

**UNIVERSIDAD CENTRAL (MADRID)
FACULTAD DE MEDICINA**



TESIS DOCTORAL

La insuficiencia suprarrenal : Tesis de doctorado

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Mariano Monreal Cuadron

Madrid, 2015

LA INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

TESIS DE DOCTORADO DE MEDICINA

presentada por **D. MARIANO MONREAL CUADRON**

EN LA UNIVERSIDAD CENTRAL

OCTUBRE 1905

La insuficiencia suprarrenal.

Ilmo Sr:

En el curso normal de los estudios de Facultad, he llegado al punto culminante en que se exige la presentación de una Memoria que versa acerca de un tema científico. Muy mucho me holgara yo de que por cualquier motivo que inopinadamente me hubiese separado de esa regla general a que está sujeto todo

2.

el que aspira a un grado de Doctor como meta final de sus aspiraciones académicas-escolares, me hallase ya excluido del cumplimiento de tal requisito que ha de constituir en mi caso una dificultad por lo menos que insuperable. Mis escasos alcances científicos, girarían se estrellen en el último peldaño de mi recorrido, pero me empuja el deseo de subir ese peldaño para tratar de alcanzar el fin que me propongo, y esta vez con muy buenos propósitos que trataré de que suplan a mis escasas fuerzas, intentando así que se realice en mí aquello de "querer es poder". Pero necesito además otro factor de alta importancia: tengo el honor de que me escuche, y porque un doctísimo Tribunal, y a ese Tribunal

3.
He de suplicar que acogja con benevolencia mi trabajo, que si pobre y deficiente es en todos los elementos que lo constituyen, su autor se sentirá orgulloso de su obra, si el juicio que obtenga de los señores catedráticos encargados de calificarlo es favorable.

A propósito de tres enfermos que he tenido ocasión de ver y estudiar en el todavía corto ejercicio de mi profesión surgió en mí la idea de que mi tesis versara sobre un asunto poco manejado en la actualidad por la infrecuencia de los casos, pero de mucha importancia para el porvenir, cuando en el terreno clínico nos acostumbramos los médicos a diagnosticar algunos más enfermos atacados de una entidad nosológica que por tal o cual causa

para en algunas ocasiones desapercibida para el clínico, con síntomas oscuros o enmascarados por los de otra lesión que domina la escena; me refiero a la insuficiencia de las cápsulas suprarrenales.

4.
Me propongo, pues, en este estudio, tomando como base las historias clínicas de estos tres enfermos de que antes he hablado, exponer todo lo concerniente a la insuficiencia funcional de esos órganos tan pequeños, pero de tan gran importancia en el equilibrio fisiológico, especificando los variados síndromes como se manifiesta esta insuficiencia, con algunos detalles de anatomía y fisiología normales y patológicas, de patogenia, diagnóstico y pronóstico, dando preferencia en el tratamiento a la aplicación a

5.

este caso particular, de los estudios sobre organoterapia realizados por Brown-Séquard, y terminando a guisa de apéndice con una rápida exposición de las aplicaciones que a otros capítulos de la Patología tiene la organoterapia suprarrenal, y con un breve estudio de la insuficiencia suprarrenal experimental en los animales. - Este es el plan de mi tesis que irá desarrollando, dando a cada capítulo la importancia que merezca según su trascendencia teórico-práctica. -

I. Casos clínicos.

Tres son las observaciones que hemos tenido ocasión de hacer y que van a constituir el motivo de este trabajo; muy dis-

trintas en apariencia, obedecen todas a lesión suprarrenal, pura en un caso como la autopsia demostro, no pura en los otros, pues uno de los enfermos todavía vive, y por consiguiente la observación necropsica no ha podido confirmar el diagnóstico clínico; y en el otro no ha podido hacerse.

Observación 1ª. - Asunción L. soltera, de 35 años de edad, perteneciente a la clase jornalera, presentaba en su anamnesis familiar un antecedente que ella recordaba, consistente en haber muerto del pecho, según ella manifestó, su madre a los 42 años de edad y una hermanita de 12 años que a ~~la vez~~ padecía una derivación de la columna vertebral, que según ella se explicó, debía ser una cifosis

dorso-lumbar. Vive su padre que goza de buena salud. ^{7.} No ha tenido más hermanos. Su anamnesis individual, poco nos dice: solo cuenta que de niña tuvo unos tumores frios (abscesos) en ambos lados del cuello, cuyas cicatrices irregulares se apreciaban muy fácilmente; aún conservaba cuando la vimos por primera vez, tres o cuatro pequeños ganglios submaxilares repartidos. Su aspecto era el de una persona pálida, desnutrida, con un aire general de tristeza y abatimiento; las mucosas muy poco coloreadas; en suma; era el conuervo de un estado caquético.

Sintomatología. - Su enfermedad, al decir de la paciente, había comenzado cuatro meses antes de verla yo, conperando con una afección neurope cruenta que al principio la obligaba a estar casi cons-

8.
tatemente en casa; el más corto paseo la fatigaba en extremo, y los quehaceres propios de la casa, a los que ella estaba acostumbrada desde la adolescencia empezaron a serle imposibles: cuando yo la visité, su falta de fuerzas había llegado a tal punto, que el dar un paso, el más ligero esfuerzo, el acto de levantar un objeto del suelo la fatigaban extraordinariamente; los ratos que no pasaba en cama durante el día los pasaba sentada en una silla de brazos a la cual tenían su familia o amigos que llevarla, porque le era casi absolutamente imposible la procecion. A los 15 o 20 días de sentir el comienzo de esa afección desesperante, fue acometida de dolores lumbares y abdominales inconstantes acompañados de tras-

Tonus digestivos, anorexia, náuseas, vómitos y diarreas, trastornos que tiempos eran constantes, excepto la anorexia, que con atenuaciones de mayor o menor acentuación, siempre existía: los vómitos eran pituitosos algunas mañanas, pero la mayoría de las veces alimenticios a la hora y media o dos horas de las comidas. La diarrea alternaba con la estreñimiento, habiendo lapsos de 15 o 20 días en que las funciones intestinales eran perfectamente regulares, para venir a interrumpirse por una diarrea de 24 o 48 horas. La anorexia, en unión de los vómitos y diarreas la habían conducido a un notable estado de adelgazamiento y anemia que aumentaban progresivamente. —

10.

En el aparato respiratorio, se notaban en ambas vértebras pulmonares algunos crepídos secos con roplé bronquial no intenso, y respiración ligeramente invertida; nada a la percusión. Escata sin expectoración; nada tampoco de dispnea ni hemoptisis.

Corazón normal en sus ruidos, pero con ritmo más frecuente que de ordinario; no hay precordialgias, ni palpitaciones, ni edemas maleolares. Pulso pequeño, frecuente e hipotensivo.

Orinas ni excremas ni excretas, de 200 a 300 gramos diarios. El análisis acusó en ellas 0,50 gr. por 1000 de albumina, fosfaturia, hipercloruria e hipocloruria.

En este estado, molesta sobre todo por su astenia y por su ano-

35.
recia que aumentaba progresivamente la vixtanes sobre dos me-
ses más, no consiguiendo con el tratamiento más que alivios muy
pasajeros en los trastornos gastro-intestinales, pero no en la asté-
nia que se mantenía, aumentaba a pesar, contra la terapéutica;
un día fui llamado con urgencia, me encontré con un ena-
dro que se parecía en un todo al de una intoxicación aguda; su
familia me hizo saber que hacía siete horas habían aumenta-
do considerablemente los dolores abdominales y los vómitos, y
que la habían acometido repetidas lipotimias de corta dura-
ción. La enferma estaba cianótica, cubierta de un sudor frío, pul-
so filiforme, temperatura de 35.7° , atacada de algunas convul-

12.

siones tónico-clónicas, dando de cuando en cuando gritos y quejidos, acometida de vómitos necrosantes. Pronosticamos desde luego la gravedad extrema del caso, y a las 9 horas y media de iniciado este estado, murió súbitamente de síncope.

Observación 2^a. - Andrés J. de 40 años de edad, viudo, de oficio carpintero. Sus antecedentes familiares, hereditarios nada nos dicen de particular. Los individuales tampoco, pues no padeció más enfermedades que dos hemorragias en su juventud con intervalos de 14 meses, las cuales fueron completamente curadas. No tiene hijos.

Hace tres años según él dice, y sin causa a que él pueda atri-

13.

buerto, empezó á serle más difícil su trabajo profesional, por notas que sus fuerzas disminuían á la vez que su apetito: su posición algún tanto desahogada le permitió dejar definitivamente los trabajos de carpintería, empezando un régimen de reposo relativo y buena alimentación, con el cual consiguió que sus fuerzas se sostuvieran de un modo regular y su apetito no siguiera disminuyendo. Hallándose mejor, reanuda su oficio al mes de abandonado, pero á los pocos días notó que reaparecía su primitivo estado y que se agravaba, pues era presa de una afección cada vez mayor, unida á dolores lumbares muy intensos que haciéndole sospechar una afección reumática, le decidieron á

14.

marchar por su cuenta y riesgo a Alhama de Aragón, donde estuvo 15 días sin obtener más resultado que un aumento de sus dolores. En vista de esto reclamó los auxilios facultativos, y hace año y medio le vimos por primera vez. Lo primero que nos hizo notar fueron varias zonas en el abdomen, brazos, cara afectas de una coloración amarillenta-rojiza, con cierto tono gris en algunas de ellas; eran placas extensas de contornos irregulares, de donde entre sí tres o cuatro espacios pequeños más pálidos que el resto de la piel sana, como si fueran placas de vitiligo. La pigmentación era muy intensa en el escroto, línea alba y tetillas, y más intensa en la cara y antebrazos que en el resto del cuerpo. Esta pigmentación ha ido au-

mentando, y en la actualidad hay número casi doble ^{15.} de zonas bronceadas que hace año y medio.

La atenia es lo suficientemente marcada para impedirle el trabajo, pero no le impide salir de casa, y caminando como un viejo va de acá para allá. Ha adelgazado considerablemente, tiene una gran anorexia, continúan en él los dolores abdominales y lumbares, así como padecer vomitos cada dos o tres días que le destruyen en alto grado.

Es tuberculosa pulmonar en periodo de reblandecimiento de tubérculos, como lo indican los signos torácicos de submaci-
er de los vértices, estertores mucosos de medianas burbujas, y algu-

res sibilantes finas, algo de sibiló bronquial y dolor infraclavicular a la presión. Tose y expectora espumas muco-fumulentas, y algún día tiene fiebre vespertina acompañada de expectoración sanguinolenta y sudores profusos. Corazón y riñón sanos. Pulso frecuente, pequeño e irregular, y orina escasa con albúmina en corta cantidad y fosfatos.

Observación 3^a. Maria A. de 29 años, soltera, virgine, padeció en su infancia sarampión y una pulmonía tras la cual quedó en ella una gran facilidad para acatarrarse: comenzaron sus funciones menstruales a los 17 años, con irregularidades y suspensiones. Tiene padres y una hermana cloroanémica; aquellos no presentan nada digno de mención en sus antecedentes. La enferma es de mediana estatura

17.

ra, de aspecto triste y macilento, con coloración bronceada muy manifiesta en cara y manos. Hace casi un mes que además de los catarrros bronquiales que padecía muy a menudo, perdía el apetito rápidamente, enflaquecía, tenía una falta de fuerzas considerable que aumentaba de día en día. Se acentuaron los fenómenos de pecho con expectoración abundante y disnea del esfuerzo; su astenia la obligó a hacer cama desde los tres meses de su embarazo, la piel empezó a estreñirse en cara y manos sobre todo; algún día tenía vómitos alimenticios, constantemente se quejaba de sensación de peso en la región lumbar. En esta situación se hallaba en los últimos días de la Cuaresma última, pasando unos en cama

y otros levantada.

La exploración del tórax revelaba signos de tuberculosis cavitaria en ambas vértices y base derecha. Nada anormal en los ruidos del corazón y sólo pequeño y frecuencia de pulso.

Orinas escasas y muy coloradas.

El día de Viernes Santo después de ver desde su balcón la procesión propia del día, fué acometida de un acceso de disnea muy intensa, vómitos, enfriamiento y sudores fríos; el pulso se hizo pequenísimo y muy frecuente, sobrevino un síncope y a las 5 horas de agravarse succumbió en el colapso.

Comparando estos tres casos nos encontramos con analogías y diferencias; entre las primeras se ve la lesión pulmonar tuberculosa en los tres enfermos, así como también arteria intensa, fenómenos dolo-

rosos, trastornos gastro-intestinales, corazón y riñón sanos, pulso pequeño y depresible, terminación aguda en el 1.º y 3.º; melanodermia en el 2.º y 3.º; entre las diferencias, la elocuencia de los antecedentes, la mayor rapidez en el curso de la enfermedad, la mayor intensidad de los fenómenos gastro-intestinales, la aparición del cuadro de intoxicación y la muerte casi súbita en el primer caso; la ausencia de anamnesis, la lentitud de la patología, la existencia de melanodermia marcadísima, la atenuación de los signos dolorosos y gastro-intestinales en el enfermo de la segunda observación; la terminación rápida en vista de la melanodermia en el 3.º.

Para hacer el diagnóstico de estas enfermedades existe un síntoma e-

20.

locuentísimo en el primer caso; la asociación no menos elocvente de dos en los restantes: la arteria de por sí, y ella asociada a la melanodermia, sin relegar al olvido en el conjunto sindrómico, los dolores, los trastornos gastro intestinales y la pequeña del pulso (hipotensión arterial) nos dicen mucho y tienden a encauzar el diagnóstico en un sentido determinado. No hay entidad alguna nosológica, no existe ninguna enfermedad portadora de una arteria tan característica como la que producen las lesiones suprarrenales, y por consiguiente es función de insuficiencia de esas cápsulas; la arteria domina la semiología de las lesiones crónicas de las cápsulas y es su expresión clínica más perfecta. Es la misma arteria que

25.

Abelous y Langlois han demostrado que se produce tras la decapulación experimental de los animales, y que los partidarios de la teoría nerviosa de la enfermedad de Addison llamaban parálisis posterior; pero es que además la astenia progresiva de las lesiones suprarrenales crónicas, tiene su equivalente que representa era mal llamada parálisis de la decapulación experimental, en esas síndromes suprarrenales agudas y sobreagudas como el que terminó con las enfermas cuyas historias quedan expuestas, en las cuales predomina un estado síncopeal intenso que termina con el colapso. A la inversa: los trazados obtenidos con el ergógrafo de Mosso en enfermos ad-

22.

disordinados con gran astenia, son iguales a los obtenidos en animales acapulados experimentalmente, todo lo cual indica que astenia es lo que presentan los enfermos de insuficiencia suprarrenal, y astenia es también el abatimiento brusco que domina a los animales cuyas cápsulas suprarrenales se han extrujado: la diferencia es solo de cantidad, de tiempo, de intensidad: insuficiencia suprarrenal lenta y progresiva en el primer caso; brusca, rápida en el segundo.

Refiriéndonos ahora al segundo sintoma capital, la melanodermia, hemos de decir que gran importancia patognomónica debió

dar Addison a este sintoma en la enfermedad por él descrita en 1855 que la llamó enfermedad bronceada: debió considerarla, la consideró como sintoma sine quo non, dada la frecuencia con que la observó. Pero recientemente, los estudios clínicos, anatómicos patológicos y experimentales han demostrado que no todos los casos de lesión suprarrenal tienen melanoqueria, así como si todos tienen anemia, ya lenta, ya rápida, y de ahí se deduce que no basta la lesión suprarrenal para originar el tinte bronceado, sino que resulta de la asociación a ella de algún otro elemento anatómico patológico, como ya exponíamos al tratar de la pato-

genia de los síntomas de la insuficiencia suprarrenal. Para el diag-^{24.}
nóstico directo de los casos clínicos apuntados, tenemos, pues ele-
mentos más que suficientes. En los tres, anemia, dolores lum-
bares y abdominales, trastornos digestivos, hipotensión arterial: la
asociación de estos cuatro síntomas nos lleva a decir que los tres
supuestos lo son de cápsulas suprarrenales, manifestándose las
lesiones bajo la forma clínica de insuficiencia suprarrenal pura en
el primer caso; con los caracteres de enfermedad de Addison en el
segundo y tercero, merced a la existencia de la melanodermia.
El diagnóstico clínico fue confirmado por la autopsia en el

25.

primero de los casos; en el segundo y tercero, la coloración típica hace inútil la confirmación. Se ha autopsia manifestó en ambos vértices pulmonares algunos tubérculos fibrocáseos, duros, rodeados de una infiltración miliar poco abundante. Las cápsulas suprarrenales, aumentadas ambas de volumen, ofrecían a la sección lesiones en distinto período de avance; la derecha era una verdadera cavidad alveolar llena de una masa de aspecto caseoso y cuyos alveolos estaban separados por laminas de apariencia vítrea y rodeados de una especie de corteza fibrosa: la cápsula izquierda tenía las masas caseosas completamente reblandecidas, y al corte fluía un poco bien

26.

ligado. Solo una delgada capa de sustancia cortical en ambas cápsulas estaba íntegra en su estructura. Había pues, una tuberculosis de ambas cápsulas suprarrenales que había destruido el tejido sano y conducido á la insuficiencia. Respecto de la lesión que pueda padecer el enfermo adishoniano n.º 2, poco puede importarnos: ¿será también tuberculosis? ¿serán gomas sífilíticas, ó adenomas, ó un epiteloma, ó un lipoma de una ó ambas cápsulas? El concepto fisiopatológico nos dice que sus cápsulas son insuficientes en su función, y que esta insuficiencia se marca bajo la forma de enfermedad de Addison clásica. El diagnóstico diferencial lo haremos al

Tratar de la enfermedad bronceada en general.

Hasta aquí la exposición de los casos clínicos que hemos podido recoger, y de cuyo tratamiento hablaremos en el capítulo de terapéutica general de las lesiones suprarrenales. Partiendo de esta base, nos proponemos hacer la historia completa de la insuficiencia suprarrenal, y de las deducciones prácticas que de ese estudio puedan sacarse. -

II. Anatomía y fisiología de las cápsulas suprarrenales.

Procedentes en su embriogenia del epitelio peritoneal según

Shihalkowicz, Janosik, y Gottscham, formadas al principio por un solo tipo celular según Sharshand, cuyas células adoptan una disposición radiada, y produciéndose por autodiferenciación las dos zonas cortical y medular, las cápsulas suprarrenales, de forma semilunar y aplastada, y de color amarillo pardusco, se hallan colocadas sobre los riñones presentando en su centro un hilio por donde salen y entran los vasos y nervios.

La zona cortical se divide en tres capas, que por la disposición de sus células, se llaman glomerular (apilamientos celulares), fasciculada (hacucillos o columnas), y reticular (alveolos llenos de células). Glomerulos, fascículos, y alveolos se hallan separados

por tabiques celulares.

Las células de la sustancia medular se colorean en fardo por las sales de cromo: se agrupan en montones y cordones sin orden determinado; las venas se entremezclan con estos elementos, y las sales de cromo han demostrado en ellas una sustancia farda, homogénea, mezclada con células y núcleos aislados, así como la continuación inevitable de la sustancia medular y la corriente penosa por el intermedio de tubos celulares desprovistos de endotelio, que se continúan directamente con las venas y capilares. Hallándose en estos tubos celulares y en el origen de las venas, células del parénquima mezcladas con unas esferitas hialinas, pardas y trans-

3a

parentes, que pueden considerarse como la secreción suprarrenal que se vierte en las venas, las cuales hacen oficio de conducto excretor, por carecer de él las glándulas suprarrenales (Thomasse). ¿Que son glándulas no puede negarse; son de las llamadas de secreción interna, y su naturaleza glandular (Ecker, Jey, Henker, Kölliker) se deduce de su estructura (Thomasse, Petit) en todos los animales, de su reacción a la pilocarpina, de la hipertrofia compensada que se establece de una a otra y entre partes de una misma para subvenir a las necesidades orgánicas cuando una de ellas o una de sus partes cae en la insuficiencia; de la existencia frecuente de capulas suprarrenales accesorias, y sobre todo de los estudios que la fisiología actual ha hecho

respecto de sus funciones.

Los nervios de las cápsulas suprarrenales proceden en su mayoría del plexo solar, del renal, del ganglio semilunar, terminando por redes de finísimos filamentos que terminan en la superficie de cada célula.

Por lo que a la fisiología suprarrenal se refiere, se conocen actualmente a dichas cápsulas dos funciones de gran importancia, la angiotónica y la antitóxica, además se estudia su influencia sobre la formación de pigmentos y en las funciones nerviosas.

Si se inyecta en las venas del hombre o de un animal cualquiera extracto de cápsulas suprarrenales, el primer efecto que se observa es un aumento del tono arterial, mayor fuerza de pulso, lentitud de las pulsaciones, y en ocasiones falta de ritmo en su producción y sucesión: esta acción hipertensiva arterial fue atribuida a las cápsulas suprarrenales por Olivier y Schaeffer, Cybulsky y Simonowicz y experimentada con el extracto suprarrenal por Langlois; sigue rápidamente a la inyección del extracto, pero desaparece también con gran rapidez, debido esto a la fácil oxidación de la sustancia activa suprarrenal, estando la duración de sus efectos en razón inversa a la actividad de las oxidaciones orgánicas.

ricas; el extracto suprarrenal sometido a altas temperaturas o a la acción de elementos oxidantes *in vitro*, es atenuado en sus efectos, así como también el de la inyección practicada en tortugas calentadas, dura 20 minutos solamente, mientras que en perros enfriados artificialmente dura de 25 a 30 minutos en lugar de 2 a 3. $\frac{1}{3}$ de miligramos de extracto seco suprarrenal eleva la tensión arterial de 14 a 24 cm. de mercurio, fenómeno opuesto a la hipotensión que se produce casi instantáneamente tras la ablación experimental de las cápsulas (Moore y Purinton).

En la interpretación de esa hipotensión no están conformes todos los autores: mientras Cybulski opina que el extracto supra-

menal obra sobre los centros bulbo-medulares vasomotores, Guinard y Martin piensan que actúa sobre los centros del pneumogástrico, Olivier y Schoeper sobre la musculatura cardio-arterial, Gottlieb en los ganglios nerviosos periféricos vaso constrictores y Bornstein, Langlois, Cyon, Guinard y Martin más generalizadores, sobre todo el aparato vasomotor nervioso y muscular, central y periférico. Pero el hecho existe para todas las especies animales y en todas las edades; Langlois y Rehus lo han notado en fetos animales y humanos.

No solo en los vasos se manifiesta la acción del extracto suprarrenal, sino también en el corazón: sus latidos se hacen

más fuertes, más lentas, y llega a veces a la aritmia: (Gerhardt, Clopath, Gottlieb); y aquí la misma división de opiniones que para explicar la hipertensión arterial; Gottlieb cree que estos fenómenos proceden de una acción sobre los ganglios intracardíacos y Bidl y Reinert sobre el pneumogástrico. La sección de la médula no modifica la hipertensión arterial así producida, mientras que la sección de los esplénicos la disminuiría instantáneamente según Cyon y Boutheau. Todos estos efectos vasculares y cardíacos de la sección suprarenal han dado origen a numerosas aplicaciones terapéuticas del extracto suprarenal.

Consecuencia de los fenómenos circulatorios producidos por

la secreción suprarrenal, con sus efectos sobre las secreciones. La inyección de extracto suprarrenal produce una, constricción de los vasos glomerulares de Malpighii acompañada de oliguria, que va seguida de una segunda fase de vaso-dilatación con poliuria (Bardier y Fraenkel, Société de Biologie.) La composición de la orina es distinta en las fases de oliguria y poliuria: en la primera hay hipera glucosuria y disminución de la relación entre la cantidad de ácido fosfórico y urea.

Langley ha observado un aumento de las secreciones salival y lagrimal, análogo al producido por la excitación del

gran simpático.

La función antitóxica de las cápsulas suprarrenales es evidente para los venenos endógenos, y principalmente para los de origen muscular. El trabajo muscular exagerado origina la fatiga, verdadera intoxicación por productos de desasimilación muscular, elaborados en mayor escala que oxidados, y por tanto se acumulan en la economía: las cápsulas suprarrenales se encargan entonces de quemar tales productos, y la orina, el sudor, la respiración, de eliminar los resultados de esta oxidación. Abelous y Langlois han demostrado que el extracto muscular tetánico, tiene i-

quales propiedades que el extracto muscular de un animal ~~in~~
capulada, y de accion semejante al curare.

Claudio Bernard demostró la accion curarante de la sangre
de rana acapulada inyectada en cobayos y perros total o par-
cialmente acapulados tambien, en que sus capulas no podian ven-
trabrar los venenos de origen muscular.

No existe tal seguridad de accion de la secrecion suprarenal en
lo referente a los venenos exogenos. Es cierto que el tejido supraren-
al de animales intoxicados con venenos minerales u organicos, es to-
xico por si las tales venenos, como se demuestra por las inyecciones
de este mismo tejido (Guarnieri, Lucas, Jhrinski, Dubois) pero para

observar estos efectos es preciso inyectar grandes cantidades de tejido, y esto se es modificar las condiciones en que normalmente actúa en el organismo la secreción suprarrenal; además que las variantes de la técnica empleada en unos y otros casos hacen cambiar también los efectos buscados.

La misma diversidad de acción se observa tratándose de experimentos *in vitro* la acción antitóxica de las cápsulas suprarrenales. La mezcla de parénquima suprarrenal con nicotina, estricina y atropina, ha demostrado a Langlois que no disminuye en nada la toxicidad de estos alcaloides; más positivos parecen los experimentos practicados con el fosforo, y por todas

40.

estas razones no podemos llegar a conclusiones exactas. Como dato final están los hechos distintos de haberse observado que los animales con una cápsula solamente resistían mejor la intoxicación picrotóxica que los normales, sucediendo igual con el psiforo, lo contrario con algunas toxinfecciones microbianas. Abstengámonos, pues, de llegar a conclusiones fijas respecto del papel antitóxico de las cápsulas suprarrenales, y si solamente en lo relativo a la neutralización de los venenos musculares.

Pocos datos tenemos que nos lleven a resultados seguros respecto de la función pigmentaria de las cápsulas suprarrenales. Pilliet ideó una teoría ingeniosa según la cual, el pigmento ob-

servado en algunas enfermedades suprarrenales y las granuleaciones pigmentarias que estas glándulas poseen, procede de los glóbulos rojos alterados, que son destruidos por cierta acción hematólisis de las cápsulas suprarrenales; si se inyectan, dice, en la sangre, sustancias destructoras de los hemáticos, se origina una hipergénesis de pigmento, el cual se deposita en la piel cuando una lesión suprarrenal inutiliza las cápsulas. Es cierto que Brown-Séquard y Marineau han encontrado granuleaciones pigmentarias en la sangre y en algunos órganos conectivos a las alteraciones suprarrenales, pero también es cierto que el análisis de tal pigmento no da la reacción ferruginosa del pigmento sanguíneo, sino que es idéntico al pigmento

cutáneo normal, lo cual prueba que no procede de la sangre. En resumen; que se desconoce el mecanismo de esta producción de pigmento, y tenemos que contentarnos, sin explicarnos cómo, con hacer constar la presencia de pigmentos en zonas definidas de las cápsulas suprarrenales; pero que toda aseveración categórica sería prematura.

Podría ser más oscuras las dudas que poseemos respecto de la relación de las funciones suprarrenales con las funciones nerviosas. Sabemos que en la sustancia medular hay células nerviosas aisladas, que Alessis y Arnaud han descrito ganglios nerviosos en la cubierta celulara pericápsular; existe, pues, una mezcla íntima entre los elementos nerviosos y las células del parénquima, y lógi-

camente de aquí se infiere que las lesiones capulares se reflejan en alteraciones nerviosas y viceversa, y así es como Ferroni observó lesiones del sistema nervioso tras la decapulación experimental, más o menos profundas según los animales sobrevivían poco o mucho tiempo a la operación: en este caso se desarrollaban degeneraciones ascendentes de los cordones medulares de Jolly, de las raíces posteriores, que se propagaban a los cuernos posteriores y anteriores y por fin a toda la sustancia gris. Las alteraciones del tronco simpático que engrosaban en el plexo solar, se propagaban, ascendiendo a la médula y cerebro. Cuando los animales morían pronto tras la decapulación, las lesiones ner-

oiosas se reducian a hemorragias medulares, bulbares, cerebe-
 las y cerebrales, en focos irregularmente repartidos, predominando
 en los núcleos bulbares de los nervios auditivos, glosófaringeos, pneu-
 mogástrico y espinal, disminuyendo las lesiones en sentido descendente.
 A estas observaciones de Borroni opone Stilling el hecho de no haber
 encontrado las mismas lesiones en iguales circunstancias, contra-
 dicción que nos obliga así a creer nada en concreto, a pesar de las exa-
 geraciones de Le Sommeris que llegó a negar toda naturaleza glan-
 dular a las hipófisis suprarrenales, creyéndolas ganglios nerviosos.
 Correlativos a estos hechos, Etlinger y Napette han visto lesiones supra-

renales consecutivas a otras del sistema nervioso. En conjunto: ^{MS.} nada más que muchas opiniones de las cuales se deben sacar consecuencias definitivas, hasta que la fisiología nos conduzca a hechos ciertos y positivos:

¿Cuál es la naturaleza química de esta secreción, es decir, en qué grupo químico deben colocarse su principio o principios activos? Vulpian cree que es un cronisgeno de propiedades análogas a la pirocatquina, por la coloración verde que adquiere con el percloruro de hierro, y violeta con la tintura de yodo. (Strakemberg, Arnold.) Langlois, por el contrario, dice que las cápsulas hipertrofiadas y fisiológicamente no presentan la reacción de Vulpian ni la ac-

ción angiotónica; que la reacción dicha está en relación con la actividad funcional del órgano, y que ha demostrado que aquella acción angiotónica no es debida a la pirocatequina.

Los autores modernos consideran a ese principio como un derivado hidrico de la piridina, llamándole hidrodióxipiridina ($C_5H_7NO_2$), y finalmente, Takamine lo llamó adrenalina ($C_9H_{17}NO_3$), nombre y composición admitidos actualmente, substituyendo a los de esfigmogenina (Fränkel) epinefrina y suprarenina, dados por otros autores. La adrenalina es sólida, cristalina, amarga, soluble en el agua, poco en el alcohol e insoluble en el éter.

Restanos ahora saber cual es el mecanismo histofisiológico.

logico de esta secreción suprarrenal. No es general en toda la sustancia capsular la secreción: Lévi Bernard y Bigart dicen que cada una de las zonas de las cápsulas suprarrenales funciona con autonomía propia, que cada una de ellas reacciona independientemente a la experimentación, y por consiguiente que son asiento de secreciones particulares: atribuyen a las células esponjosas la función antitóxica. Salvioli y Perroliu dicen que la sustancia medular tiene más sustancia activa que la cortical y desempeña el principal papel secretor, fundándose en que tiene más asbrenalina por presentar ella sola la reacción de Vulpian. Por el contrario, L. Sor dice que es que tenga más

adrenalina la sustancia medular; lo que ocurre es que la sustancia cortical la posee bajo la forma de glicerofosfato de adrenalina, en cuya forma no se manifiesta por la reacción de Vulpian; pero si por la putrefacción se destruye ese glicerofosfato, la adrenalina resurge y reacciona por sí propia.

III. Lesiones suprarrenales.

La primicia en la frecuencia de las lesiones que presentan las cápsulas suprarrenales, pertenece a la tuberculosis. Las lesiones tuberculosas pueden atacar a las cápsulas solamente, ó también a su cubierta célula-adiposa, la cual se hace mas que-

ra, más adherente, toma aspecto fibroso y duro: las cápsulas, atacadas unilateral o bilateralmente suelen conservar su forma, pero su tamaño está más o menos aumentado; su consistencia es más o menos según el grado de avance de tales lesiones, que se reducen unas veces a pocos caseros diseminados en la masa capsular separados entre sí por tabiques celulares, rodeados de una capa vítrea e hialina; esos pocos pueden llegar a ocupar toda una cápsula que resulta convertida en una bolsa carente. Otras veces, en períodos más avanzados, esta calcificación llega a la supuración, y al costé, el pus se escapa homogéneo y bien ligado, siendo entonces las cápsulas verdaderas abscesos. Si el ta-

masa de los núcleos caseosos es pequeño y en intervalos de pa-
 renguina sano que ocupan los espacios dejados libres por esos
 núcleos y otras veces hay transformación cretacea y las cápsulas
 crecen al corte. Lo que no se observa nunca son los tubérculos
 duros como los que se presentan en el pulmón, por ejemplo, lo
 cual ha hecho que algunos autores ingleses dudaran de la na-
 turaleza tuberculosa de esas lesiones, llamadas por Green-
 howe y Wilks peculiar change.

El vehículo de la infección es la sangre, mediante las
 arterias capilares, pues los tubérculos empiezan a formarse abe-
 redor de una arteriola y son de origen secundario, pues aunque
 algunas veces es infección primitiva su localización preceden-

te en órgano alguno, la inmensa mayoría de ellas es consecutiva a tuberculosis pulmonar, intestinal, urogenital o vertebral. El bacilo de Koch no siempre se ha encontrado en las tuberculosis suprarenales. La infección comensaria para Cornil y Ranvier en la capa cortical, para Virchow, Reindfleisch en la medular; Alessi y Arnand opinan que puede asentarse en su principio sobre cualquiera de las dos, propagándose después principalmente en sentido excentrico, llegando con mucha frecuencia a la cubierta celular-adiposa periférica, la cual tiene muchísima importancia para interpretar la patogenia del síndrome de Addison. Igual la frecuencia de la tuberculosis suprarenal, que se la ha considerado como

§2.

el agente principal de la insuficiencia, y con razón, sobre todo en lo referente a la enfermedad de Addison; pero esta puede darse y se da con otras lesiones y aun con lesiones tuberculosas limitadísimas, demostrando la autopsia la integridad casi completa del tejido suprarrenal desde el punto de vista macroscópico, aunque quizá un estudio histológico detenido hubiera acusado lesiones celulares. Inverroamente; verdaderos hallazgos de autopsia han sido los casos en que la insuficiencia suprarrenal, bajo ninguna de sus formas se ha manifestada en vida, y luego han aparecido lesiones suprarrenales de mucha importancia; esto que parece ilógico se comprende si se tiene en cuenta la existencia de cápsulas accesorias que subvienen a las neces-

ridades orgánicas.

La sífilis puede localizar gomas en las cápsulas suprarrenales, que son origen de insuficiencia. (Birch-Hirschfeld, Andrews, Chiperovitch).

Después de la tuberculosis son las hemorragias intracapsulares las lesiones que con más frecuencia acarrear la insuficiencia. Descontamos los casos en que un traumatismo intenso produce la ruptura de una cápsula con inundación peritoneal, casos en que sobreviene la muerte con un síndrome peritoneal que nada tiene que ver con el síndrome de la insuficiencia; pero las hemorragias capsulares producen por sí y ante sí, quizá con más frecuencia que otra lesión cualquiera, esos síndromes suprarrenales pubni-

Sh.

antes que matan al enfermo en pocos días; y no es esto decir que todas las hemorragias capilares ocasionen estos fenómenos sobrecagados, pues en ocasiones dan lugar á cuadros sintomáticos de marcha crónica, como los que produce, por ejemplo, la tuberculosis suprarrenal; la diferencia estriba en la intensidad y rapidez de la hemorragia y en la persistencia de partes indemnes de tejido, ó de capilares suprarrenales accesorios.

Las infecciones agudas y las intoxicaciones dan lugar á estas hemorragias (Langlois, Loepper, Oppenheim, Roger, Charrin, Petit, Bernard y Bizart), sin por eso estar exentas de ocasionarles infecciones y toxi-infecciones crónicas, como la tuberculosis, el mal de Bright, el cáncer, aunque según Leconte, no siempre se expli-

con estos casos por la intoxicación, como ocurre en las hemorragias presentadas durante el parto o en las enfermedades del corazón. Las hemorragias capsulares se forman en la capa reticulada de la sustancia cortical, y su intensidad puede variar desde la simple hiperemia del órgano sin extravasación hasta la infiltración hemorrágica total y completa, con estrangulación del tejido capsular y hasta la formación de una verdadera bolsa llena de sangre, unas veces líquida y otras coagulada. Ningún coágulo sufre la regresión ordinaria de todo coágulo hasta provocar la atropía del órgano; el tejido está como fundido, desaparecido, y puede ocurrir la hemorragia en una o en las dos cápsulas con intensidad y forma igual o diversa, dejando libre mayor o menor

porción del tejido, y en todos los casos permaneciendo latente ^{56.} la lesión durante la vida, o manifestándose una insuficiencia suprarenal tanto mayor y más rápida, cuanto que la hemorragia atone o anule las funciones suprarenales.

Otra lesión que puede recaer sobre las cápsulas son los tumores

Estos pueden ser primitivos y secundarios, y los primeros los dividuemos en epiteliales, conjuntivos, vasculares, y nerviosos.
Subdivididos a su vez los epiteliales en benignos y malignos, entre los benignos se halla el adenoma, que pocas veces se entronca durante la vida, y se observa con frecuencia en brightisms,

carcinos y carcinomas. Son del tamaño hasta de una nuez pequeña, muy superficiales, y están formados por células que han perdido los caracteres de las suprarrenales reunidas en tubos acilados, anastomosados; existen tres variedades de adenomas: los hemorrágicos, los pigmentarios que aientan en la capa reticulada interna, y los adiposos, en la fasciculada.

En el grupo de los epiteliales malignos, el más importante es el epitelioma. Es el tumor más frecuente en las cápsulas suprarrenales, de naturaleza encefalóide, blando; es bastante voluminoso, conservando unas veces la forma del órgano, deformándolo otras. Histológicamente, sus células recuerdan los caracteres de las células normales suprarrenales; forman grupos alveolares, separados por

un estroma conjuntivo, algunas veces hay pequeñas hemorragias intersticiales que hacen irrupción entre las células. El epiteloma suprarenal puede atacar una o las dos cápsulas, y aun en este caso deja parcelas de tejido sano apto para funcionar, y en otros casos las cápsulas suprarenales ni presentan más que algunos núcleos neoplásicos.

A esa frecuente persistencia de tejido sano se debe el que aun en casos bilaterales hay latencia completa de síntomas durante la vida, como lo prueba el hecho de encontrar Ball en 12 casos de lesiones suprarenales latentes, 33 cánceres. En otros casos, el epiteloma suprarenal doble ha dado síntomas, así como lo

mayoría de los unilaterales no dan tampoco sintomatología,

Como tumores de tipo conjuntivo están los sarcomas y los fibromas; los primeros de aspecto parecido macroscópicamente al epiteloma, histológicamente son distintos y pueden estar complicados, según Küstmann, de hemorragias o de melanosis. Son como el epiteloma, latentes en sus manifestaciones suprarrenales, y solamente pueden dar síntomas de tumor abdominal u originar una caquexia neoplásica maligna (Pillet).

Solo se conocen dos casos incontestables de fibromas; el uno es de Sagonet; estaba formado de fibras conjuntivas adultas, fibras musculares lisas, en cuyos intervalos se apreciaban algunas

células ganglionares como las que hay en la sustancia medular; por todo esto Dagonet lo llamó ganglio-fibro-mioma. El otro caso es de Letulle: era un tumor unilateral, como una masa originado en la sustancia medular que recharaba, pero no destruía la sustancia cortical.

Los demás casos de fibromas eran tubérculos fibrosos calcificados.

Shathei ha descrito lipomas suprarrenales sin ninguna importancia.

Como tumores vasculares cita Petroff un angioma cavernoso hallado en la autopsia de una adhesioniana. Y Weichelsbaum cita como tumor nervioso, un glioma hallado en la cápsula

61.

suprarrenal derecha de un hombre muerto sin síntomas suprarrenales; el tumor estaba formado por fibras nerviosas y células ganglionares

Los tumores secundarios lo son como en cualquier otro órgano; carecen de interés clínico, pues transcurren sin síntomas de insuficiencia. Su estructura refleja la del tumor primitivo.

Terminada la exposición de los tumores nos queda solo decir cuatro palabras acerca de los procesos infecciosos e inflamatorios de las cápsulas suprarrenales, las suprarenalitis agudas y crónicas. Las cápsulas suprarrenales, como todo órgano, no escapan a la posibilidad de las localizaciones infecciosas agudas y crónicas; las primeras tienen lugar en el curso de otras

62.

infecciones, viruela, fiebre tifoidea, pneumonia, etc., sus síntomas son a menudo enmascarados por los de la infección a que obedecen, menos en los casos relativamente frecuentes en que dan lugar a un síndrome agudísimo de insuficiencia fulminante muy bien descrito por Sargent y Bernard, del que más adelante haremos mención. Las suprarrenalitis agudas producen lesiones de dos órdenes (Oppenheimer y Loeper) celulares y vasculares; las primeras son degeneraciones adiposas, gránulo-grasas y hasta purulentas; las segundas llegan desde la simple congestión hasta la hemorragia intersticial o en foco que son muy frecuentes, como lo prueban las observaciones clínicas de Evans, Faldut, Blaker, Bailey y Janowski.

63.

Las suprarrenalitis crónicas se presentan en el curso de la tuberculosis pulmonar crónica común, epitelionoma, cardiopatías, brightismo, etc. Provocan lesiones celulares y esclerósicas; las primeras bajo la forma de nódulos imperfectos que llegan a degenerar en grasa, y van con frecuencia acompañados de lesiones intersticiales; son de gran importancia tales nódulos por la facilidad con que dan lugar al adenoma y al epitelionoma. (Setullé).

Las lesiones esclerósicas, semejantes a las esclerosis hepática, pulmonar, renal, esplénica, etc, se reducen a islotes de tejidos celular fibroso y engrosamiento de las trabéculas celulares normales, que dan a las cápsulas suprarrenales un aspecto alveolar muy marcado en cuyos alvéolos está estrangulado y degenerado

64.

el elemento noble que se atrofia y necrosa; (Pilliet, Haden, Monti, Oeler.).

Los conocimientos actuales respecto de las suprarenalitis son bastante escasos para hacer un estudio detenido de ellas.

IV.- Sintomatología capsular.

El nuevo giro dado actualmente a los estudios fisiológicos mediante la experimentación in vivo ha influido de modo notable en la patología: al predominio que antes tenían las observaciones minuciosas de anatomía patológica dando por resultado el análisis detenido de síntomas dependientes de las lesiones, ha sustituido el estudio de funciones perturbadas con su cortejo de

1. sinopatológicos: antes era el todo la lesión a o b que ori-
 el síntoma a' o b' que exteriorizaba tal lesión: se diagnos-
 ticaban lesiones sin detenerse a pensar lo importante que es la altera-
 ción fisiológica inherente a tales lesiones. Hoy el estudio es más
 sintético: el resultado final de tal o cual lesión, sea la que quie-
 ra es la imposibilidad en que el órgano afecto se encuentra para
 subsistir a las funciones que le están encomendadas, la actividad
 de ese órgano está disminuida, no es suficiente a llevar su cometi-
 do; un tumor, una infección, una hemorragia, etc, provocan una
insuficiencia de tal o cual forma, de tal o cual marcha, pero u-
 na insuficiencia al fin; la función, alterada se exterioriza por
 síntomas que no retratan la lesión, sino la alteración de la función

66.
se buscan síntomas no anatómicos, sino fisiopatológicos, que nos
dicen que exista esta ó la otra lesión orgánica, sino que nos avisen
aquella función está alterada, no es insuficiente a sí misma ni
al harmónico coniesto fisiopatológico. La noción de insuficien-
cia caracteriza la enfermedad, y es el eje alrededor del cual gira
todo el complexus patológico; porque aunque es claro que la insufi-
ciencia es producida por la lesión, sin esta no puede existir aque-
lla, aquella es su resultado final, y el conjunto sintomático es fun-
ción de tal insuficiencia.

No podía citar la patología suprarrenal exenta de ser con-
siderada en esta forma, y los numerosos experimentos en los ani-
males y en el hombre practicados con objeto de deducir de los

67.

trastornos observados las funciones que por las lesiones suprarrenales eran perturbadas, a ello han conducido, y la noción de insuficiencia domina ya el campo de la patología de esos órganos, de la cual se habla, y la cual se estudia hoy de igual manera que la insuficiencia hepática, renal o cardíaca.

Las tendencias actuales, basadas en lo que antecede, tratan de establecer una relación de causa a efecto entre los conceptos suprarrenal e insuficiencia suprarrenal, explicando la patología de los síndromes suprarrenales como resultado de esa insuficiencia. Esto es lógico y positivo, pues el encadenamiento entre los tres conceptos es muy firme: una lesión produce la insuficiencia, que

68.

se traduce por sus síntomas propios; pero sucede que también los de la teoría capilar de la enfermedad de Addison, es en sinónimos los términos insuficiencia suprarrenal y enfermedad de Addison, por creer que toda lesión suprarrenal produce dicha enfermedad, y recíprocamente, que esa enfermedad es solo consecuencia de lesión suprarrenal, hasta llegar a la exageración de hacer el diagnóstico de enfermedad broncética, a posteriori, cuando en una autopsia hanse hallado lesiones suprarrenales, aunque en vida no haya habido síntoma ninguno de los que forman el síndrome addisoniano. Pero es que el principio de donde proceden estos

concepciones radicales, es falso: no es cierto que la enfermedad de Addison sea consecuencia obligada de lesión suprarrenal, y sólo ella pueda producirla; la enfermedad de Addison necesita algún elemento que no es suprarrenal, algún factor que no implica la insuficiencia, y es la coexistencia de lesiones de los plexos nerviosos pericapsulares. ¿Por qué los innumerables estudios clínicos, trabajos de autopsia demuestran infinidad de casos de lesiones suprarrenales que no habían ocasionado nunca la enfermedad de Addison? Es que resulta muy cómodo el recurso de las llamadas formas frustradas de la enfermedad de Addison, en cuyo grupo se amontonan sin saber por qué son frustradas todas las formas de insuficiencia su-

que no tienen melanodermia, el síntoma característico de la enfermedad bronceada. ¿Qué diferencia esencial fuera de la intensidad y duración de la enfermedad existe entre los tres casos citados por nosotros al principio de esta tesis? Únicamente que en el primero no hay melanodermia, y en el segundo y tercero sí, y si diagnosticados estos de enfermedad de Addison hemos de diagnosticar el primero de enfermedad de Addison frustrada, habíamos de diagnosticar de frustrada infinidad de enfermedades a las cuales faltara un solo síntoma, y como muy pocos casos clínicos tienen uno por uno todas las síntomas que la patología describe, serían frustradas casi todas las enfermedades, lo cual es comple-

tamente ilógico e incierto. -

En resumen: la insuficiencia suprarrenal pura es producida exclusivamente por lesiones suprarrenales; la enfermedad Addison necesita además la cooperación de lesiones de los pleos pericáprulares para producirse; la primera produce síndromes puros también: la segunda es un síndrome mixto, y esta diferenciación nos permitirá hacer grupos sintéticos, unos en la insuficiencia suprarrenal se manifiesta neta, aislada de toda asociación morbosa, y otros en que se ve clara la combinación sintomática de signos cáprulares y pericáprulares.

Vamos a emprender el estudio analítico de estos síntomas que aislados no ofrecen nada de particular, pero por sus agrupaciones

adquieren gran valor al formar síndromes que revelan las formas de insuficiencia pura o asociada; pero su análisis es preciso para comprender sus afinidades de agrupación y la patogenia de cada uno de ellos. Los dividiremos para su estudio en síntomas locales, funcionales y generales.

I. Síntomas locales. - Pocas veces ocurre que los tumores suprarrenales sean lo suficientemente voluminosos para que se aprecien a la palpación, y cuando sucede son fácilmente confundibles con tumores renales, intestinales, hepáticos, esplénicos, pancreáticos, etc; entonces provocan síntomas de compresión, en nada específicos de las cápsulas suprarrenales, que ocultan

síntomas propios. Se da la posibilidad de la ruptura de un quiste con inundación peritoneal y síntomas de peritonismo no deben confundirse con un síndrome pseudo-peritonítico e insuficiencia. Las supraomenalitis supuradas pueden confundirse por su sitio con un absceso perinefrítico.

2. Síntomas funcionales.- 1. Digestivos. = Son casi constantes en la enfermedad de Addison, y de gran importancia en ella. Aparecen casi desde el principio de la enfermedad son: anorexia marcada que aumenta de día en día; dolores que se propagan a los hipocondrios, a la región lumbar, vómitos más veces alimenticios, otras biliosos; otras

74.

y matinales, mucosas, semejantes a las pituitas al-
icias: otras se hacen miserables. Los vomitos en los síndromes
sobreagudos se hacen abundantísimos, acompañados
de diarrea profusa, hipotermia, pequeño de pulso, presentándose un
cuadro semejante a un envenenamiento, al cólera o a una peritoni-
tis, con dolores cólicos intensos; este cuadro es función de irru-
piblemente que se observa rara vez en la enfermedad
Addison clásica, pero que es la manera de terminar de
muchas lesiones suprarrenales crónicas y de otras latentes, de
las cuales son la primera y última manifestación.
La constipación es la regla como síntoma suprarrenal pero

es constante, como así sucede en el ruidos.

2.- *Respiratorios.* = Son de escasa importancia, ni constantes, de la disnea, tos, hemoptisis que se presentan en las enfisemas suprarrenales tuberculosas, debemos mencionar las fenómenos asfíxicos que acompañan al colapso cardíaco de los ruidos suprarrenales terminales, agudos o sobrecagados, son dependientes de trastornos de circulación pulmonar. En nuestra enferma n.º 1, tuberculosa, era la tos seca el único sintoma respiratorio observado; en el enfermo n.º 2. había además expectoración y alguna hemoptisis ligera; la enferma n.º 3. era tuberculosa curada.

3. *Circulatorios.* = Estos síntomas son ya de más importancia

los anteriores. Los enfermos capitulares parecen un pulso hipofrecuente y á veces arrítmico, débil, deprimible, variable á cada momento. El esfuerzo les provoca palpitaciones y son dominados por una sensación de frío interno. Los fenómenos circulatorios llegan á su máximum en las formas agudas y sobreagudas de insuficiencia pura; en las primeras la opresión y la angustia precordial hacen inminente el colapso que viene por fin, ó se alivian para volver al cabo de algunas horas: otras veces el enfermo se sume en un estado sincopal y por fin muere en el coma; en las formas sobreagudas el colapso viene casi repentinamente y acaba con el enfermo sin haber remisiones de ningún género. Estos trastornos circulatorios en todas ellas punctione de insuficiencia. La lesión ha hecho

perder a la glándula su poder moderador de la circulación e hipertensión del pulso, y la incapacidad se traduce por esos fenómenos como muestra el laboratorio de perfecto acuerdo con la clínica.

4. Nerviosos. = (a) Trastornos sensitivos. = En algunos casos se ha demostrado una hiperestesia generalizada. Pero el trastorno sensitivo más importante, son los dolores, variables por su localización y por su intensidad. Nuestro caso n.º 1 tenía dolores no intensos de la región lumbar, que se hicieron atroces y desesperantes, difundiéndose al abdomen cuando sobrevino la fase terminal de su enfermedad. El enfermo n.º 2 los tenía constantes, hasta hacerle creer que padecía un lumbago crónico reumático. En la enferma n.º 3, no eran de gran intensidad.

El sitio predilecto de estos dolores es la región lumbar, extendiéndose a los hipocostrios, a la base del tórax, al epigastrio, señalando Martineau un punto doloroso a nivel de la 11.^a costilla; su intensidad varía, pues unas veces son muy soportables, y otras arrancan al enfermo gritos desesperados. Pero si en la enfermedad de Addison los dolores son generalmente continuos y no muy intensos, no así en los casos de tinciones sobrecuados de insuficiencia espinal para decirlo por Serpenti, Bernard, en que los dolores rodean el abdomen como una faja que oprime las vísceras: son dolores cólicos intermitentes acompañados de un cuadro que recuerda las graves intoxicaciones (Chauffard). Nuestra enferma

n.º 1 murió entre atroces dolores abdominales, con pulso filiforme, hipotermia, vómitos, convulsiones y contracturas, y así mueren los enfermos en que su insuficiencia se hace brusca y total, sea de repente, sea tras una fase más o menos larga de marcha crónica. Estas formas de intensidad extraordinaria revelan la intoxicación profunda de que es presa la economía dominada por una insuficiencia suprarrenal total: son cuadros de intoxicación, e intoxicación es la insuficiencia suprarrenal por defecto de neutralización de productos que deberían neutralizarse.

(b). - Trastornos motores. = = Aparte de la llamada parálisis posterior que experimentan los animales decapitados, y de las

contracciones tónicas-clónicas observadas en los síndromes suprarenales agudos, es la astenia el síntoma motor de mayor importancia, el que resume toda la significación clínica, el que caracteriza las formas de insuficiencia no Addisonianas, el que en unión con la melanodermia constituye la base del diagnóstico de la enfermedad de Addison.

En las formas crónicas de insuficiencia se inicia una astenia que progresivamente va aumentando. Bien característico es en este sentido el caso de nuestra observación n.º 1, en que la astenia llegó a ser profundísima. Los enfermos pierden sus energías y temen hacer el menor esfuerzo que les resulta penosísimo; como los músculos obedecen tan difícilmente

los órdenes de la voluntad, los enfermos se encierran en la apatía mayor, permanecen inertes, sin actividad moral ni física, contestan débilmente a lo que se les pregunta y se encierran en el silencio, rechazando hasta la alimentación en virtud de la anorexia que padecen.

Según los partidarios de la teoría nerviosa de la enfermedad de Addison, la astenia no tiene representante en los síntomas de la decapitulación experimental: los animales decapitados padecen una parálisis posterior, pero esta parálisis no es astenia, luego la decapitulación no astenia a los animales. Ya dijimos anteriormente que en el hombre, los síndromes supra-renales aquélos son análogos al síndrome de la decapitulación

experimental en que no hay parálisis, sino astenia profunda
 que los trazados ergográficos son análogos en los animales ac-
 suados y en el hombre adrenalectomizado; además, Abelous y Langlois
 han demostrado que lo que se produce en la decapitulación expe-
 rimental es una astenia, y que la astenia adrenalectomiana es uno de
 los síntomas que más reflejan y más ligados están con la insufi-
 ciencia suprarenal.

(c). - Trastornos cerebrales y psíquicos. = Permaneciendo intactas la
 memoria, la inteligencia, podemos decir que el cerebro refleja en
 su torpeza funcional la astenia que domina al enfermo de
 insuficiencia capilar. Sumado es una somnolencia y una apa-

tía grande, va llegando poco á poco á la prostración completa: ese estado soporoso es unas veces tranquilo, otras se convierte en ataxia con delirio, alucinaciones, carpalgia, subaltos de tendones, llega á su maximum en las formas sobreagudas con cepalea intensa, convulsiones generalizadas, delirio furioso, constituyendo esos cuadros terribles de insuficiencia bronca ó terminal, poco frecuentes en la enfermedad de Addison. Es una verdadera encefalopatía suprarrenal, en cuyos casos Etlinger, Nageotte y Klippel han hallado lesiones de las neuronas cerebrales.

(d.). - Melanodermia. ::= Al describir Addison la enfermedad que lleva su nombre, la llamó enfermedad broncada, como índice que el tinte oscuro de la piel era síntoma pre-

71.

cin de esa enfermedad. - La melanodermia no se establece d'emp-
blee en la enfermedad de Addison, sino que se fragua lenta y
progresivamente y por lo general en periodos ya avanzados de la
enfermedad; comienza por una coloración oscura en las partes nor-
malmente descubiertas y en las que de ordinario son más pig-
mentadas por sí o por ser ariento de roces y presiones (cara, dorso
de las manos, antebrazos, línea blanca, perones, enroto, cuello,
cintura, etc); las plantas de los pies y palmas de las manos no
se pigmentan. Es una coloración que empieza por un moreno a-
marillento que se oscurece y broncea hasta llegar á veces al tin-
te de los melanos; no comienza por ~~placas~~ extensas, sino por placas

de contornos irregulares que dejan entre unas y otras trozos de piel sana, y á veces en el centro de esas placas hay zonas más blancas semejantes al vítigo. Ocorre con la melanodermia un fenómeno curioso que puede servir de medio de diagnóstico precoz de la enfermedad de Addison. Jaquet y Frémolières han observado que la aplicación de cataplasmas sinapizadas ó repigatorias en enfermos addisonianos, provoca la aparición de la melanodermia en regiones no atacadas todavía.

Poco ó poco, la coloración se extiende y se oscurece, confluyendo las placas coloreadas para producir zonas más extensas de melanodermia (Guermontres); pero aún con todo

la coloración no es uniforme: hay treros más o menos coloreados, aun zonas cutáneas completamente decoloradas, y sobre el fondo oscuro de la piel hay puntos casi negros asentados sobre la base de los pelos, que también se ponen más oscuros. Las uñas son respetadas por el pigmento, menos en las uñas, en los que á veces presentan treros y rayas oscuras (Saxer, Sérivot). Las mucosas son también depositos de pigmento, pues en la cara interna de los labios y carrillos, en las encías, en la lengua, velo del paladar, conjuntivas, labios menores, glande y prepucio, se ven manchas oscuras que muchas veces ayudan ó deciden el diagnóstico.

La melanosidermia no existe en todos los casos de lesión

suprarrenal: la observación clínica, anatómico-patológica y experimental, han demostrado que necesita otros factores además de la insuficiencia suprarrenal, lo cual vamos a probar e investigar en nuestros casos.

La astenia, síntoma eminentemente de insuficiencia y la melanodermia, no se acompañan en su evolución; esta es tanto más pronunciada cuanto más antigua es, y a la vez puede existir una melanodermia muy reciente con una enfermedad de Addison muy antigua, porque dicho signo aparece tardíamente siendo el último que completa el cuadro sintomático de la enfermedad bromada. Pero hoy más; aunque en muy contadas ocasiones sucede que la melanodermia

es el primer síntoma que aparece, y luego lo hacen todos los demás. Si astenia y melanodermia obedecieran a igual patogenia, su desenvolvimiento sería simultáneo, no aparecería la una al principio y la otra al fin de la enfermedad, sino las dos a la vez. Pero esto no cuenta con que la melanodermia no es síntoma de todas las síndromes de insuficiencia, pues aunque aparece siempre en la enfermedad de Addison, no así en los casos de insuficiencia no adri-sonianos.

Si este argumento de orden clínico no tuviera bastante importancia, otros de orden químico y fisiológico.

El pigmento adri-soniano segun Raymond, Brault, Ghormley,

ni es de igual naturaleza que los pigmentos sanguíneos como se cree por otros; la reacción ferruginosa de los pigmentos hemáticos, no es la del pigmento adicional, sino que éste es un pigmento igual al que encierran las células del cuerpo de *Thalpigilis* en estado normal y el mismo de los tumores melánicos: difiere solo del pigmento cutáneo normal por su cantidad, luego la melanoderma adicional es una hypergenia pigmentaria cutánea.

Recientemente por inyección de productos tuberculosos en las cápsulas simpáticas ha reproducido todos los síntomas de insuficiencia, pero nunca la melanoderma; estas inyecciones se han hecho respetando las ramificaciones pericapsulares del simpático, por

no han sido tocadas para nada; y si la melanoderma adole-
scente es el producto de una formación excesiva de pigmento,
no procediendo este de la sangre, es lógico pensar que esta pigmen-
tación procede de alteraciones del gran simpático, afirmación que
la experiencia demuestra si claras luces; Boinet ha conseguido
tras la decapulación experimental de ratones blancos, que apa-
reciese la melanoderma, y esto que parece un argumento en contra
nuestra, lo es en nuestro favor, pues en primer lugar; la de-
capulación lesiona hondamente el gran simpático y en segun-
do, esos animales no murieron, como ocurre siempre tras la
decapulación, lo cual demuestra que existían capulas supra-

renales accesorias que conservaron la vida a los sujetos del experimento, y al conservárela dieron tiempo para que las lesiones nerviosas producidas por el traumatismo se desarrollasen, al contrario de lo que sucede por regla general a los animales acapitulados que mueren rápidamente. En el hombre sucede lo propio: las lesiones que destruyen en masa las cápsulas suprarrenales, (suprarrenalitis infecciosas, hemorragias capsulares), no producen melanodermia, a no ser que haya condiciones que permitan a esas lesiones desarrollarse crónicamente, y en estos los estudios de Alérais y Arnaud, demuestran que la melanodermia necesita la lesión del gran simpático, el englobamiento de sus fi-

92.

leles pericapsulares en la lesión suprarenal. Esto nos explica una porción de fenómenos y nos da el por qué de la aparición tardía de la coloración bronceada en las lesiones suprarenales crónicas que habiendo concurrido en la sustancia medular pasan a la periferia: nos explica también esos casos de melanosiderina inicial sin signos de insuficiencia, cuando la lesión empieza por la periferia de las cápsulas y en que los síntomas van apareciendo a medida que las lesiones van en sentido centripeto; esto nos da en fin, la razón de por qué la insuficiencia fulminante y sobrepuesta no ocasiona melanosiderina.

Sentado que la melanosiderina es una hiperplasia de pigmento cutáneo consecutiva a la irritación del simpático ab-

dominal, ¿qué mecanismo preside a esta supergénesis?

Chatelain la refiere a un estímulo del gran simpático sobre las células epidérmicas cromógenas. Raymond y Guoy dicen que la irritación se transmite por filetes nerviosos especiales a los cromoblastos, células del dermis encargadas de almacenar el pigmento; esta opinión es la más verosímil, pues los estudios de Brault la han confirmada, demostrando una relación constante entre el número de cromoblastos y el grado de pigmentación del cuerpo de *Thalpitidus*.

No formemos, pues, nunca una relación formal entre la melanosdermia y la insuficiencia suprarrenal; la coloración bronceada no es síntoma de insuficiencia sino de lesión del simpá-

ties, y por eso la enfermedad de Addison no es solo función de insuficiencia y los síndromes suprarrenales puros no tienen melanoder-
mia

3. Síntomas generales.- 1.- Alteraciones sanguíneas.- La sangre en las lesiones suprarrenales crónicas presenta alteraciones en su cantidad, en los hematíes y en la hemoglobina. Las primeras, según Hamel, son una disminución de la masa total de ella en los tuberculosos; las segundas consisten en una alteración morfológica de los hematíes según Hamel, y disminución considerable de su número, según Neumann, Hayem y Fouquet; las terceras son objeto de pareceres encontrados; mientras Kariot dice que la hemoglobina está disminuida, Erb dice que es normal en su cantidad, y Pschirkoff y

na que se halla considerablemente aumentada.

No se observa variación en la fórmula leucocitaria. La toxicidad sanguínea de los enfermos suprarrenales, no ha sido suficientemente estudiada. -

Estos trastornos en la composición de la sangre producen una anemia con síntomas parecidos a los de la clorosis: zumbidos de oídos, vértigos, alteraciones mentales, ambliopía, soplos extracardíacos, ruido de diablo, etc, cuya anemia contribuye al estado caquético de los enfermos suprarrenales crónicos.

2.- Nutrición. - Las oxidaciones están considerablemente disminuidas en la insuficiencia suprarrenal. Marchetti y Stefanelli, Allaria y Varonini han demostrado que basta una débil cantidad

de nitrógenos y carbonos para establecer el equilibrio de gastos e ingresos: al principio de la enfermedad comienza a estar disminuido este equilibrio, y en el período terminal la asimilación de albuminoides y grasas está muy atenuada; únase a esto una eliminación excesiva de nitrógenos en forma de productos nuevos oxidados que la urea, y se encontrará la principal causa del adelgazamiento y caquexia de los enfermos suprarrenales. -

Las orinas parecen productos anormales, urobilina, indican ácido taurocólico, ácidos grasos, ácido úrico, y en los períodos terminales albúmina y neurina (Roche, Hummer, Rosenstiern). El coeficiente urotánico está aumentado.

3.- Temperatura. - La temperatura central apenas alte-

rada en las fases iniciales de la insuficiencia, pues se limita á descender algunas décimas por debajo de la normal, se hace verdadera hipotermia en épocas más avanzadas hasta llegar á la algida en las formas más graves de la insuficiencia suprarrenal sobrecuada que conduce al colapso. Shar, Gilbert y Grenet señalan casos de fiebre que girará sea semejante á la que se observa en ocasiones en la insuficiencia hepática, dependiendo no de causas suprarrenales. La hipotermia obedece á las mismas causas que la hipotension arterial y tendencia al colapso.

Los enfermos Addisonianos tienen enferia casi constante.

4.- Adelgazamiento.- Caguexia.- Como consecuencia de

todos los trastornos que anteceden y preferentemente de la anorexia,
 la astenia, y la disminución de la actividad de las combustiones or-
 gánicas, y constituyendo la síntesis del profundo estado de intoxica-
 ción orgánica que la insuficiencia suprarenal provoca, sobreviene
 un estado de caquexia y pérdida de peso que progresa invariable-
 mente. Los enfermos adelgazan, y cuando no se encarga el im-
 pe o la intoxicación aguda de terminar con el enfermo, es decir, cuando
 la marcha crónica del enfermo suprarenal, adalderiano
 o no, no es interrumpida, muere en un estado marasmático y de
 consunción como muere un tuberculoso pulmonar ordinario,
 fuera del caso en que es arrebatado por una enfermedad aguda
 intercurrente, que siempre son en el enfermo suprarenal más

graves, y sobre todo las infecciones, no solo por la posibilidad de una suprarrenalitis infecciosa aguda, sino porque las cápsulas suprarrenales han perdido su función antitóxica, y la destrucción y eliminación de las toxinas es más lenta y más difícil.

Greenhowe cita el olor cadavérico apreciado en algunos enfermos suprarrenales agonizantes, atribuido a una putrefacción agónica de los tejidos, concepto confirmado por Aehard y Philpin, que han visto el hígado de una joven adriomiana invadido por el colibacilo media hora antes de morir.

Apéndice. - Muerte repentina. - Consecuencia de la sintomatología descrita, se impone el estudio de un modo de terminación de las lesiones suprarrenales que no es infrecuente; se trata de la

morte repentina .-

Con el título de morte repentina en la enfermedad de Addison, la describió este autor con Fresne y Phartineau, pero este esclarecimiento procedía de la confusión existente entre los conceptos "lesión suprarenal" y "enfermedad de Addison". Se presenta, es cierto, en algunos casos de esta enfermedad, pero se observa en todas las formas de insuficiencia suprarenal; unas veces ocurre inesperadamente habiendo sido latente la enfermedad en toda su duración, siendo la muerte súbita su única manifestación; otras termina brusquemente con la vida de un enfermo suprarenal crónico o agudo. En el primer caso es únicamente la autopsia la que nos muestra las lesiones suprarenales muy hondata, que acaban por

atacar las últimas células que restaban indemnes, haciéndose así absoluta la insuficiencia suprarenal. -

Su mecanismo es lógico explicado puramente por insuficiencia, por insuficiencia rápida, brusca, completa; el nervio curarizante muscular acumulado en la sangre en tanta mayor cantidad cuanto mayor es la insuficiencia antitóxica de las glándulas suprarenales, provoca un síncope cardíaco mortal cuando las últimas células sanas son ya atacadas. Esta es la explicación más lógica, tanto más cuanto que se observa este fenómeno en casos de lesión suprarenal pura, aislada de toda lesión nerviosa; pero aparte de esto no podemos negar que un acto reflejo sobre el sistema nervioso o fenómenos inhibitorios transmitidos por el gran simpático (Ar-

d) pueden, recayendo en el corazón, determinar su parálisis en un
 dedo. -

Hasta aquí la sintomatología de las lesiones suprarenales y

¿Cómo se asocian estos síntomas para dar lugar a
 los síndromes adicionales suprarenales pues tan variados? No
 vamos a tratar de exponer. -

V. Síndromes suprarenales.

En el conjunto de síntomas analizados en el capítulo anterior, los hay, según hemos visto, unos que son capilares y otros que reflejan lesión pericapsular o irritación del gran simpático,

estos son dos únicamente: los dolores lumbares y abdominales de las
crónicas y la melanoqueria. Todos estos síntomas agrupados en
 un síndrome, constituyen, como es lógico pensar, otras tantas
 clínicas descritas hasta muy recientemente con el nombre de
enfermedad de Addison. Esto es un error que predispone a conjeturas
 lamentables, pues ya sabemos que esta enfermedad tiene ciertos sín-
 tomas que necesitan lesiones que ditan muchos de sus caputales, y por
 consiguiente no son síntomas de insuficiencia. La enfermedad de Ad-
 dison no tiene de común con la insuficiencia suprarrenal pura, más que
 el hecho de poseer lesiones caputales, sean del orden que quieran,
 y por este hecho tenemos ya dos grandes grupos sintomáticos: los sín-
 dromes de insuficiencia suprarrenal con lesión pericapular, enferme-

de Addison, y los síndromes de insuficiencia suprarrenal pura, síndromes
adrenales. Ahora bien, en cada uno de estos dos grupos, se asocian
 los síntomas según distintas relaciones de intensidad, rapidez, abundan-
 cia, originando síndromes variados, cuya descripción vamos a em-

A. Enfermedad de Addison. - El caso clínico nº 2 expuesto al
 de esta tesis, puede llamarse característico de enfermedad de
 Addison. Tal como hoy se concibe dicha enfermedad, y según la exponi-
 ción anterior de los síntomas explicados, no pueden llamarse enfer-
 medad broncaada todos los casos que en otros tiempos se reunían ba-
 jo este epígrafe; ya hemos visto que todos los síndromes suprarrenales
 tienen síntomas comunes, algunos de esos síndromes tienen síntomas pro-

y exclusivos (melanodermia), que marcan los jalones de una defec-
 ta: esta melanodermia es característica de la enfermedad de
 Addison, y sin ella no existe tal enfermedad. —

En el enfermo a que hacemos referencia se ve retratado el síndrome
 addisoniano en su forma habitual: duración de más de un año, astenia, que
 es el primer síntoma que aparece, al principio ligera, luego aumentada,
 progresiva, que hace penoso al enfermo cualquier trabajo, cualquier
 movimiento, hasta que lo sume en la mayor inportabilidad; dolores lum-
 bares y abdominales, en el epigastrio e' hipocostrios, vómitos repetidos, de
 más trastornos digestivos que le conducen a la demutrición, preceden
 sucesivamente a la aparición de la melanodermia, signo capital de
 la enfermedad. Formando el marco de esta sintomatología tan elo-

los demás síntomas, pequeños de pulso, tendencia a la hipotermia, sensación de frío, etc.

Esta marcha crónica que es la más frecuente y ordinaria en la enfermedad de Addison, se relaciona gradualmente con formas agudas, aunque pareciera extraño existen. La marcha lenta antes descrita se ve interrumpida a veces por períodos agudos que rompen la cronicidad. En el curso de los dos a cinco años que suele durar la enfermedad que termina generalmente por el marasmo o el colapso cardíaco, aparece un día el enfermo con diarrea profusa, intensos dolores abdominales, calambres en las pantorrillas, vómitos miserables, hipotermia, abatimiento enorme; un cuadro de intoxicación aguda o colérico.

no puede terminar la vida (enferma n.º 3) o devaluarse poco a poco; el
más intoxicado, más asténico, más anémico, vuelve casi a su
antiguo estado, mas no del todo. Sus cápsulas han sufrido un
latigazo que las hizo, en un momento dado más insuficientes, sien-
do mayor por tanto la intoxicación orgánica; pero se establece el equi-
librio, la lesión sigue su marcha, sus síntomas vuelven a encarrila-
se, y todo esto sin que la enfermedad deje su sello característico: la
melanodermia no sufrió modificación y persistió durante el período
agudo y después de él. Estos fenómenos aparecen unas veces inesperada-
mente, pero otras obedecen a una infección intercurrente, como Neusser,

Nathan-Larrier y Poulain lo han demostrado. Otras veces sobreviene la recidiva de estos períodos agudos con menos acentuación, pero con frecuencia creciente, hasta que puede llegarse a una forma sobreaaguda que acorta los acontecimientos, y acorta la duración de la enfermedad. El enfermo se intoxica rápidamente, su astenia es mayor, el pulso más pequeño, la temperatura más baja, los vómitos y diarrea más frecuentes, los dolores más intensos, el estado cerebral de mayor apatía, de mayor torpeza funcional, que sume al enfermo en una somnolencia interrumpida por gritos y alucinaciones. Estas formas agudas indican mayor rapidez del curso de la lección supranuclear, que evoluciona predominantemente en el cuadro adishsonianos: hasta la melancolía

evoluciona más aprisa, pues entonces las lesiones capsulares y pericapsulares van a la par. El organismo está más intoxicado por destruir la lesión las cápsulas más violentamente, pero el enfermo no deja de ser addisoniano

Yendo de más a menos en la intensidad de los cuadros addisonianos, existen también formas lentas, remitentes, prolongadas. Estas se caracterizan por las fases alternativas de acentuación y remisión de la enfermedad. Hay épocas en que todas las intomas disminuyen su intensidad, la curación parece un hecho, la astenia llega a desaparecer por completo, los dolores y trastornos digestivos ceden, y hasta la melancolía se disipa. Pero no hay que fiarse de esta curación ficticia que muchas veces ha sido tomada por definitiva,

110.

tanto más cuanto que no solo vuelven a aparecer los síntomas, sino que en estas formas remitentes es en las que con más frecuencia se han visto tener lugar los accidentes agudos terminales.

En las formas realmente lentas no se ven estas remisiones: lo que ocurre es una duración muy larga de la enfermedad, que lleva aparejada la atenuación de los principales síntomas.

Atendiendo al predominio de tal o cual síntoma del síndrome clásico, podemos describir una forma de Addison dolorosa, otra artéica, otra gastro-intestinal y otra melanodérmica, en cuyas formas el síntoma predominantemente es a la vez el primero en aparecer, como si obedeciera a localización especial de la lesión. La forma dolorosa y la gastro-intestinal son de evolución rápida, subaguda

o aguda: en ellas, la melanodermia, o está solamente exhalada, o aparece al final de la enfermedad.

En la forma artérica este síntoma es el inicial y predominante, mientras que los demás están atenuados, y la melanodermia es muy tardía. Es forma muy larga, pero muy benigna.

La forma melanodérmica pudiera llamarse forma pericapsular pura, pues durante un largo tiempo es el síntoma que le da su nombre el único que existe. Es la expresión clínica de la localización de las lesiones en la zona pericapsular, pero que por último, y pasando en dirección centripeta interesan las cápsulas, pues al fin de la enfermedad es cuando aparecen los demás síntomas, dejando entonces de ser síndrome pericapsular puro.

No hay más que un paso desde estas formas a las llamadas formas frustradas de la enfermedad de Addison. Las formas frustradas son aquellas en que falta un sintoma y principalmente la melanodermia que es el realmente patognomónico; pero ya hemos dicho más arriba el concepto que nos merecen estas formas frustradas; si a un enfermo de Addison le falta la melanodermia, ese enfermo no es addisoniano, no tiene lesiones pericapulares, sino que es un enfermo suprarenal puro: luego no hay por qué establecer el calificativo de frustradas. Ha sido esto idealizado por los que erradamente opinan que todo enfermo suprarenal es addisoniano, pero las teorías actuales sustentadas en el inquebrantable elemento de la experimentación, consideran esas formas llamadas addisonianas sin melanoder-

—, como lo que son realmente, es decir, como síndromes de insuficiencia suprarrenal pura, y así las describiremos.

Patrimonio la enfermedad de Addison del adulto, y muy frecuente en el sexo masculino, no está exento el niño de padecerla. Las formas infantiles son de evolución más rápida que en el adulto comenzando por trastornos digestivos y con síntomas más acentuados, excepto la melanodermia que es menos intensa y se localiza preferentemente en las uñas.

Queda, pues, terminantemente caracterizada la enfermedad de Addison por el síntoma melanodermia, que la distingue de los síndromes suprarrenales puros; sin melanodermia no hay enfermedad de Addison: toda insuficiencia suprarrenal que no presenta ese síntoma,

es esa enfermedad.

B. Síndromes suprarrenales no Addisonianos. - Separada la lesión de toda otra pericapsular, evoluciona aisladamente dando síntomas solo de insuficiencia, manifestando la intoxicación en que el organismo está sumido por el defecto en la realización de las funciones suprarrenales. Pasando por una serie de etapas que forman una cadena cuyos extremos son por un lado los casos de enfermedad de Addison crónica con melanoqueria intensa, y por otro los cuadros sobre-
 aquellos y rapidísimos de insuficiencia suprarrenal pura, llegamos en su punto medio a una reparación gradual que empieza allí donde acaba la melanoqueria, y termina donde comienzan a establecerse los síndromes suprarrenales aislados de toda lesión nerviosa

periapular, Pero así como aquella enfermedad fronçada tiene formas distintas por su intensidad y por la acentuación de sus síntomas, así también la insuficiencia suprarenal pura se manifiesta con marcha crónica, subaguda, aguda y sobreaguda, según la rapidez de su evolución y el grado de intoxicación que produce.

En su forma crónica, la insuficiencia suprarenal tiene siempre menor duración que la enfermedad de Addison crónica; se caracteriza principalmente por la astenia, muy profunda y de marcha progresiva, trastornos digestivos, dolores lumbares y abdominales, vómitos, trastornos circulatorios acentuados, es decir, el cuadro de una enfermedad de Addison sin melancolismo, su duración es de algunos meses.

Las formas subagudas tienen duración menor; con los mismos

simptomas aunque más intensos, evolucionaron en un tiempo que media entre cinco semanas, seis o siete meses: en un caso de Leubow - Kirkes duró seis semanas, en otro de Berry, tres meses, y en otro de Reue - Tharic, dos. Todos ellos terminaron por formas sobrecapadas o por muerte repentina.

En las formas agudas, el proceso es más rápido y más alarmante, no ocurre como en las precedentes, que si bien de menor duración que las crónicas se ve a los enfermos intoxicarse paulatinamente; en las agudas no; la insuficiencia capilar total sobreviene de repente, muchas veces sin síntomas algunos que la preceda, sin que nada haga sospechar la existencia de la insuficiencia, sin melanosidermia y casi sin arterio-

que puedan poner en guardia al médico respecto de una insuficiencia latente. Y como estos fenómenos son función de insuficiencia total y brusca, no solo pueden tener lugar en las formas crónicas que se hacen agudas, sino también en lesiones agudas de las cápsulas sinoviales, que siempre se manifiestan por síntomas de gran agudez; nos referimos a las suprarrenalitis infecciosas agudas, y a las hemorragias capsulares.

(a). - Síndromes agudos en lesiones crónicas. == Que las lesiones capsulares crónicas manifiesten sus síntomas propios o que permanezcan latentes durante un tiempo mayor o menor, vienen a terminarse casi fatalmente por la supervisión brutal y radical de las fun-

ciones supranucleares. Dentro de esta terminación radical, la rapidez de su evolución puede ser mayor o menor, y de ahí la posibilidad de dos formas; aguda y sobraguda.

En la forma aguda, la aparición de los síntomas graves es brusca y en violencia extraordinaria; el cuadro es el de ~~una~~ meningitis, el de una peritonitis, el de una apendicitis, el del cólera. - Iniciándose con dolores lumbares y abdominales intensísimos, cefalea intensa y vómitos, sobreviene la hipotermia y la pequeña del pulso hasta un grado máximo; el enfermo se cubre de un sudor frío y viscoso, el vientre puede estar timpánico y dolorosísimo a la presión, sobreviene una diarrea profusa, tras de todo esto el colapso o el coma, en los cuales sucumbe el enfermo.

o viene la mudez repentina con ocasión de cualquier esfuerzo o en un periodo de calma, al intentar, por ejemplo el enfermo sentarse en su lecho. —

Este es el cuadro, que si bien interesante por su conjunto, no lo es menos por los motivos o' consecuencia de los cuales tiene ocasión. Si bien es cierto que el enfermo que termina de ese modo puede padecer y padecer todas las síntomas que constituyen el proceso supranuclear crónico, como sucede en nuestra enferma n.º 1, no es siempre: hay ocasiones en que sin síntoma alguno precedente se presenta d'em-
blée el cuadro agudo, y unas veces es un traumatismo, otras una angina entumescadora o' un catarro gástrico intelectual apurético, o' una operación quirúrgica, o' una infección ligera, o' el embarraso, o' una

apendicitis, o una afección crónica, la causa ocasional de la aparición del proceso agudo, no hay que negar el papel importante que desempeñan estas causas.

Sergent y Bernard citan el caso de un hombre de 24 años aunque muy abatido, y semejando un tifoideo, no presentaba más que una angina fáltrea; ningún antecedente personal; solamente una ligera afección de codo hacia algunos meses. Su angina se curó y de repente, a los seis días del ingreso en el hospital fue atorado de dolores tremendos abdominales, vómitos y cefalea intensa. Como presentara algunas petequias oscuras en la piel, y tres o cuatro ulceraciones en la boca, se pensó en una posible sífilis;

al día siguiente es atacado de colera atrox, continuación la cefalea y los vómitos, hipotermia, pulso frecuente e irregular; pero en una intoxicación o en una tentativa de suicidio. Au-
de repente y en la autopsia se hallaron las cápsulas suprame-
enormes, y convertidas en pocos coágulos y cretaicos sin dejar te-
lido sano.

Keeford observó una niña de 12 años, muerta súbitamente tras un cuadro de cólera seco. Wertenhoeffer describe un enfermo, muerto once días casi repentinamente tras una forma que se parecía a una enteritis simple. Ewald presenta el caso de una enferma con síntomas de apendicitis, pero que había adelgazado hacia

algun tiempo y tenía vómitos de azúcar cuando; murió al 6º día al
 en la cama. El caso de Thénésier, Oppenheim se refiere a una
 de 28 años que presentaba síntomas de gripe: tres días después a-
 una angina exantemática: acometida de cefalea, hiperestesia,
 , fotofobia, sin signos de Kernig, se piensa en una meningitis;
 muere al cuarto de hora repentinamente. El enfermo de Letulle muere
 se tras nueve días de un embarras gástrico repentinamente al sentarse
 se en la cama. Thompson señala el caso de un hombre atacado
 de dolores abdominales, diarrea y gran abatimiento; pulso pequeño, sudores
 dores viscosos; muere en tres días. Nuestra observación nº 1, muere en
 pocas horas en medio de un cuadro de dolores lumbo-abdominales,

123.

ictericia, vómitos, sudores fríos, pulso filiforme, convulsiones y re-
tidas hipotimias, después de tolerar durante seis meses una for-
ma crónica, vulgar, de insuficiencia pura. La enferma del n.º 3
en 5 horas en medio de síntomas semejantes, después de años
de marcha crónica

En resumen: los cuadros de insuficiencia suprarrenal aguda en-
cuentranse en las estadísticas de todos los autores, y estos cuadros
se caracterizan por su brevedad y por la presentación repentina, casi
constante de su principio y muerte. Nos preguntamos ahora: ¿qué
signos ó signos sirven al médico para diagnosticar estas formas agu-
das con sus variados caracteres? No hay anemia, el síntoma
capital de las lesiones suprarrenales, porque el ligero abastecimiento

suele proceder á su explosión, y que casi nunca impide á los dedicarse á sus ocupaciones, no hace sospechar la existencia de una lesión suprarenal latente que termina con un shock tal é inopinado. No hay tampoco melancolía, el síntoma único de la enfermedad de Addison, pues las pétéquias oscuras que suelen observarse á veces se atribuyen á sífilis, parásitos, etc., y la coloración oscura de otros casos se debe á paludismo crónico (caso de Letulle) ó al saturnismo (caso de Thompson) no hallándose nunca pigmentación de las mucosas. Falta, pues, de estos dos síntomas capitales, es el conjunto sintomático lo que desde luego debe hacernos sospechar, si los signos precedentes de insuficiencia crónica lo que nos debe hacer encausar el diagnóstico, como ocurrió en nuestro enfermo nº 1. En todos estos casos agudos, la

insuficiencia supranrenal se presenta con toda limpieza, con toda reparación, sin manifestarse más que la intoxicación rápida brutal del organismo por esa insuficiencia.

Existen todavía formas más intensas y más rápidas de insuficiencia supranrenal, las formas sobrecagadas, que no tienen más que una manifestación: la muerte repentina. - Ya hemos visto ya terminan en muchos casos adriomianos y de insuficiencia pura, pero aquí nos referimos a los casos que sin ningún síntoma precedente y ni de un modo insidioso, o bien tras una causa no relacionada con la insuficiencia como un traumatismo, una operación ligera se presenta la muerte repentina. La autopsia en estos casos es una sorpresa, pues se hallan lesiones crónicas,

o cáncer) que con mucha frecuencia han evolucionado en con-
 latencia, testimonio eloquente de que esas lesiones pueden
 sin provocar sintoma alguno. Morris-Savey cita una
 de 19 años que murió subitamente tras un parto normal
 sin ningún accidente del puerperio. Ya hemos dicho repetidas veces
 que estos fenómenos son función de insuficiencia capsular aguda
 que priva en un momento dado al organismo de las
 funciones suprarrenales sin que los fenómenos de encefalopatía que
 a veces los preceden, sean suficientes para dar origen a una teoría
 nerviosa concluyente.

(b). Síndromes de las lesiones capsulares agudas. - (I). Suprarenalitis infecciosas agudas. = = No solo en las lesiones suprarrenales

crónicas es donde aparecen los cuadros agudos en la forma esfu-
 ta. Las cápsulas suprarenales son susceptibles de lesiones agudas por
 mismas o como localización especial de una infección general, y en-
 tonces la insuficiencia se manifiesta de una manera aguda com-
 pletamente delimitada en unos casos, y con sus síntomas enmara-
 nados por los del proceso general en otros; pero a la manera como
 una nefritis aguda precedente, puede, por pasar a un estado latente
 - sin curarse por completo, dar origen a un mal de Bright, tam-
 bién sucede que una lesión suprarenal aguda puede en un tiem-
 po más o menos largo originar una enfermedad de Addison
 o una insuficiencia suprarenal crónica.

Acabamos de decir que las infecciones suprarenales agudas pro-

vocan unas veces síntomas evidentes que encarnan por sí mismas
 la enfermedad, constituyendo ellos solos el cuadro clínico, y que otras
 constituyen síndromes casi borrados y englobados por el proceso general
 del cual son simplemente una de tantas localizaciones. En el
 primer caso figuran casi únicamente las infecciones hemorrágicas y
 supurativas en que la lesión suprarrenal absorbe toda la determina-
 ción nosológica. Talbot, Blake, Bailey, Andrews citan casos de piropu-
 ra infecciosa en que una de las múltiples hemorragias tuvo lugar en
 las cápsulas suprarrenales, la cual suprimiendo bruscamente sus fun-
 ciones provocó una insuficiencia completa que terminaba en medio
 de los síntomas agudos expuestos más arriba. Janowski rescribió una ob-
 servación de insuficiencia capsular aguda en que las cápsulas eran

pusos purulentos, verdaderas bolsas de pus.

Pero otras veces hay una infección general, tifoidea, gripe, viruela, pneumonia, etc, que engloba dentro de su síndrome propio los síntomas de la lesión capsular que a título de localización secundaria produce. No quiere esto decir que la lesión suprarrenal no dé síntomas: es que el abatimiento, la depresión, la pequeña de pulso que siempre determinan se atribuyen a la infección primitiva y pasan desapercibidos; la insuficiencia no tiene historia clínica, y por eso muchos enfermos mueren de una infección a causa de fenómenos calificados por los médicos como síntomas reflejos nerviosos o de intoxicación general, mientras, como dice Oppenheim, esos fenómenos "son debidos a una perturbación de la secreción suprarrenal" y que no

considerados no pueden ser tratados.

Los médicos no estamos aun familiarizados con esta posibilidad de infección suprarrenal secundaria, por la oscuridad y poca frecuencia de sus síntomas, y sería de gran interés poseer medios de diagnóstico de esas lesiones durante la vida del enfermo, pero desgraciadamente no tenemos en la bibliografía médica ningún caso concluyente, pues así se conocería la patogenia de muchos casos de insuficiencia suprarrenal crónica y enfermedad de Addison precedentes de lesiones agudas que se originaron en infecciones agudas generales.-

(II).- Hemorragias capsulares.- Las hemorragias capsulares no suelen dar

lugar á síntomas crónicos, porque como dice Arnaud, la rapidez
 de la hemorragia arrebatada rápidamente también la vida de los
 enfermos, si bien es verdad que cuando la hemorragia y por consiguien-
 te la destrucción suprarrenal no es total, el exceso de funcionamiento del
 lado sano por una parte, y la tendencia de todo por hemorragias á la
 reducción, por otra, hacen que el enfermo sea por tiempo más ó menos
 largo, dominado por síntomas suprarrenales de tal ó cual marcha
 hasta que perece en una forma aguda. Pero por lo general el curso
 de la hemorragia capilar es breve, ó por lo menos muy rápido. Ar-
 naud cita el caso de una joven de 17 años con quemaduras exten-
 sas de los miembros superiores que murió á los once días en medio de

un cuadro de dolores lumbares y abdominales intensos, depresión grande, pupilas inecorantes, tendencia al colapso, hipotermia y frecuencia del pulso: Falbot, Slater y Bailey describen también casos principales de niños muertos con síntomas bucosos semejantes. Otras veces el cuadro es distinto, como uno que expone Armand, en que un hombre yendo por la calle es presa instantáneamente de un síncope, cae luego en el coma, y muere en algunas horas sin que ningún síntoma más, haga ver nada en orina, corazón, ni sistema nervioso, y que en la autopsia no se hallare más que una hemorragia considerable de las cápsulas suprarrenales. Este es el llamado por algunos síndrome apoplectiforme suprarrenal, por analogía con los accesos de apoplejía cerebral.

En síntesis: que las hemorragias capilares se manifiestan de ordinario bruscamente, con síntomas que suelen ser referidos a otro origen y que la hemorragia suele hallarse como una verdadera sorpresa de autopsia, sin que esto sea negar la posibilidad de la existencia de casos en que la hemorragia, no habiendo producido inmediatamente accidentes graves, da lugar a un síndrome más o menos lento que acaba por la muerte.

Hemos expuesto las diversas modalidades de los síndromes suprarrenales, desde el cuadro clínico de la enfermedad de Addison, hasta las formas agudas y subagudas, con todo el encauamiento de formas intermedias, desde el síndrome más cró-

al más rápido. De su estudio debe quedar en la conciencia de que la insuficiencia suprarrenal es el origen de todos los síntomas que la exteriorizan. Salvo la melanoedemia, los dolores de la enfermedad de Addison, y que los mismos son función de esa insuficiencia las formas que duran una porción de años que las que producen la muerte repentina sin síntomas precedentes; la diferencia consiste en las variaciones de localización, rapidez, extensión y naturaleza de las lesiones. -

VI. Patogenia.

Como hemos visto, es la ausencia o presencia de la melanoedemia lo que constituye la base de la diferenciación que hemos

establecidos entre síndromes adobromanos y no adobromanos, y esta raras
 clínicas discurre o su na sobre la raras anatómica de ariente, exten-
 sión y duración de las lesiones. Avándonos principalmente en esta raras
 anatómica, vamos a exponer la patogenia puntualizando la parte
 de insuficiencia que corresponde a los síndromes mixtos adobromanos
 a los síndromes suprarrenales puros.

1. Patogenia de la enfermedad de Addison. Las teorías diversas sus-
 tentadas acerca de la patogenia de la enfermedad de Addison nacieron
 ya desde que este autor en 1855 describió el primer caso de una enferme-
 dad debida a alteraciones de las cápsulas suprarrenales, órganos co-
 n misteriosos entonces. Addison la llamó enfermedad broncada, dan-
 do importancia capital a la melanodermia. Los experimentos de

Brown-Séquard en 1856 vinieron a dar gran importancia vital a las cápsulas suprarrenales, pues la decapsulación de los animales era fatalmente seguida de su muerte, aunque produciendo fenómenos distintos a los que tenían lugar en el hombre. Como ocurre con todos los descubrimientos explicados por sus proclamadores según una teoría determinada, una reacción siguió y contertú a lo sostenido por Addison y Brown-Séquard; mientras como Philippeaux, Harley, Gratialet, Schiff se opusieron a que fuese mortal la ablación de las cápsulas suprarrenales, y como era estirpación no ocasiona melanodermia, quitaron importancia a la insuficiencia suprarrenal en la enfermedad de Addison, opinando además que la muerte por la ablación suprar-

renal es debida al traumatismo operatorio. Luego Frazoni, Milling, Alessai, Arnaud, Jaccoud, Lancereaux, Semmola, von. Kahldeu, Raymond, Brault, Perruchet con sus observaciones, vienen a concluir que las cápsulas suprarenales en la enfermedad de Addison, solo tienen lesiones momentáneas, mientras que siempre obedece a lesiones del simpático abdominal.

Después de este periodo en que se desposee por completo a las cápsulas suprarenales de su importancia vital, viene una nueva reacción en sentido que esto: fisiología clínica, el laboratorio y el hospital estudian no solo la fisiología suprarenal, sino también su mecanismo; don a la enfermedad de Addison lo que debe darse, aparecen sus casos frustrados, su íntima relación con las funciones suprarenales; quitan a la rela-

el carácter de sine qua non en la patología suprarrenal, a la astenia, expresión clínica suficiente de las lesiones suprarrenales. Langlois, Abelous, Albanese sentaron estas ideas y los hechos han venido a confirmar que en efecto, es la astenia el síntoma que asume por su significación toda la importancia de las lesiones suprarrenales. Por consiguiente, si la melanodermia no es signo de las lesiones suprarrenales, no podemos decir de ninguna manera que esta no desempeña un papel en la constitución de la enfermedad de Addison, a pesar de las variadas objeciones opuestas a esta teoría caputar del síndrome addisoniano, basadas la mayoría en el hecho de que la decapitulación experimental no produce melano-

dermia; ya hemos dicho el por qué de esto más arriba, pero además ahora hemos de decir que estas objeciones proceden del no completo conocimiento de la anatomía y fisiología suprarrenal, así como también estas objeciones, bien analizadas, se convierten en armas a nuestro favor.

En todo el curso de este trabajo, se ve claramente la disyunción establecida entre enfermedad de Addison e insuficiencia suprarrenal; esta, sin embargo, forma parte del complejo addisoniano, pero no basta sino que el paciente además necesite lesiones perigránulares para tener lugar; la insuficiencia aquí es el todo, es solo una parte, pero parte integrante de los síndromes de Addison, y las distintas maneras de considerar esta unión, esta integración, explican la patogenia de las va-

riadas formas del síndrome Addisoniano. La lesión predominante en
 enfermedad de Addison es la tuberculosis leisió que además de atá-
 car las cápsulas interesa la zona pericápsular celular y engloba las ramas
 simpáticas en ella comprendidas, así como las lesiones cápsulares agudas
 ni engloban la zona dicha y por tanto ni originan la enfermedad de
 Addison. Ahora bien: ¿comienza la leisió por la pericápsula? Pues
 entonces dará el cuadro de melanoqueremia pura en su principio, y a medida
 que la leisió se extiende centripetamente irán apareciendo la astenia,
 los dolores, los trastornos digestivos, etc. ¿Que la leisió empiece por
 la cápsula y se extienda en dirección centripeta? Aparecerán primero los
 síntomas de insuficiencia y tardíamente la melanoqueremia, dando

185.

lugar a los síndromes crónicos peculiares de la forma ordinaria de la enfermedad de Addison. ¿Came que la marcha de la lesión es rápida? La insuficiencia se hará también rápida, y vendrán las interrupciones agudas del proceso, o la terminación por fenómenos agudos o subagudos. Finalmente; si la lesión se extiende por todo el parénquima glandular, respetando en su evolución la zona pericápsular, aparecerán las formas llamadas frustradas sin melanosiderosis, y lo que habrá, será un síndrome de insuficiencia pura de marcha crónica. - De manera que la razón anatómica del tipo, regula la forma del síndrome adolorado, pero lo que no puede todavía determinar esta razón anatómica, es el por qué lesiones marivas, completas, de ambas cápsulas pasan desapercibidas y latentes.

tas que otras menos extensas dan lugar á ruidos rápidos, como el descrito por Bernard, Sargent.

Los autores opuestos á la teoría capsular de la enfermedad de Addison presentan contra ella dos grupos de objeciones basadas en hechos de observación. 1.º Casos de ruidos addisonianos en que no se halla en la autopsia lesión suprarrenal alguna, ó se hallaba solamente lesión capsular. 2.º Casos en que la enfermedad de Addison falta, encuentran en la autopsia lesiones destructivas de las células suprarrenales ó ausencia congénita de ellas. Vamos á rebatir estas objeciones como infundadas.

1.º La inexistencia de lesiones capsulares en los casos á que estas objeciones se refieren, no negamos que fuera cierta, pero si solamente

bajo el punto de vista macroscópico. Generalmente en las autopsias nos reducimos al examen macroscópico de las lesiones, descuidamos el análisis histológico donde se hallan lesiones que no aparecen al ojo desnudo; y como la mayoría de las veces la lesión originaria de la enfermedad de Addison es la tuberculosis, y esta lesión no siempre produce lesiones visibles a simple vista, para ser percibida, siendo así que puede producir lesiones celulares que conducen a la insuficiencia, así como hay también suprarrenalitis crónicas concurrentes a otras agudas, cuyas lesiones son también solamente visibles al microscopio. -

144.

Pero hay más: es que esos casos computados como enfermas adolecentes
son solamente por tener melano dermia, y muchas veces no son tales.
Imperfecto: son por lo pronto tuberculotas y sabido es que esa
puede producir cierta melano dermia aparte de toda le-
sion capilar; como tales tuberculotas, se nutren mal, tienen anorexia,
estan caqueticas, todo lo cual produce cierta anemia que puede tomarse
la anemia adolecentesca: esos casos, la mayoría recogidos por Ray-
mond, Brault, Perruchet, Ball, Jérol, Guernouper, Gubler, no fueron
estudiados por el ergógrafo y sus autores nada nos dicen del aspecto
microscópico de sus capulas suprarenales, y ahí estuiera quizá la cla-
ve de su enfermedad. Lo mismo podemos decir respecto de los casos

de Lancereaux, Greenhowe, Alcais, Arnand, Rendu, Spiroff, con le-
 parciales i unilaterales. En resumen; que sin negar el predominio
 lesiones capulares i pericapulares en la enfermedad de Addison,
 la posibilidad de una muerte repentina con lesiones pericapula-
 1, debida entonces a una irritacion del gran simpatico que tiene
 su punto de partida en lesion del plexo solar, pensamos que por regla
 usual, la insuficiencia capular domina la escena motora, ya ter-
 minen los enfermos en la caquexia progresiva, ya en una de las formas
 agudas.

2.- El segundo genero de observaciones se refiere a casos en que la
 autopsia ha revelado lesiones destructivas de ambas capulas supra-

nales, o aun ausencia completa de ambas glándulas, y sin embargo existió enfermedad de Addison. Respecto de los casos de lesiones bilaterales, hemos de hacer constar en contraposición a Sokolansky, Matthei, Suhl que los han descritos, lo mismo que afirmábamos al rebatir la primera clase de objeciones, que no puede ser el examen macroscópico definitivo, sino que por el contrario, el análisis microscópico demuestra que existen células sanas y aptas para funcionar, no siendo por consiguiente completas las lesiones, y además que sabido según Langlois ha demostrado, que basta la existencia indolente de una décima parte de tejido sano, para que la función capsular se desempeñe suficientemente. Y así concediendo a los objetantes que la destrucción de ambas cápsulas suprarrenales fuere completa y total, siem-

147.

no es permitido pensar que las cápsulas sueras casis se hallan ectopiadas u ocultas como realmente ocurre, hallándose rodeadas el tejido peritoneal, estando los riñones confundidos en una sola masa (caso de Martini) o bien por estar ocultas en medio de adherencias muy gruesas. Pero tampoco hay que recurrir a la ectopia para responder a la objeción, pues sabemos que existen muchos casos de cápsulas suprarenales accesorias colocadas en sitios distintos de la cavidad abdominal, hecho demostrado por muchos observadores: Hay las ha observado una vez en cinco autopsias; Saboulay las ha descrito en la profundidad de los ganglios semilunares; Pillet también ha hallado una en contacto con un ganglio semilunar. —

Lo mismo puede decirse de los casos de ausencia congénita de

ambas cápsulas, de la cual citan casos Martini y Lewin.-

De manera que todos los hechos citados nada nos prueban, pues si únicamente se refieren a la enfermedad de Addison, esto no es decir que no existiera insuficiencia suprarrenal pura; por el contrario: muchos de esos casos terminaron con muerte repentina, y si tuviéramos antecedentes de los fenómenos que precedieron a la muerte, veríamos que todos esos casos encajaban en la insuficiencia suprarrenal más o menos rápida. Y como más arriba dijimos, las objeciones contra el origen capsular de la enfermedad de Addison, se convierten en armas a nuestro favor, pues no hacen más que confirmar la distinción establecida actualmente entre insuficiencia capsular pura y enfermedad de Addison clásica.

2. Patogenia de la insuficiencia suprarrenal pura, lenta y aguda.-

- (a). - Forma crónica. - Los síndromes supranucleares lentos son la resultante de una lesión crónica de las cápsulas que produce una insuficiencia que es tan insuficiencia como la producida tras la decapitación experimental de los animales, pero que se diferencia de ella en la rapidez de su evolución, relacionada con la rapidez de las progresos de la lesión capsular; pero no es únicamente el factor lesión el que tiene lugar en el desarrollo del síndrome de la insuficiencia; existe además otro factor dependiente de este, pero que viene a contribuir en la determinación del cuadro, y es la sobrecarga, la acumulación de productos tóxicos de origen muscular no destruidos o neutralizados, por la misma insuficiencia de las cápsulas, y este factor, dominando al primero adquiere una importancia primordial en el determinismo del

síndrome. La lesión crónica, por sí, no puede producir una insuficiencia absoluta, completa en el sentido riguroso de la palabra, sino una insuficiencia relativa, porque la lesión capsular no produce destrucción total desde luego, sino que deja elementos celulares sanos en disposición de funciones, hasta el punto de originar formas latentes que no se manifiestan hasta que una causa ocasional (como ya sabemos, hace aparecer una forma aguda o subaguda; y no solo no producen esas lesiones insuficiencia absoluta por la existencia de porciones celulares respetadas en cantidad de la 10ª parte del peso total de la glándula (Langlois) o mayores, sino que contribuye a ello la hipofosforación compensadora de esas porciones sanas, que siguiendo la ley general de las compensaciones tiene lugar, y también la existencia im-

en muchos casos, de cápsulas suprarenales accesorias que con su función suplen la insuficiencia de las cápsulas superiores. Esto hechas nos dan además la explicación de por qué lesiones hasta cierto punto profundas y extensas de las cápsulas suprarenales, parecen desapercibidas o se manifiestan por síntomas de poca intensidad.

Por el contrario, lesiones poco acentuadas originan síntomas de intensidad regular y ordinaria en desproporción de la magnitud de dichas lesiones: pero es que las células suprarenales vecinas a aquellas en que acentúa la lesión principal de la insuficiencia, son atacadas de alteraciones inflamatorias y degenerativas como sucede en la lesión más frecuente de las cápsulas suprarenales, la tuberculosis, por efecto de las toxinas

del bacilo de Koch, y por eso mismo la insuficiencia se presenta siempre en las tuberculosis suprarrenales, y no siempre en los tumores cancerosos en los cuales no tiene lugar la degeneración de las células ni atacadas por la neoplasia.

Pero en uno u otro caso la lesión crónica produce una insuficiencia relativa que paulatinamente tiende a convertirse en absoluta, cuando la destrucción total de las cápsulas se ha realizado, a no ser que accidentes agudos o bruscos vengan a matar al enfermo antes que la destrucción capsular sea completa, y del mecanismo de estos accidentes vamos a tratar ahora.

(b.) Formas agudas. - Sabemos que las formas agudas de la insuficiencia, seurren como terminales del proceso crónico, ó se presen-

tan d'emblee sin previa manifestacion de lesion caprular que permanecis latente durante un periodo mas o menos largo: pero que tambien hay otros sindromes suprarrenales agudos por si mismos, ocasionados por una suprarrenalitis aguda o por una hemorragia caprular. Las formas cronicas son casi tan variadas como distintas son tambien los casos clinicos, mas ni asi en las agudas, en que talos diferencias de detalle se apuntan en sus caracteres a un tipo general, y este hecho ya dice algo en pro de su patogenia.

Procedamos por frantos: nada tiene de particular que una hemorragia caprular, por ejemplo, que bruscamente destruya la glandula, produzca tambien una insuficiencia brusca y aguda, pero ¿por que

cómo tienen lugar los síndromes agudos en el transcurso de las pro-
 ciónicas? Suggins, en 1893, decía que las alteraciones suprarre-
 nales no dan tiempo al organismo a habituarse a la intoxicación,
 y de aquí el desequilibrio, que se manifiesta por un síndrome agudo, cu-
 yos síntomas no se explican por consecuencia por lesión nerviosa, sino por
envenenamiento agudo. P. Jaccoud sentó como hecho de observación
 que cuanto más rápida era la enfermedad de Addison, más fre-
cuentes eran en ella los síntomas de vómito, colapso, hipotermia, acces-
os epiléptiformes, distintos del síndrome addisoniano clásico, haciendo
 constar a la vez que era esto más frecuente en los casos addison-
ianos sin melano dermia, que en los ordinarios, que es lo mismo

se dice según los conocimientos actuales, que cuanto más rápida es la marcha de la lesión suprarrenal, más intenso es el envenenamiento orgánico.

Las lesiones capulares agudas destruyen rápida y brutalmente las cápsulas, y la insuficiencia de estas es rápida y brutal también; si estas lesiones sobrevienen como complicaciones en el curso de una infección general, puede ocurrir y ocurre generalmente que el proceso capular está enmascarado por el cuadro general, y si algún síntoma de insuficiencia aguda sobresale, se atribuye también a la infección que domina. En el primer caso es relativamente fácil el diagnóstico, porque el cuadro de la insuficiencia se presenta neto; pero

156.

no así en el 2.º, en que los síntomas parecen ser apercibidos por el predominio de los signos tóxi-infecciosos generales, solamente algunos caracteres muy especiales, como por ejemplo, la muerte repentina, pueda hacer sospechar la lesión capsular que entonces se manifiesta con agudeza. Y en todo caso, nada tiene de particular, es lógico comprender que una lesión suprarrenal aguda o una infección aguda generalizada produzcan una insuficiencia rápida y aguda también. Pero más difícil es explicarse cómo en el curso de una lesión suprarrenal crónica sobrevenga la insuficiencia aguda por motivos pequeños y banales, al parecer sin relación con la lesión suprarrenal.

Son, en efecto, causas banales las que en la mayoría de los casos

de este género provocan la aparición de los fenómenos agudos, como una angina eritematosa, un embarazo, un traumatismo accidental u operatorio, y a propósito de esto Oppenheim, Quénetier y Nathan-Larrieu, consideran los accidentes agudos que en esas circunstancias sobrevienen como una agravación de la enfermedad infecciosa intercurrente. Pero esta teoría, de nada nos sirve en los casos de un traumatismo en que no hay infección intercurrente alguna, y como igual en este caso que en el anterior, el cuadro está dentro de las mismas líneas generales, no debemos buscar una interpretación distinta para cada caso particular, siendo así que entonces todos los casos serían distintos traumas.

bien, lo cual no sucede: hay pues, que buscar una interpretación que en todas las cosas condujera al mismo fin, interpretación que no puede ser otra que la insuficiencia suprarrenal. Y en efecto: es cierto que una infección, por ligera que sea, puede romper el equilibrio funcional hasta entonces estable (Sergent y Bernard); pero no podemos admitir que los fenómenos agudos sean debidos a la infección y no a la insuficiencia. O la infección intercurrente provoca en las cápsulas lesiones agudas sobrecuadadas a las crónicas que ya existían, y de hacerse mayor la lesión se hace mayor la insuficiencia hasta llegar a la supresión de la función capsular ya comprometida, o produce

159.

una cantidad mayor o menor de toxinas que necesitan mayor función capsular para ser neutralizadas, sobreviniendo entonces la insuficiencia sobrecarga funcional de las capsulas supranormales. Pero en uno y otro caso, la insuficiencia será el resultado definitivo y se manifestará como tal insuficiencia, y su causa como del Sargent, es la supresión brusca de la función capsular normal.

Si así obra una infección, ¿cómo obra un traumatismo en el cual no hay nada infeccioso? ¿y por qué otras veces estallan los accidentes sin causa aparente alguna? En estos casos no puede darse el hecho de una localización supranormal o un aumento de toxinas microbianas a neutralizar, puesto

que no hay infección, pero si pudiera verse que las alteraciones degenerativas de vejez que atacan a las células alrededor del sitio de la lesión, llegan a ser tan extensas, tan intensas en un momento dado que suprimen la función capsular. Bien que esto pueda suceder cuando no hay causa alguna que determine la aparición de los accidentes agudos: pero cuando sobrevienen con motivo de un traumatismo, ni aun esta explicación cabe, pues, sería una rara coincidencia. A nuestro juicio, y a juicio de la mayoría de los autores, si el traumatismo ejerce por medio de un nervio una acción penetrante sobre la función capsular ya comprometida, anulándola, o se admite que un traumatismo suprime el equi-

valente de un surmenage físico que aumentando los materiales de desasimilación exige un exceso de la función capsular que no puede cumplirse, y por eso se presenta la insuficiencia con sus caracteres de agudeza extraordinaria. Esta teoría aún es aplicable al caso en que no hay motivo que determine la presencia de esos fenómenos, pues á veces el enfermo ha realizado un pequeño trabajo que él no consideró excesivo, pero que lo fue; dado el estado de sus capsulas, y entonces la insuficiencia brusca sobreviene sin necesidad de alteración capsular aguda sobeañada á la ya existente.

En síntesis; de estos modos podemos explicar cómo y por qué se presentan las terminaciones agudas en caso de una infección inter-

162.
currense en el curso de una lesión suprarrenal crónica: cómo, y por qué
sucede igualmente cuando una causa basal, un traumatismo, un em-
barazo, o cualquier causa, al parecer, se presentan insopinadamente en
el curso de una lesión suprarrenal crónica y vulgar. Todo lo que ocurre
es función de insuficiencia caprular, que llega a ser aguda y hasta ful-
minante en un momento determinado, aún no siendo completa y total
la lesión caprular.

Y ahora, resumiendo todo lo dicho respecto de síntomas y sindro-
mes suprarrenales, diremos que las lesiones suprarrenales, totales o par-
ciales, lentas o rápidas, se manifiestan siempre por la insuficiencia su-
prarenal, y esta es función de aquellas lesiones. La insuficiencia

puede ser lenta o rápida, crónica o aguda. La lenta o crónica supone una disminución progresiva de la función suprarrenal, cuya intensidad va disminuyendo poco a poco hasta hacerse total. Su manifestación clínica consiste en las formas variadas de enfermedad de Addison y los síndromes de insuficiencia suprarrenal crónica que ya conocemos. En la enfermedad de Addison la insuficiencia no es total, el síndrome es mixto y formado por la reunión de signos capilares y signos de lesión del simpático: y según que la melanodermia predomine o no en el cuadro, será mayor o menor o más o menos prematura la lesión nerviosa. Pero el enfermo adisoniano muere por sus capilares y no por su sistema nervioso. En la insuficiencia pura crónica, el cuadro está limitado y obedece

a' lesiones simplemente capsulares. -

Las formas agudas son unas veces interrupciones o terminaciones de las crónicas, y otras se presentan en el curso de una infección general aguda, o con motivos de causas banales o sin motivos apreciables. En el caso de infección aguda son localizaciones capsulares de la infección general, o son la primera manifestación de una lesión capsular crónica latente; en las demás suelen ser este último. Muchas otras pueden ser subagudas, agudas y sobreagudas. -

Por su patogenia, la insuficiencia es absoluta o relativa. Es absoluta, cuando la supresión de la función capsular es total, y relativa, cuando no ha llegado a la totalidad; y por consiguiente

síndromes lentos y las formas latentes (sin síntomas). corresponden a la insuficiencia relativa: las suprarrenalitis agudas, las formas agudas terminales, las hemorragias capsulares y las formas agudas d'embée, suponen insuficiencia absoluta, ya procedan de una lesión extendida o sobrecuadrada, o se originen en un exceso de trabajo impuesto a cápsulas con lesiones parciales. —

VII. Diagnóstico.

Las diversas modalidades como se manifiesta la insuficiencia suprarrenal, resultan de la asociación de una porción de síntomas

que aislados, nada dicen al clínico. Por que un enfermo presente febrícula, náuseas, vómitos, o dolores lumbos-abdominales o trastornos digestivos o anemia, o hipotermia o anorexia, no se va a deducir que padece de sus cápsulas suprarrenales, porque son síntomas comunes a muchas enfermedades. No así tanto con la astenia y mucho menos con la melanodermia, que se presentan en estos casos con caracteres tan especialísimos, que casi ellas solas permiten afirmar un diagnóstico; pero así y todo, ni la melanodermia ni la astenia son exclusivas de las lesiones suprarrenales ni de la enfermedad bronceada.

Los síntomas suprarrenales son elocuentes por sus agrupaciones, por la relación en que se presentan, por su encañonamiento, por la comuni-

dad de su origen, y sobre todo en las formas crónicas, pueden, por ese conjunto, bastar para hacer un diagnóstico directo. No así en las formas agudas en que la brusquedad de su aparición, su intensidad o la rapidez de su evolución, hacen dudar muchas veces; y no ya un diagnóstico directo sino hasta por exclusión es difícil sentarlo, pensando en todo, menos en lo que realmente debe pensarse para diagnosticar.

I. Insuficiencia pura.— En primer lugar, y establecida la separación entre enfermedad de Addison e insuficiencia suprarrenal, debe prescindirse de basar el diagnóstico de las formas crónicas en la presencia o ausencia de la melanoadermia, pues aparte de que su ausencia no excluye la posibilidad de una lesión capsular, expone al clínico a cre-

es en la existencia de lesiones de tal índole en muchos casos que nada tienen que ver con esas lesiones. Conocidas las ideas patogénicas de diferenciación actuales, resulta hasta fácil hacer el diagnóstico de las formas puras de insuficiencia crónica como Sheilafoy la ha establecido; existe en ellas una tetada sintomática constituida por la anemia, la hipotensión arterial, los dolores abdominales, y los trastornos digestivos, cuyo valor es por lo menos tan preciso como el de la melanodermia en la enfermedad de Addison. Es cierto que la leucemia, la caquexia palúdica, la tuberculosis, el cáncer, tienen anemia acompañada de anemia; pero el análisis de la sangre y el examen ergográfico característicos en la anemia capsular, bastarían a re-

casos de dudas.

Por no es tan fácil la resolución del problema en las formas agudas. Cuando aparecen tras un periodo crónico más o menos largo, o cuando su marcha no es muy rápida, el diagnóstico aún podrá hacerse sin grandes dificultades, gracias a la existencia precedente de los signos de insuficiencia. Pero cuando las formas agudas sobrevienen inesperadamente, entonces, ante un cuadro que se asemeja al cólera, a una intoxicación aguda, a una peritonitis, a una apendicitis, se piensa en una de estas enfermedades, o en una tentativa de suicidio, o en la existencia de una ruana criminal. Por esto mismo siempre que el médico no halla una causa a la cual poder atribuir estos accidentes, debe tener en cuenta que pueden ser debidas a

lesiones capulares. Y lo vimos hemos de decir cuando los accidentes sobrevengan en el curso de una infección aguda como una localización capular o como una sobrecarga de toxinas o neutralizar; entonces el cuadro general infeccioso derivase los signos debidos a las capulas, y es que el clínico no se explique lo que tiene delante; es que la importancia del proceso general le hace no ver lo capular, pues la frecuencia de pulso, la tendencia al colapso, los vómitos, etc., son atribuidos a la tóxi-infección general y no a su verdadero origen, la lesión capular. Por este motivo pasan desapercibidos muchos casos de insuficiencia y esto sucede porque no poseemos en la semeiología capular ningún signo que en estos casos pueda denotar el velo que oculta la realidad del diagnóstico, oculto por la intensidad dominadora de

los síntomas tóxi-infecciosos.

2. Enfermedad de Addison.- El diagnóstico de la enfermedad de Addison se basa en la presencia de la melanodermia, signo característico y patognomónico siempre que se la considere con todas las condiciones como se presenta en tal enfermedad, y decimos esto porque hay enfermedades en que hay melanodermia, pero que no tiene las características de la melanodermia addisoniana que ya queda descrita. La enfermedad de Addison es relativamente de fácil diagnóstico en esos casos en que están claramente unidos los síntomas capulares y pericapulares, porque en eso consiste la claridad de tal enfermedad; más difi-

entidades encierra cuando las lesiones empiezan por ser pericapilares y
 no hay durante cierto tiempo más síntomas que la melano dermia; y
 los casos de enfermedad de Addison llamados sin melano dermia, deben
 agruparse no con los casos adicionales, sino con los de insuficiencia su-
 pranenal pura.

Por ya hemos dicho que la melano dermia no es síntoma ex-
 clusivo de la enfermedad de Addison y merecíamos hacer el diagnósti-
 co diferencial entre ella y otras con las cuales pueda confundirse.

La tuberculosis pulmonar y el ícterus, presentan melano dermia a-
 veas, localizada en cara y manos, como en la enfermedad de Addi-

173.

son: unirse a esto la astenia, la anemia, la anorexia, los trastornos digestivos, el enfraquecimiento, la posible localización tuberculosa o cancerosa en las cápsulas, y las dificultades se hacen insuperables casi. El mejor modo para distinguirlas es observar el orden de aparición de los síntomas (la astenia abre el cuadro abdominal casi siempre) y la presencia de una anemia secundaria más marcada o un derrame peritoneal capcioso.

La pseudoleucemia, además de la pigmentación cutánea tiene adenitis múltiples e hipertrofia del bazo y del hígado, lo cual, según Ebslein, la diferencia de la enfermedad broncada: pero puede ocurrir que los ganglios cervicales, axilares e inguinales, que son accesibles a

la palpación, no estén interesadas, y si solamente los abdominales que no pueden tocarse. Si a esto se une el que las adenitis abdominales pueden englobar el plexo simpático y producir en melanodermia igual a la adoloriana, el diagnóstico es casi imposible.

La pelagra produce una coloración parda de la piel en los sitios expuestos a la luz, ocasiona trastornos gastro-intestinales, cefalea, vértigos, adelgazamiento, como la enfermedad de Addison; pero se distingue de ella en ser endémica en ciertos países, en la pigmentación de exitemas cutáneos, las mucosas no se pigmentan, la enfermedad tiene alternativas estacionales, en la pelagra hoy

bulimia, y según Neusser, el análisis de la sangre revela abundantes células eosinófilas, cosas que no ocurren en la enfermedad de Addison.

El bocio exoftálmico es de más difícil distinción: en primer lugar esta enfermedad lleva una pigmentación parda en manchas irregulares, acompañada a veces de viteligo como en la enfermedad de Addison; si a esto añadimos que el temblor y la exoftalmia se asocian a los síntomas adicionales, encontrándose en las autopsias lesiones capsulares, el error es más fácil. Sin embargo, la melanodermia basaldowiana se atenúa y desaparece a veces, mientras que la Addisoniana permanece estacionaria o va en aumento.

La melanodermia pitiriasica se diferencia por ser menos intensa en la cara y manos que en el resto de la piel, y por su fácil desaparición por medio de los parasiticidas.

Las melanosis arsenical y argirica son parecidas a la addisoniana; la arsenical es más parda, además los datos anamnésticos nos dan la clave para el diagnóstico.

La diabetes bronceada de Marie presenta la pigmentación más depura y más negraza, no colorea las mucosas; además hay hipertrofías hepáticas y esplénicas, y glucosa en la orina, menos en los últimos períodos.

La coqueria palúdica tiene la coloración cenicienta o gris amarillenta, extendida con más depuración. El examen del bazo e hígado y el análisis de la sangre nos sacarán de la duda.

Diagnóstico médico-legal de las lesiones suprarrenales. - La existencia

de cuadros de insuficiencia suprarrenal tan alarmantes como los casos agudos y la muerte repentina, pueden ser cuestión forense o médico-legal, por poderse sospechar cuando sobrevienen inopinadamente el síndrome de una intoxicación, la probable intervención de una mano criminal o una tentativa de suicidio. Sabemos que un ligero traumatismo, un ejercicio físico, un parto, una caída, la cosa más insignificante, dan lugar a cuadros alarmantes y a la muerte repentina. En las autopsias el médico-legal debe recordar estas contingencias y analizar siempre el estado de las cápsulas suprarrenales, pues tiene esta gran importancia para desechas toda suposición de un crimen en el caso de un suicidio y hacer valer la verdad desde el

VIII. Tratamiento.

En los cuadros clínicos que originan las lesiones suprarenales, hay un concepto invariable que domina su patogenia: es la noción de insuficiencia. Si la función capsular es insuficiente, el único tratamiento racional será reemplazar a esa insuficiencia, y a tal cosa han tendido los estudios de organoterapia, de Brown-Séquard, aplicados a las capsulas suprarenales.-

Pero el médico no puede limitarse al tratamiento opoterápico, pues ha de tener en cuenta que la insuficiencia obedece a una lesión a o b, lesión a veces modificable por un trata-

miento apropiado. Chiperowitch cita un caso de insuficiencia su-
 prarenal sifilítica, en que el tratamiento de prueba corrigió la ex-
 creción; es lógico, en efecto, pensar que el mercurio curando una goma
 capsular, cura también la insuficiencia que él produce: pero debe
 administrarse este metal con mucha cautela a tales enfermos porque
 no ha de olvidarse nunca que en ellos está disminuida la función au-
 ditiva, y dosis muy bien toleradas por otros enfermos pueden ser
 mortales para ellos. Dada la frecuencia con que la tuberculo-
 sis ataca las capulas suprarenales en concomitancia con lesiones
 pulmonares tuberculosas, recomendamos en esos casos la vida de al-
 tura, la aereación, el reposo, que es necesario también para dis-

disminuir la anemia, y la sobrealimentación. La medicación tónica a base de aceite de hígado de bacalao, glicerina, lecitinas, hirtogenol, arthenal, neurogeno, cacodilato de sosa, quina, Kola, arsenico (con gran precaución), hipofosfitos, glicerofosfatos, fosfotal, melinas, el procedimiento combinado de Marechal (inyecciones de tuberculina y fosota), contribuirán a aliviar la anemia y moderar el empalmeamiento; y como medicación sustitutiva, el agua clorofornada, la poción de Riverio, las trituraciones de belladona y de zodo, las bebidas heladas, los fomentos muy fríos o muy calientes contra los vómitos; y las pulverizaciones de éter y cloruro de etilo, el soplo eléctrico con estípacos para conseguir los dolores abdominales. —

Además de suplir la insuficiencia existen otras dos indicaciones: eliminar las toxinas orgánicas, disminuir su producción. Al primero tienden el régimen lácteo, las bebidas abundantes, los baños, las inhalaciones de oxígeno, los purgantes y las fricciones secas. Al segundo, la reglamentación de la alimentación y el régimen lácteo, que debe ser la base en los períodos de intolerancia gastro-intestinal.

Antes de pasar a detallar la opoterapia suprarrenal, hemos de hacer una advertencia respecto de las intervenciones quirúrgicas en los enfermos de insuficiencia. Un enfermo suprarrenal puede ser sometido a una operación por uno de dos motivos: o lo es para tratarle cualquier afección quirúrgica, o

para hacer una capsulectomía, con objeto de extraer un tumor que origina la insuficiencia. En el primer caso debe ser vicios de norma el no practicar más que aquellas operaciones que son de inmediata urgencia, pues sabido es que un traumatismo accidental u operatorio puede dar lugar a la aparición de síntomas adquiridos que dan lugar a su vez a la muerte en pocas horas, y aun la muerte repentina fenómenos que no sorprenderán si al practicar la operación sabemos que aquel enfermo lo era a la vez de cápsulas suprarrenales, pero que pueden ocasionarnos un disgusto si la lesión suprarrenal permanecía latente.

En el caso de una capsulectomía, el cirujano debe reconocer siempre el estado de ambas cápsulas, pues no debe operar de ninguna manera

si la otra cápsula no está íntegra, no frena de exponer al enfermo a la insuficiencia suprarrenal experimental inmediata. Aparte de esto, el diagnóstico de un tumor capsular es casi imposible: los síntomas topográficos de los tumores capsulares son tan nuevos, que simulan una neoplasia intestinal, renal, hepática o esplénica o una adenitis mesentérica, y el cirujano después de diagnosticar un tumor de esta clase, hace la laparotomía y se encuentra con un tumor capsular que no esperaba.

Terapia suprarrenal.

El fundamento de todos los procedimientos organoterápicos que Brown-Séquard introdujo en Medicina, no es otro sino suplir, mediante la introducción en el organismo de principios activos de un órgano, la insuficiencia funcional de ese mismo órgano. La rasio-

184.

validad de ese procedimiento nadie puede ponerla en duda, aunque en la práctica no siempre resulta a inmediata de nuestro deseo, pues en efecto, las secreciones glandulares in vivo no obran lo mismo que los principios activos preparados in vitro, porque las condiciones de preparación y aplicación no son idénticas a las en que se desenvuelve la secreción en estado normal de la economía. En lo que sucede en las caprulas suprarrenales tenemos ejemplos de lo que acabamos de decir, pues ya vimos como si su función substitutiva es real, evidente en su funcionalismo orgánico, es incierta, deja lugar a muchas dudas al experimentarla en el laboratorio.

Pero si no siempre lo es en todo, lo es con frecuencia en parte

y por eso vamos a exponer lo referente a organoterapia suprarrenal, haciendo luego a la vista de casos clínicos apreciaciones imparciales acerca de los efectos obtenidos por tan precioso procedimiento.

1.º Modos de administración de la cápsula suprarrenal. - (a):

Glándula fresca y desecada. - En primer lugar ha de procederse a la elección de animal. Es preciso buscar animales jóvenes, pues sus principios activos son de mayor eficacia que los de los viejos: animales que no vivan en libertad, pues en ellos con el constante ejercicio, la secreción es más intensa en sus efectos, y por tanto de toxicidad mayor; deben desecharse los animales muertos de enfermedad y preferir los sacrificados o muertos de traumatismos, pues en aquellas, aparte de

La putrefacción, los principios supratenuales son menos activos por su comienzo de oxidación; el carnero y el ternero deben preferirse por padecer menos enfermedades que el buey, caballo, etc., por ser domésticos y por poder utilizarlos a la edad que conviene.

La glándula prosera se toma picada en forma de papilla, mezclada con caldo o con una compota de frutas para enmascarar su sabor. La cantidad absorbida durante 24 horas, debe ser de dos a tres gramos, aunque Beclère ha llegado a administrar hasta 15 gramos, dosis que no parece excesiva. La glándula desecada al vacío y pulverizada deja un residuo de un peso igual a $\frac{1}{4}$ o $\frac{1}{6}$ de la fresca, pudiendo tomarse de 0,40 a 0,50 gramos. Como la cantidad de

sustancia activa de la glándula presea equivale a 0,005 de su peso, son 0,002 a 0,003 gramos la que se absorbe diariamente. La glándula desecada se da en cápsulas o en sellos

(b) Extractos capsulares.- Los extractos capsulares son maceraciones en distintos líquidos, preconizados por diferentes autores. Joa, Pellacani (Revista clinica de Bologna, 1877, y Archivio per le scienze mediche, 1879, pág. 24), recomiendan los extractos acuosos, lo mismo que Olivier y Schaeffer (1894); Gluzinsky los etéreos; Swale-Viment, Hallion y Causse de los glicerizados; pero estos son los que hoy se usan, adicionados de solución fisiológica de sal común (2 por 1000) o de suero artificial

Su preparación, según Gilbert y Carnot, debe ir precedida de un tratamiento especial de los animales, mediante el cual se provoca una

ginnaria funcional de las caprulas suprarrenales, según ellos, por medio de inyecciones de jugo suprarrenal: ya se haga esto o no se haga, se extraen las caprulas con rigurosa asepsia, se trituran en un mortero aseptico y se procede a la maceración.

Las maceraciones glicerinadas se elaboran según distintas fórmulas. Oppenheimer en su tesis de París (1902) aconseja macerar durante 24 horas la siguiente mezcla:

Caprulas suprarrenales trituradas	—	1 gramo
Suero artificial	_____	50 "
Glicerina estéril	_____	2 "

Langlois propone la siguiente:

Cápsulas suprarrenales — 0,20 gr.
Agua hervida — 10 g.
Cloruro sódico } aa — 0,07 gr.
Sulfato sódico }

Este extracto no es glicerinado

S'Assouval es autor de esta obra:

Cápsulas suprarrenales fragmentadas } aa 10 gr.
Glicerina a 30° Beaumé — }

macerare 24 horas y añadirse:

Solución estéril de cloruro sódico al 2,50 p/100 — 10 gr.

Terminadas las maceraciones, se filtran por la bujía de porcelana o por papel, y respecto de la esterilización, creemos que

empleando estériles los materiales y el instrumental para la elaboración ni debe hacerse, pues aparte que el ácido carbónico a presión y la calefacción en autoclaves a 80° o 100° suelen ser insuficientes, alteran y disminuyen la actividad de los extractos. La adición de ácido clorhídrico, usa (Gilbert y Carnot), no es siempre perjudicial para la actividad del extracto. Mejor es la adición de un poco de timol, poco oporivo a pequeñas dosis, buen antiseptico.

Las maceraciones pueden hacerse a bajas temperaturas y una vez terminadas, filtradas debe hacerse un ensayo de cultivo para cerciorarse de su esterilidad.

Las fórmulas más usadas son las de S'Arsonval y de Joffe-

heim: de la primera se hacen inyecciones hipodérmicas de 10'2 cm³ diarias, y de la segunda de 2 a 5 cm³, añadiendo 50 cm³ de suero artificial para evitar la acción necrosante del extracto sobre los tejidos.

Además de los extractos se preparan también peptonas suprarenales mediante el tratamiento de las cápsulas por el ácido clorhídrico y la pepsina: estas peptonas son más agradables a las enfermeras por su mejor sabor.

(c.) Principios activos.- Adrenalina: Inodestamente se ha sustituido en parte el empleo de los extractos capulares por el de la adrenalina principio activo de la secreción capular, que reúne las diversas acciones de las cápsulas suprarenales, y cuyas propiedades físico-químicas ya

capurinos al tratar de la fisiología de las caprulas. Hasta que Ekramine le dió el nombre que actualmente tiene, Jourdain hizo ya las primeras tentativas de la extracción de los principios activos de las caprulas, precipitando las maceraciones por el alcohol etílico y logrando aislar dos productos, uno soluble y otro insoluble en dicho líquido; más tarde Fränkel le dió el nombre de epiglogénina, y después Abel, von Jüst, Aldrich, Moore, Purrinton aislaron los principios activos haciendo las caprulas en agua acidulada y precipitando las impurezas con el acetato plumbico.

La adrenalina ($C_9H_{23}NO_3$) (Adramine), no se emplea pura, sino en forma de clorhidrato ó de tartrato, sales más solubles que el al-

coloidal en sustancia. El comercio expende las tabletas de tartrato, tubos de 6 ó 7 centigramos de adrenalina y soluciones ya elaboradas de clorhidrato al 1 por 1000, por 2000, por 5000 y por 10000, según la concentración que se desea; estas soluciones se hacen con arreglo a la siguiente fórmula:

Cloruro de adrenalina - 1 gr.

Cloretona 0,05 gr.

Agua destilada 1000 ó 2000 ó 5000 ó 10000 gr.

La cloretona, derivada del cloroformo y la acetona, se añade como anestésico para que la inyección no sea dolorosa. La solución más empleada en el tratamiento suprarrenal es la clórica al 1 por 1000, bien

194.

inyiriéndola en forma de gotas, o mejor en inyección hipodérmica, osci-
lando la dosis entre $\frac{3}{4}$ a 1 miligramo. Es producto muy tóxico, y al
deben su toxicidad los extractos.

La absorción de la adrenalina es casi igual por todas las
vías, con algo mayor rapidez por la hipodérmica, pero sus efec-
tos son los mismos sobre las mucosas que por el aparato digestivo
que en inyección: su primer efecto es la elevación de la tensión vas-
cular de 8 a 5 centímetros de mercurio, lo mismo inyectando $\frac{1}{2}$ a $\frac{1}{4}$
de miligramo o aplicándola sobre una muestra.

En el tratamiento de los enfermos que motivan nuestras obser-
vaciones personales, elegimos la glándula suprarrenal fresca, de

195.

carnero, extraída a diario en el Thacelo. En la primera enferma se empezó por la dosis de 1 gr. diarios que tomaba mezclada con pedrillo de carne: se aumentó progresivamente hasta 4 gr. diarios, pero hubo necesidad de suspender el tratamiento por una semana, volviendo luego a los 2 gr. por haberme presentado vértigos, vomitos, clamoradas de calor al recto, rigros que interpretamos como de intoxicación. Tras la suspensión se reanuda el tratamiento, aumentando las dosis con más cautela que al principio, y de ese modo se consiguió llegar a tomar 7,50 gr. que se sostuvo durante un mes. Cuando se presentaron los fenómenos agudos del final se había suspendido el tratamiento hacia 3 días, y ante la urgencia de los fenómenos, se le administró u-

196.

una inyección de 1 cm³ de solución de cloruro de adrenalina al 1/100 a la vez de la medicación automática que el caso requería, sin que nada pudiera evitar el fallecimiento de la enferma.

En el enfermo n.º 2. se ha empleado también la cápsula fresca en las mismas condiciones y dosis que en el caso anterior; actualmente se alterna a temporadas con la inyección de un miligramo de cloruro de adrenalina cada 2 días por cansarse del uso continuo de la cápsula fresca que toma con pulpa de carne y con caldo.

En la enferma n.º 3 se siguió un plan análogo al empleado en la primera.

2.º: Efectos de la medicación suprarrenal. - Al tratar de la fisiología de las cápsulas suprarrenales hablamos ya de los efectos circulatorios, secretorios de la inyección de los extractos que ahora no he mos de repetir; por consiguiente vamos a decir algo sobre su acción en otras funciones

(a). Digestivos. - Influyen las sustancias suprarrenales en los movimientos del tubo digestivo, vías biliares excepto en las del estómago.

(b). - Respiratorios. - Se observa respiración invertida con espiración prolongada, produciéndose una especie de disnea astmática. Es debido este fenómeno a la excitación que el jugo suprarrenal ejerce sobre los músculos de Reissersens. Estos signos pueden ayudarnos a diagnosti-

casos de intoxicación por la medicación suprarrenal.

(c). Nerviosos. Son muy contados los trastornos nerviosos que producen los extractos suprarrenales. Landowiski ha descrito midriasis, exoftalmia, dilatación de la abertura palpebral, fenómenos que tienen lugar momentos después de la hipertensión arterial. En la esfera psíquica se observan fenómenos depresivos (miedo, tristeza) y de excitación, (delirio, alucinaciones). Trastornos motores, como convulsiones y contracción de los músculos erectorii pilorum.

(d). Nutritivos.- La más importante de las modificaciones de la nutrición que produce el tratamiento suprarrenal es la glucosuria. Esta glucosuria que se verifica algunas horas después de la inyección de

extracto o de adrenalina, motiva varias teorías para su explicación: se la explica por un aumento del poder amilolítico del hígado, y por una atenuación de la secreción pancreática (Hester) y por disminución del poder glicolítico de la sangre (Boulud y Lépine), y a esta exageración de combustión de glúcidos es lógico atribuir la ligera elevación de temperatura observada tras la inyección, más a la irguemia cutánea, porque la piel no se enfría. Y de todos modos gran influencia debe tener la secreción suprarenal en la nutrición, cuando se observa adelgazamiento y caquexia en los enfermos suprarenales. (Oppenheim, Loewer, Thirolois). Estos efectos son aún muy oscuros. Inicialmente: los efectos más claros y de mayor aplicación terapéutica en el tratamiento suprarenal

nal, son los cardio-vasculares de hipertensión que quedan ya descritos en otro lugar

(e). Toxicidad. La exageración de los fenómenos fisiológicos conduce a los efectos tóxicos que se han observado de distintas maneras según múltiples circunstancias, pues las condiciones del animal de origen, las del animal sujeto de experimento, clase de producto, vía de administración y dosis influyen en gran manera. Por lo que se refiere a la primera circunstancia diremos que los extractos de cápsulas de animales viejos, enfermos, intoxicados, que viven en libertad, hembras en gestación, son más tóxicos que los de animales jóvenes, sanos, domésticos y quietos. Por lo que hace a la segunda, un extracto es más tóxi-

201.

co para un animal de distinta especie que de otra semejante. Repitiéndonos á la tercera en primer lugar son menos tóxicos los extractos que la adrenalina; y entre los primeros varia la toxicidad de los glicerinados, á los alcohólicos, á los acuosos, etc, siendo mayor en los extractos puros que en los diluidos en suero artificial, y en todos casos no podemos decir si sus efectos más ó menos fatales se deben á la impureza de las soluciones, á la toxicidad de la glicerina ó á qué.

La via de administración influye mucho; las inyecciones intravenosas son las más tóxicas, y ya Joz y Pellacani en 1879 consiguieron matar animales por inyección intravenosa de extracto acuoso; aun siendo intravenosa la inyección varia también la toxicidad.

cidad segun en que venas se inyecte: asi tenemos que una inyección de adrenalina es menos tóxica en las venas mesentéricas, pues la función antitóxica del hígado destruye la adrenalina sobrante, disminuyendo su toxicidad. La inyección hipodérmica es bastante menos tóxica, segun Causade, Swale-Vincent, los accidentes mortales sobrevienen con dosis muy altas. Por último, la adrenalina sí es tóxica por inyección en el pulmón si en la pared intestinal de los animales, pues se oxida más rápidamente y completamente. La toxicidad por dosis también varia. Aunque Takamine sostenía que la adrenalina no era tóxica, los experimentos de Claude, Bouchard y Lépine, demuestran que por el contrario, bastan de 0,0004 a 0,0002 gramos por kilogramo de peso del

animal en inyección intravenosa para producir la muerte a un perro: lo que ni ocurre es que la adrenalina ni se acumula como la digitalina, por ejemplo, sino que se oxida rápidamente: de aquí la fugacidad de sus efectos, así como la posibilidad de su uso continuado, favorecido por cierto hábito asegurado por Bouehard y Claude.

La intoxicación por productos suprarrenales se manifiesta por fenómenos nerviosos de convulsiones, disipnea, midriasis, dilatación de la abertura palpebral, elevación de esfínteres y parálisis de los músculos respiratorios.

Hasta aquí la técnica del tratamiento opoterápico con sus efectos fisiológicos y tóxicos: pero su empleo no sería racional y justifi-

204.

cada si antes no tuvieramos testimonios a que atenernos respecto de los resultados obtenidos con él desde su todavía no lejana fecha de implantación en la actual terapéutica.

En 1892 Charin y Langlois establecieron este tratamiento en enfermos adicionales de las clínicas de Bouehard y German-Sée administrándoles extractos caprinos de perro y caballo, pero se trataba de enfermos ya caquéticos y el resultado fue nulo. Más tarde Langlois, en un caso que cita la tesis de Thahé, obtuvo mejor resultado consiguiendo disminuir la artemia. A partir de estas observaciones se puso en práctica el método en numerosos casos con resultados tan variables que

indujeron a Gilbert y Carnot a clasificarlos en cuatro grupos según el éxito obtenido:

- 1.º Casos en que el tratamiento resultó nocivo.
- 2.º Casos en que no se obtuvo ningún resultado.
- 3.º Casos en que se consiguió el abismo parcial.
- 4.º Casos de curación.

Grupo 1.- Resultados nocivos.- Rendu, Pites, Morino Lucas, Joo, Pellacani; citan casos de muerte repentina y de agravación considerable tras las inyecciones de extracto suprarenal; Boissat menciona fenómenos obtenidos por el abuso del tratamiento suprarenal casi análogos a los producidos por la medicación tiroidea, como es

hubiera cierta suplencia entre una y otras glándulas, opinión no desprovista de fundamento, pues se han visto mejores síndromes suprarenales por el empleo simplemente de la tirodina.

Grupo II.- Resultados negativos.- Negativos son los resultados observados por Charin, Langlois en 1892 cuando las primeras tentativas de operación suprarenal: lo son también los alcanzados por Chauffard, Jainger-Stewart, Churriel en 1894 y 1898. Larier tuvo que interrumpir el tratamiento en un enfermo al cabo de 15 días sin obtener resultado alguno. Casos también sin resultados algunos son los de Thane, Jaillard, Allasia, Varanini.

Grupo III.- Alivio.- Más frecuentes son en la bibliografía médica los casos en que se ha obtenido alivio, aún solo parcial por la opoterapia.

Langlais cita un caso en que la astenia disminuyó considerablemente en un mes de inyecciones cada dos días, de 5 a 10 centímetros cúbicas de extracto: el enfermo estaba sometido también a rigurosa higiene que contribuyó al éxito.

Charagliano cita un caso de un enfermo en cama que se levantaba y andaba desde la décima inyección. En un caso de Jaisans desapareció la melanodermia; en otro de Siculafay (1896) se obtuvo el alivio y el mejoramiento cuando se emprendió y suspendió el tratamiento: El del cita un adisoniano de 6 meses de fecha que llegó a decolorarse y reanudar su oficio, y los mismos dos enfermos de P. Marie. Schaeffer consiguió mejorar la astenia, la melanodermia y los trastornos digestivos. Casos semejantes citan Osler, Dupaigne, Spielmann y varios otros.

pero el más elocuente es un caso de Schilling que constituyó casi una curación completa. Se trataba de un muchacho de 15 años que desde los 14 era adolomianus; durante 18 meses fue tratado por los tónicos sin resultado alguno; se comenzó en enero de 1896 a administrarle media, después una cápsula diaria, y al cabo de tres meses su alivio era tal que la melanodermia, los vómitos, la astenia, la hipotensión arterial, todo había desaparecido; el peso aumentó una tercera parte; y cuando el enfermo parecía curado fue atacado bruscamente de vómitos, fiebre, diarrea, convulsiones, cianosis, pulso pequeño y murió en el coma. La autopsia reveló una pulmonía de la base derecha y las cápsulas suparenales transformadas en un tejido escleroso con pocos caseosos sin bacilos de Koch. Este caso a la vez que revela el

buen resultado del tratamiento suprarenal compensando la insuficiencia, es una prueba de lo necesaria que es la integridad de las cápsulas suprarenales para resistir las infecciones, las cuales toman una marcha mucho más grave por la sobrecarga tóxica que determinan, que no pueden neutralizar las cápsulas suprarenales.

Grupo IV.- Curación.- No son numerosos los casos de curación obtenidos por medio de la epiterapia suprarenal, pero los hay, y estos casos deben animar al médico para aplicar este tratamiento en los casos de insuficiencia, pues en muchas ocasiones, con la prevención se consigue el éxito.

El enfermo relatado por Schilling, puede considerarse como un caso de curación clínica si la autopsia no nos hubiese demostrado que no

había curación anatómica; pero curación funcional era, pues que la insuficiencia fue compensada por la opoterapia. Réclère publica un caso, el más demostrativo de los relatados; se trata de un enfermo que en 1893 enfermó con una gran astenia, a la cual siguieron la melancolía, los trastornos digestivos, la anorexia, los dolores lumbares y el adelgazamiento. El 18 de octubre de 1894, enfermó a tomar a diario dos cápsulas de carnero, de buey o de ternero, que fueron substituidas desde el 16 de noviembre al 14 de marzo de 1898 por una inyección diaria de 1 a 2 cm³ de extracto glomerado, y a los dos meses de comenzadas las inyecciones, se obtuvo una gran mejoría que fue convirtiéndose en curación.

Posteriormente Fluta cita a dos adduccionistas curados también

por medio de las inyecciones de extracto.

Anderodias, en el "Journal de Médecine de Bordeaux" (1900) describe dos casos elocuentísimos de curación. El primero era un hombre de 26 años que tras cuatro meses de enfermedad entró en el hospital el 8 de febrero de 1898. Tiene melanodermia muy marcada, gran astenia, hipertrofia del hígado y del bazo, temblor de pequeñas oscilaciones, pulso pequeño y lento, escasa tensión arterial. El 12 de febrero de 1898 se le empieza a dar una píldora diaria de 0,10 gr. de extracto, y empieza la mejoría que hacia el 24 se manifiesta por atenuación de la melanodermia; desaparecen los dolores, los fenómenos gastro-intestinales y renace el apetito, las fuerzas, hasta que el 25 de mayo se

suspende la medicación por estar curado por completo.

El segundo caso se refiere a un hombre de 32 años que entró en el hospital después de tres meses de enfermedad, en julio de 1898; presenta cuadro parecido al anterior, además de signos de tuberculosis pulmonar en 1^{er} período. Se le trata como al anterior, con píldoras de extracto capular, esperando el alivio a los 15 o 20 días; pero como la artenia y la melanodermia no variaban, se aumentó la dosis de extracto a 0,20 grs diarios; en septiembre la piel se aclaró, y desaparecieron todos los síntomas: en octubre sale del hospital para dedicarse a sus quehaceres de jornalero completamente curado.

Como estos dos enfermos abandonaron el hospital, no pudo saberse si su curación fue solo transitoria o definitiva: pero aún

en el caso menos favorable, las observaciones son dignas de retenerse, pues dicen mucho en favor de la eficacia del procedimiento.

Finalmente, y como resumen citaremos la estadística de Kinnicut (de New-York) que en 48 adenoideas tratados por la opoterapia, 2 se agravaron, 18 no obtuvieron resultado, 22 se aliviaron considerablemente y 6 curaron en definitiva.

El tratamiento suprarenal puede ocasionar algunos accidentes que ya son locales (dolor, pleumonías) propios, por otra parte de toda clase de inyecciones, o ya generales, y son entonces verdaderos fenómenos de intoxicación. Muchos autores han observado náuseas, vértigos, vómitos, llamaradas de calor al rostro. Andlerodias en un caso

vis presentarse glucosuria, semejante a la diabetes experimental de
 Tücher, Blum y Lepine por medio de inyecciones de extracto suprarenal.
 Marie ha observado asfixia de las extremidades. El trastorno más
 importante es el descrito por Boinet en la "Société de Biologie" (1897)
 y en el n° 16 de los "Archives générales de Médecine" (1903) constituido
 por un temblor muy parecido al temblor basedowiano. Se limita
 a los miembros superiores, y sobre todo a los dedos: alguna vez compren-
 de también la lengua. - Suele acelerarse con algunos movimientos vo-
 luntarios, y es de oscilaciones pequeñas, poco extensas, regulares, i-
 guales, y de una frecuencia de 6 a 7 por segundo.

Hemos visto los variados resultados obtenidos por medio del tra-

tamiento suprarenal. Tan pronto nos presenten las estadísticas ca-
 sos de efectos nuevos para el enfermo, como curaciones sorprendentes que
 no dejan lugar a duda, y sin que los primeros sean suficientes a des-
 creditar el método, debemos permitir en tratar por la opoterapia
 a los enfermos suprarenales. Hasta ahora, la mayoría de los casos
 que las estadísticas citan se refieren a enfermos de Addison, en
 los cuales la melanodermia se ha corregido a la par que los demás
 síntomas, o por el contrario, ha persistido; ¿debe esto extrañarnos? Eviden-
 temente que no pues no viene tal hecho más que a justificar la repara-
 ción que desde un principio dejamos sentir ~~entre~~ insuficiencia
suprarenal pura y enfermedad de Addison; la opoterapia suprarenal
 no puede ser capaz de dominar directamente más que todos los signos

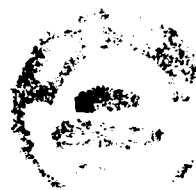
de insuficiencia, pues que ella compensa el menor de función capilar; la melanosdermia, sintoma nervioso no es influido más que de un modo indirecto; aparte de que ya es sabido que muchas veces sin motivos conocidos se atenúa en los enfermos aunque su insuficiencia persista o aumente. Claro es, que lógicamente, como la lesión del simpático que origina el tinte bronceado es la misma o está bajo la dependencia de la capilar, al verificarse la regresión de esta ha de reducirse también aquella; y únicamente así es como se explica que la melanosdermia ceda a la quimioterapia.

Con más motivos si cabe debe ponerse en práctica tal tratamiento en la insuficiencia pura, para así conseguir un mayor número de éxitos, pues que es el tratamiento lógico por excelencia, dado

cardio-arterial, dadas las propiedades toni-cardio-vasculares de tal medicación.

Con todo lo que precede queda expuesto lo que nos proponíamos; en ello se manifiesta la importancia real de algunas lesiones que muchas veces pasan desapercibidas, y otras dan lugar a síntomas que son referidos a todo, menos a lo que realmente deben serlo. La insuficiencia de las cápsulas suprarrenales ocupa un lugar de alta importancia en la Patología que ha sido desconocido hasta pocos años ha, porque desconocida era también la fisiología de dichos órganos. Hoy, el laboratorio se ha encargado de manifestar la importancia que en el equilibrio de la salud tienen las funciones capulares y como consecuencia obligada, ha dado, merced a los trabajos de

Brown-Séguard, la piedra angular de una terapéutica, que basada en la fisiología, tiene su timbre para ser considerada como la mejor y la única racional. —



Apéndice.

La terapéutica suprarrenal en las enfermedades no capsulares.

1.- Medicación antiflogística y hemostática. - La terapéutica ha aprovechado los efectos de los preparados suprarrenales para el tratamiento de ciertos accidentes y para llevar algunas indicaciones de importancia en enfermedades de muchos aparatos orgánicos. La acción tónica general y cardio-vascular es la principalmente empleada, pero los ensayos sobre la antitoxina no han dado resultados convincentes hasta el día. Vamos, pues, a recomendar esas preciosas aplicaciones, em-

esperando por la que encabeza estas líneas

(a) Hemorragias digestivas.- Las hematemesis son favorablemente tratadas por los productos suprarrenales, y la mejor manera de emplearlos es en enemas de extracto, pues la ingestión provoca con frecuencia fenómenos de intolerancia, vómitos etc. Las hemorragias intestinales, tíficas y disentericas se cohiben también por inyección hipodérmica ó intra-intestinal de adrenalina; y lo que es más, esta medicación suele corregir diarreas tuberculosas y disentericas que parecían incorregibles. La medicación hemostática digestiva por la অপথেরাপিয়া সূপ্রারেনাল, se debe a Grunbaum, médicos del "West-London-Hospital", y a Adam, de Hamilton

(b). Hemoptisis.- Aplicada la adrenalina en inyecciones intra-tra-

222.

queales o en inyección hipodérmica colibe las hemoptisis sin ex-
cluir las tuberculosas: su tiempo de acción varía entre media y
seis horas produciendo la primera aplicación un efecto pasajero
que se asegura con las sucesivas: ocurre que la dosis de $\frac{1}{2}$ mg por
cada vez que es suficiente para hallar el efecto, no produce men-
ores efectos que la de 0,005 gr, pues esta no produce su acción en menos
de media hora. La adrenalina en estas cosas no es tóxica a la dosis
de 0,005 gr: suele serlo a la de $\frac{3}{4}$ de mg y lo es con frecuencia a la de
0,005 gr, produciendo trastornos prostrados tales de náuseas, vértigo,
sopitos, angustia precordial. Bouchard y Lenoir exhibieron una
hemoptisis por medio de la intubación traqueal de solución de

el hidrato de adrenalina al 1 por 10000. Vaguez obtuvo igual resultado por inyección pulmonar parenquimatosa de 8 a 9 gotas de solución al 1 por 100 diluida en 5 cm³ de suero artificial, y lo mismo corrigieron Lenon, Loubet, Saugues y Morel con inyecciones hipodérmicas.

La acción fisiológica de la adrenalina en estos casos no se explica fácilmente. - Si pensamos que la adrenalina obra localmente en el pulmón, determinando una vaso-contracción, Carnot y Jasseron nos contestan que por el contrario, no se observa tal fenómeno. Más lógico es pensar que obra por absorción, por intermedio de la protuberancia, produciendo una vaso-contracción general y es-

to se deduce de los efectos tóxicos que determina, todos de origen bulbo-protuberancial (Sanguier, Morel)

(c). Metrorragias.- En inyección hipodérmica al 1 por 100, en ingestión y en inyección intrauterina al 1 por 100 ó por 2000 cobija la adreua una las metrorragias, pero no es indiferente su modo de emplearla. Sebrand divide las metrorragias en generales (cloroanemia, paludismo, hemofilia, menopausia, cardiopatías) y locales (cáncer, fibromioma, endometritis, desprendimiento placentario); según él las primeras deben tratarse por ingestión ó inyección hipodérmica, para surtir el efecto vaso-constrictor general y las segundas por embrocación ó inyección intrauterina al 1 por 1000 ó 2000. Nosotros en la actualidad estamos tratando una hemofílica con metrorragias abundantes.

dantes por medio de la inyección de solución de clorhidrato de adrenalina al 1/100, con muy buen resultado.

Por último, Slight y Schäfer deducen que la adrenalina estimula las contracciones uterinas, y recomiendan por tanto su uso en obstetricia.

(d.) Hemorroides. - Esta lesión no solo ocasiona hemorragias tratada por la adrenalina, sino que llega a curarse mediante su empleo: disminuye la plenitud del plexo hemorroidal, se atenúan los dolores, cesa la sangría y se reducen las hemorroides. El medicamento debe aplicarse por medio de ~~bolitas~~ ^{bolitas} empapadas en la solución y mantenidas en el ano o dentro de la ampolla rectal, según sean las hemorroides externas o internas. El uso

de las pulverizaciones es menos eficaz.

El alivio sobreviene ya rápidamente; la absorción es fácil, pero no tan abundante que produzca accidentes, los cuales pueden ocurrir usando las inyecciones hipodérmicas. Sin determinar sensible aumento de tensión vascular, los tapones de adrenalina producen en seguida una lentitud de pulso muy marcada. El resultado de esta medicación en las hemorroides, es pues, muy satisfactorio. (Le Noir, Moné).

(c.) Hemorragias cancerosas. - Según los trabajos de Traub, la adrenalina en solución al 1 p 100, aplicada en inhalaciones, o embrocaciones en los cánceres de la cara, laringe, labio, nariz, recto, etc, no solo cohibe las hemorragias, sino que es una excelente medicación paliativa, pues la vaso-constricción que determina, disminuyendo

el riesgo de la neoplasia, detiene su marcha invasora, disminuyendo los dolores, la fetidez, el aspecto sanioso. No debemos sin embargo, esperar de esto la curación, sino solamente un compás de espera en el avance de las lesiones.

(4).- Aplasia vasculo-sanguínea.- Estas enfermedades (púrpura, escorbuto, enfermedad de Werlhoff) que ocasionan hemorragias múltiples y abundantes, no son tan fácilmente dominables por la adrenalina. Leshers y Meessen citan un caso de enfermedad de Werlhoff curado por las inyecciones de cloruro de adrenalina al 1 p 100; Orlow refiere otro de púrpura tratado y curado por medio de embrocaciones del medicamento, pero a pesar de estos casos es poca la eficacia de tal medicación, pues que no tienen los productos suprarenales acción sobre

los órganos hematopoyéticos ni sobre las alteraciones de los capilares.

(g). Enfermedades de la vejiga y uretra.- Las hemorragias de las neoplasias vesicales, (papilomas, epitelomas) úlceras tuberculosas, varices del cuello, etc. son fácilmente cohibidas por medio de inyecciones de adrenalina al 5/1000 mantenidas 4 ó 5 minutos; por este mismo medio según Bartrina, Regeat y von-Fisch, se facilita la cistoscopia y el cateterismo. Igualmente se tratan con éxito las estrecheces uretrales y sobre todo la hipertrofia prostática; los enfermos llegan á orinar sin dificultad por disminuir la congestión de la próstata.

(h). Dermatología.- Las pequeñas operaciones en la piel (ablatión de abscesos, extirpación de quistes sebáceos, de papilomas,) se hacen exangines

aplicando sobre la parte antes de incidir, como dice Adam, un tapón empapado en la solución clárica de adrenalina.

El doctor Seurmann aplica con éxito esta solución para quemar los lupus que somete a los rayos Röntgen, siendo así mejor el resultado de la fototerapia.

(i). Odontología.- En odontología se usa la medicación suprarenal con doble motivo: para hacer más completa la anestesia, como hemostática. Con estos fines, Sauer y Sneller hacen antes de las extracciones una inyección subperióstica con una mezcla de solución de cocaina al 10% y solución de adrenalina al 1% y ~~Sneller~~ ~~Sneller~~ (de Kromlin-Brière) hace la siguiente mezcla de la cual un centímetro cúbico lleva 0,005 gr de cocaina y 0,0525 gr de extracto suprarenal:

Solución de clorhidrato de cocaína al 5% - 3 partes
 " " extracto suprarenal al 5% — 1 parte

La anestesia y la hemostasia son completas.

(j) Oftalmología.- En muchas enfermedades del aparato ocular tiene la adrenalina preciosas aplicaciones. En las conjuntivitis catarrales produce, según Dor, muy rápidamente inquietud, desaparición del dolor y disminución de la secreción lagrimal; estos efectos a la primera instilación son pasajeros, pues duran unas 3 ó 4 horas y por eso deben repetirse. Iguales resultados apuntan Coffey y Vignes; estos emplean la fórmula de adrenalina, solución de NaCl común y cloruro:

En el glaucoma disminuye la adrenalina el dolor y favorece la acción de la medicación miótica. En las iritis disminuye la

congestión ciliar y favorecer la absorción de los miátiáticos. En fin: su unión a la cocaína proporciona un excelente analgésico-hemostático en cirugía ocular. —

La adrenalina debe usarse en oftalmología con precauciones. Prepararse acostumbra las soluciones al 1 por 1000 o al 1 por 10000, instilando 1 a 5 gotas diarias; la adrenalina no ataca al epitelio corneal ni altera la pupila, ni varía la tensión intraocular del ojo sano.

(K). Otorinolaringología. - Húiese en esta especialidad donde más general se ha hecho el uso de la adrenalina. El 9 de mayo de 1901, un artículo de Habner en el "Wiener Klinische Wochenschrift" lanzó al mundo científico resultados maravillosos obtenidos en rinología

con el extracto suprarenal.

Lermoyez, en la "Presse médicale", del 7 de mayo de 1902, publica un verdadero panegirico de la adrenalina, a la que llama "el alcaloide de la vesícula de Emareck". "Bajo su influencia, dice, la mucosa blanda, se retira, simula desaparecer; el fuso parece ser, mas despijado de ella para mostrarse desmenuado. Cincos minutos después, de la aplicación es posible preparar el tatú, rasar los comotes, sin, que salga sangre de aquella zona en la cual bastaba la introducción, brusca de un dedo para producir una epistaxis. Y durante medio hora, aun mas, puede operarse en blanco en las partes nasales que permanecen indiferentes perinde ac cadaver. Todo esto es cierto; las

epitaxis procedentes de pólipos, ulceraciones, corizas, vegetaciones, se combaten por la adrenalina y hasta los mismos tumores se retraen y pueden desaparecer; los corizas, amigdalitis, faringitis y laringitis, se reducen, se descongestionan y se curan. Radrich dice que la adrenalina evita el reflejo olfativo de los corizas simples y del asma de heno.

El modo de aplicación de la adrenalina en otorinolaringología es: en embrocaciones al 1/1000 o al 1/10000; en pulverizaciones, asociada o no a la cocaína al 1/100; en irrigaciones de adrenalina pura mezclada con polvos de varias especies en la proporción de 1 por 1000; en pomadas, ajustándose a la siguiente fórmula:

Solución de cloruro de adrenalina al 1/1000 - 1 a Vgotas
 Lanolina } aē ----- 5 gr.
 Vaselina }

2.- Medicación anestésica.- Ya hemos visto en los anteriores párrafos que si se asocia la adrenalina a la cocaína, el efecto anestésico y analgésico de esta se hace mayor. La adrenalina tiene, pues, propiedades de este género, pero muy intensas por sí misma, pero de gran valor en aquella asociación: sus aplicaciones son exclusivas en anestesia local, ya sea por el procedimiento de los tapones empapados en la solución madre de Takamine, o por el de las inyecciones subcutáneas o submucosas de Jossy. Este autor emplea una de las dos fórmulas siguientes:

1. { Solución de adrenalina al 1% - XIII a XV gotas
- { " " cocaína " 1/2% - 20 a 25 cm³.

2. { Solución de adrenalina al 1% - IV a V gotas
 " " cocaina al 1% - 1 cm³.

(esta fórmula se inyecta en totalidad).

Se practican inyecciones alrededor del sitio a operar y solamente la primera picadura es dolorosa: la piel palidece, el dolor disminuye, la temperatura local desciende y la anestesia se obtiene en 3 ó 4 minutos. Las incisiones son indoloras y la hemostasia es completa, pudiendo operarse en: granarros, abscess del cuello, brazo, mama, ingle, fosa isquis-rectal, párpados; forincula, ~~adoma~~ Bartholinitis, fistulas y fisuras de ano, adenomas, etc, etc. Hay necesidad, antes de aplicar el apósito, de inspeccionar cuidadosamente la herida.

operatoria para no dejar sin ligar algún vaso de mediano calibre que pueda dar una hemorragia secundaría, que por otra parte, no sería de gran consideración.

¿Por qué mecanismo la adrenalina produce la anestesia? Seguramente que lo hace disminuyendo la vaso-dilatación, la congestión, la contracción y contractura de ciertas músculos: por eso disminuye la estrangulación, el dolor de las hemorroides, de las estrecheces uretrales, de las prostatitis, etc.

3.- Medicación cardio-tónica. - (a). Enfermedades cardio-vasculares. - Son muy distintas los resultados obtenidos por la medicación suprarenal en las enfermedades cardio-vasculares crónicas, en los fenómenos agudos de síncope de cualquier índole, y quizá sea este

el motivo por el cual, a pesar de las propiedades tónicas e hipertensivas de la secreción suprarrenal no ha tomado mayor relevancia dicho método. Los principales trabajos en este sentido son los de Hörsheim, Slight y Schaeffer, con el extracto suprarrenal, que han conseguido aumentar la tensión arterial, hacer más fuertes y más lentas las latidas cardiacas, disminuir la disipnea y favorecer la diuresis en enfermos de lesiones renales, miocarditis, fatiga del miocardio, etc., estableciendo cierto paralelo entre la adrenalina y la digitalina. Pero estos efectos son pasajeros: las cosas vuelven pronto a su estado primitivo, y no se llega al alivio duradero, y esto es debido a la rapidez de oxidación del extracto suprarrenal, además de la necesidad de proceder con cautela, pues la vasoconstricción periférica que se

238.

produce, ocasiona una hipertension visceral exagerada, fatigando
mas y mas al miocardio

Resultados parecidos se han obtenido (Gray) en algunas infecciones
que como la fiebre tifoidea, la viruela, la pneumonia de los viejos,
ocasionan debilitacion del miocardio

No asi en los casos de síncope, en que los exitos son mayores. La
inyeccion de adrenalina, reanima a los cloroformizados (Thomson,
Bri), a los intoxicados por el opio (Reichert), a los sumergidos, a los
anémicos por hemorragia, a los electrocutados, a los lesionados por
rayos, etc. - Munch ha reanimado perros despues de un cuarto de
hora de muerte aparente, mediante la inyeccion en una yugular de
1 cm³ de solucion de adrenalina al 1 por 1000. La dosis de 1 cm³

vidente no debe pasar de las 15 minutos si se quiere obtener éxito.

(b.) Afeciones respiratorias.- Para los efectos de la medicación podemos dividir las lesiones pulmonares en dos grupos: uno en que es la hipertensión la que domina el cuadro, como sucede en los edemas pulmonares de los bronquitos, en los enfisemas en que se ha practicado la toracentesis; otro, aquel en que la causa de los fenómenos es la hipotensión arterial, el estasis venoso, por consiguiente, como sucede en los enfisemas, asma, bronquitis crónicas, bronquiectasias, enfermedades de corazón derecho. En los primeros la adrenalina es perjudicial, aumentando la tensión; en los segundos es beneficiosa, y por eso se la vierte en ellos disminuir la tos, la expectoración sanguinolenta, la disnea; hasta en ciertas tuberculosas, la disnea y las he-

moptosis han crecido. Pero de todos modos, el número de casos descritos por los autores es pequeño para ser concluyente.

4.- Medicación antitóxica.- Ya hemos hablado en otro lugar de la acción antitóxica de la secreción suprarrenal, y de los resultados distintos y contrarios obtenidos frente a las intoxicaciones químicas y microbianas; los experimentos de Langlois mezclando parénquima suprarrenal con nicotina, estricina y atropina, cuyos alcaloides no disminuyen de toxicidad, así como el fosforo, y las observaciones distintas de animales con una sola cápsula, que resistían mejor la intoxicación picriánica que los animales, sufriendo lo contrario con otras tóxi-infecciones, nos demuestran que nada podemos decidir respecto de la acción antitóxica de las

243

capulas suprarrenales, acci6n positiva por otra parte, respecto de las
venenos de desanimaci6n muscular. Sin embargo, en el terreno clí-
nico ocurren hechos que pueden darnos la norma por lo menos pa-
ra el porvenir, ya que en la actualidad no sean perfectamente dilu-
cidados en lo relativo a la terapéutica, para poder tratar por la
opoterapia suprarrenal las localizaciones infecciosas de las capulas
suprarrenales. Dejamos, en efecto, ya dicho en esta tesis que las su-
prarenalitis agudas secundarias son responsables de la muerte en
muchos casos de infecciones (viruela, escarlatina, fiebre tifoidea, difte-
ria, pneumonia), en que sobrevienen síndromes de colapso, hipotensi6n
arterial, delirio, v6mitos, enfriamiento, dolores, adinamia, que se atrib-
uyen a intoxicaci6n del sistema nervioso, y no son ni más ni menos

que síntomas de la suprarrenalitis diftérica, tifoidea, neumónica, variólica, etc, o de sobrecarga funcional de las cápsulas por producción excesiva de toxinas, síntomas que pasan así desapercibidos para el clínico y que cuando merced a los progresos de análisis y exploración sean referidos a su verdadero origen, podrán ser tratados fundamentalmente. Esto es todo cuanto se puede hoy decir de la opoterapia suprarenal aplicada al tratamiento de las infecciones e intoxicaciones: harto poco que el porvenir se encargará de aumentar y cimentar para obtener aplicaciones prácticas positivas.

S.- Medicación trófica.- Existe un corto número de observaciones relativas a la aplicación del tratamiento suprarenal en

el raquitismo, osteomalacia, osteopatia, gota, reumatismos, etc. Stölzner ha tratado 16 niños raquíticos por las cápsulas suprarenales, y siempre ha obtenido alivio, consiguiendo disminuir los sudores, acelerar la marcha y la dentición, proporcionar aumento de peso, corregir las deformidades craneales, torácicas y de las miembros y rebajar la febratuna. Meues concluyentes son, por el contrario, los trabajos de Langstein.

6.- Medicación neurosténica y miosténica.- El extracto suprarenal ha sido considerado como hipercrónico poderoso. Si la insuficiencia suprarenal está caracterizada por la clónica débil, véase cómo esta cede en los casos de alivio y curación ya espuestas. Además del estado neurotónico general modificado por los pro-

244.

ductos suprarenales en la neuropenencia caprular, tenemos casos de neurastenia con o sin trastornos cerebrales, aliviados, curados por dicho tratamiento; Sufour y Roques de Jussac citan uno de ellos y Raymond cita otro de astenia de origen bulbar de Erb, producida por trastorno funcional de las glándulas internas, tiroidea, timo y suprarenales, y curado por la ofoterapia caprular.

Los resultados, pues, obtenidos por el tratamiento suprarenal en enfermedades no caprulares, hacen de los productos de este género un agente terapéutico preciso llamado a desempeñar un papel importantísimo en la terapéutica, por la multiplicidad de sus aplicaciones.

La insuficiencia suprarrenal experimental en los animales.

Dos hombres de ciencia, Brown-Séquard y Langlois han puntualizado los efectos de la decapitulación experimental en los animales, prevaleciendo su opinión sobre la de otros que han obtenido resultados distintos. Brown-Séquard fue el primero que aseguró que la extirpación de ambas cápsulas era mortal, y sostenido después en modo de pensar por Langlois: se les han opuesto con sus experimentos, toda la serie de los Philippeaux, Chapron, Harley, Gratialet, Nottmangel, Arnaud, Alerais, Faroni, Boinet, que aun admitiendo la posibilidad de la muerte tras la extirpación, no la atribuyen á insuficiencia.

función, sino a consecuencias del traumatismo o a degeneraciones, altera-
 ciones nerviosas accidentales, que teniendo su punto de partida en el gran
 simpático, llegaban hasta los centros nerviosos; y casos presentan estos
 experimentadores en que la decapitulación no produjo más que ligeros efec-
 tos. Pero contra estas interpretaciones está la afirmación rotunda y com-
 probada de Brown-Séquard, confirmada y sostenida por Langlois.
 El primero sentó que la destrucción de una caprula no produce la
 muerte, pero que la supresión de ambas conduce a ella inevitable-
 mente y en corto tiempo, mediante un estado de aplandamiento mayor
 que el que ocasiona cualquier otra intervención quirúrgica, aversión a
 los alimentos, náuseas y vómitos, modificaciones de la respiración y

circulación, estado sincopal, depresión de pulso, descenso de temperatura y muerte por síncope y asfixia.

Langlois practica, confirmando los resultados obtenidos por Brown-Sequard una serie de experimentos en diversos animales siguiendo una técnica rigurosa para demostrar en primer lugar que la diferencia de resultados obtenidos por los distintos experimentadores se debía a la extirpación incompleta de las cápsulas, lo cual permitió la recuperación del tejido capsular y probando además que la existencia de $\frac{1}{11}$ de tejido bastaba para asegurar las funciones capsulares. Experimentando sobre ranas demostró que la extirpación de una capsula queda sin efecto, mientras que si se quitan las dos el animal es presa de una

248.

especie de apatía, nada muy poco, queda inmóvil a las 24 horas; la incoordinación motora se ve en las patas posteriores, anteriores y miembros respiratorios; el corazón se abate, el animal muere en 2 días en el varan y en 12 ó 13 en inviernos. En el cobayo y en el conejo los fenómenos son parecidos: ausencia de efectos cuando la decapitación es unilateral: efectos variables cuando es parcial y análogos a los de la rana si es total, volviendo ir precedida la muerte de algunas sacudidas convulsivas. En el perro la muerte sobreviene en 28 horas, cuando la decapitación es verificada en dos tiempos y muy rápidamente cuando se extraen simultáneamente ambos órganos.

Lo mismo que con la decapitación sucede con la destrucción total

de las glándulas por ligadura de sus vasos como hizo Stilling y lo mismo también por la sección de las venas: si la operación es única no produce resultados algunos y si es doble ocasiona la muerte. La ligadura venosa en un lado y la desaprulacion en el otro suponen la debilitacion muscular y descenso de la temperatura y de la presión sanguínea según Strehl y Weiss. Bigart y Bernard destruyen las cápsulas mediante la inyección de un suero citolítico especial preparado del anadé, comprobando la muerte más o menos pronto, según la cantidad de suero empleada. De todos estos trabajos se ve como consecuencia que el cuadro de la insuficiencia experimental en los animales, es muy parecido a la insuficiencia aguda en el hombre.

Parálisis muscular, atonía, fatiga, resistencia al movimiento, convulsiones en algunos casos, vómitos, disnea, descenso de la temperatura y de la presión arterial, disminución de los cambios nutritivos, colapso cardíaco y muerte por síncope o asfixia. Pero esta insuficiencia no tiene lugar cuando la extirpación de las cápsulas es parcial o quedan trozos de tejido. Dice Langlois, que basta $\frac{1}{11}$ de tejido capsular para que las funciones estén aseguradas; y los casos en que parece que la decapsulación total no mata, o es por defecto en la operación o por la existencia de cápsulas accesorias sobre todo en el conejo, y con menos frecuencia en el cobayo.

Como complemento de estos estudios, los experimentadores han pro-

to en práctica medidas para combatir esta insuficiencia experimental, y los empleados son dos: el injerto y la opoterapia. - El primero usado por Langlois, Abelous, Gouffin, Sainet, Strehl, Weiss, Thor. y Thine Christiani, ha producido efectos pasajeros por absorberse el tras injerto, viniendo a ser por consiguiente una práctica de opoterapia; y resultados semejantes han obtenido Brown-Séguard, Czubulski, Hallgren y Andersson con la opoterapia. Por consiguiente, la insuficiencia suprarrenal en los animales no es dominable por la opoterapia, como lo es la insuficiencia de otros órganos.

Conclusiones.

I.- Las funciones fundamentales de las cápsulas suprarrenales son la angiotónica y la antitóxica, y esta lo es principalmente con relación a los venenos endógenos.

II.- Dentro de la patología suprarrenal, la tuberculosis, el epiteloma, las hemorragias y las infecciones agudas son las lesiones que con más frecuencia hacen insuficientes las funciones de las cápsulas.

III.- La insuficiencia suprarrenal supone imprescindiblemente lesión capsular.

IV.- La insuficiencia suprarrenal se produce por dos motivos: por disminución de las funciones de las cápsulas, y por acumulación de venenos endógenos que no pueden ser neutralizados.-

V.- La insuficiencia suprarrenal se manifiesta de dos modos: 1.º Insuficiencia pura. - 2.º Enfermedad de Addison.-

VI.- La tetrada sintomática que caracteriza la insuficiencia pura, es: trastornos digestivos, dolores lumbos - abdominales, hipotensión arterial, anemia

VII.- En la enfermedad de Addison hay que añadir la melancolía, su síntoma característico.-

VIII.- La enfermedad de Addison es un síndrome mixto, suprarrenal y nervioso, mientras que la insuficiencia pura es exclusivamente suprarrenal. O en otros términos: todo enfermo addisoniano es enfermo caprular. No todo enfermo caprular es addisoniano.

IX.- Los síntomas caprulares son función de insuficiencia: la melanosidermia, función de lesión del simpático

X.- La insuficiencia suprarrenal pura puede ser crónica, subaguda, aguda y sobraguda, y estas dos últimas pueden presentarse: (a) como terminación de las formas crónicas y subagudas. (b) formas agudas primitivas (suprarenalitis infecciosas y hemorragias caprulares). Las del grupo (a) suelen ser polimorfas.

XI.- La enfermedad de Addison, ordinariamente crónica, puede ser también de forma prolongada, aguda y hasta terminar por la muerte súbita. Por el predominio de tal o cual síntoma, puede ser de forma asténica, gastro-intestinal, dolorosa y melancólica. -

XII.- El tratamiento racional y lógico de la insuficiencia suprarenal es la opoterapia. -

XIII.- La administración de la cápsula suprarenal se hace: en sustancia (fresca, peptonizada, desecada), en extracto y con la adrenalina. Los extractos en inyección hipodérmica y la adrenalina o sus sales, en inyecciones o por ingestión.

XIV.- Los efectos de la opoterapia pueden ser nulos, nocivos, de alivio y de curación. La mayor frecuencia corresponde a los de alivio

z la menor a los nocivos

XV.- La insuficiencia en sus múltiples formas debe tratarse sistemáticamente por la optoterapia

XVI.- La acción augiotónica de los productos suprarrenales tiene múltiples aplicaciones en la terapéutica de enfermedades no capilares.

XVII.- La insuficiencia experimental en los animales es un reflejo de la insuficiencia aguda en el hombre, pero no se corrige por la optoterapia.

18 Octubre 1905

Sens
W. M. Corby



Mariano Monreal Cuadron

