de desarrollar un aparato estereotáctico. El taller fue el sótano de la casa de Astwood, donde éste mismo acabó por hacer el equipo. Las primeras ratas intervenidas engordaban, pero no perdían el estro. Greer se concentró en los efectos tiroideos, y allí sí los experimentos dieron sus frutos. El método consistía en dar propiltiouracilo (PTU) a las ratas para que desarrollaran bocio. Las ratas hipofisectomizadas tratadas con PTU no lo desarrollaban pues carecían de TSH. Como las ratas con lesiones hipotalámicas (pero con pituitaria intacta) tam-

poco hacían bocio bajo PTU, la conclusión fue que el hipotálamo controlaba la secreción pituitaria de TSH.

Durante los años de la guerra de Corea, Greer fue a Washington a trabajar en los Institutos Nacionales de Salud (NIH). Expandió a ratones sus experiencias en ratas con lesiones hipotalámicas selectivas. Mostró que el bocio difuso en humanos podía tratarse con hormona tiroidea, y que este enfoque era útil también en algunos casos de bocio nodular (aunque esto había sido ensayado a fines del S. XIX, había caído en el olvido). Las regulaciones en los NIH resultaban demasiado incómodas para Greer, que decidió seguir su carrera en la Administración de Veteranos. Ya había arreglado para trabajar en Nueva York e incluso había comprado allí una casa, cuando un ex-compañero de la Universidad de Boston lo llamó desde California, de modo que se convirtió, casi sin pensarlo, en jefe del servicio de Radiosótopos del Hospital de Veteranos de Long Beach. Trabajando allí con pacientes portadores de la enfermedad de Graves, en algún artículo sugirió que en esta entidad había un exceso de TSH, lo que eventualmente se descartó.

A los 33 años se hizo cargo como jefe de la división de Endocrinología de la Universidad de Ciencias de la Salud de Oregón. Continuó con sus estudios hipotalámicos en relación con el control no sólo de la función tiroidea sino con el de la suprarrenal. Ganó reconocimiento nacional, recibió varias distinciones, y llegó a ser Presidente de la Asociación Americana de Tiroides (ATA).

En un estudio interesante, pensó que un precursor de la goitrina, la progoitrina, podría ser usado para tratar el bocio tóxico, con la ventaja sobre el PTU de que podía administrarse una sola vez al día, mientras que el PTU requería administración cada 8 horas. Hizo el estudio testigo apropiado, y suministró tanto progoitrina como PTU una vez cada 24 horas: lo sorprendente fue que un número alto de pacientes mejoraron con PTU. De modo que halló una nueva manera de administrar este anti-tiroideo, aunque no llegó a cambiar la arraigada costumbre de darlo en 3 tomas diarias. Finalmente abandonó la idea de patentar la progoitrina.

Durante sus estudios fisiológicos, descubrió que la perfusión de células pituitarias con agua causaba picos de secreción de LH, mientras que la solución salina hiperosmolar provocaba inhibición de la misma. Lo mismo pasaba con la prolactina, la TSH, la GnRH y la TRH. El fenómeno es real, pero aún no tiene una explicación válida.

Hacia el final de su carrera de investigador se interesó en la historia de su profesión. Colaboró en una biografía de Astwood, y trabajó en el Comité de Historia y Archivos de la ATA.

Hemos delineado someramente las contribuciones, muchas veces origen de controversias, de este hombre afable, capaz de atraer la atención de los que le rodeaban y hacerlos pensar.