

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



**TESIS DOCTORAL**

**La enfermedad de Addison (estudio clínico)**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**Luis Cortés Cortés**

Madrid, 2015

Facultad de Medicina  
de la  
Universidad Central

---

---

Tesis de doctorado

re

La enfermedad de Addison  
(Estudio clínico)

por

Don Luis Cortés y Cortes.



Madrid. 1907.

---

---



Excmo Sr.

No poseyendo suficiente caudal de conocimientos científicos para exponer brillantemente una serie de trabajos de carácter experimental que atestigüe el dominio de determinada materia médica; y siendo necesario para alcanzar el grado de doctor, la presentación de una memoria que llene los requisitos que la ley exige, me ha parecido prudente que podría salir airoso en el cum-

plimiento, acudiendo a la clínica particular. En ella, al repasar con cuidado los casos raras y poco frecuentes que en mi corta práctica he tenido que ver, hallé uno que me sirve a la vez, que de estudio e investigación clínica, como tema de mi tesis.

Muy poco se puede hacer en una población rural en la que el médico no tiene más compañeros y consejeros que los autores de su modesta biblioteca, que en muchas ocasiones ilustran tan incompletamente, que las más de las veces, solo le queda la duda en el ánimo y el recurso de apelar al sentido común para optar por aquello que parece más verosímil.

simil y racional.

Se comprenderá por lo dicho el esmero en observar con escrupulosidad la marcha y curso del padecimiento que venia sufriendo el enfermo, cuya historia clinica expongo más adelante

¡ Cuantos dudas y sospechas probables antes de llegar a diagnosticar la enfermedad fundamental de mi cliente!

Mas revisando artículos y autores he logrado por modo fortuito y casual, averiguar que se trata de un caso adicionario.

Declaro que supe gran decepcion, porque es más propio en un médico hacer un

diagnóstico diferencial y absoluto más o menos acabado, que no esperar que con el tiempo y se presente la casualidad para averiguar lo que tiene un enfermo, pues este proceder siempre evidencia falta de conocimientos científicos.

Por lo tanto, no parecerá extraño que sintiera necesidad de conocer detalladamente el capítulo de Patología interna que describe la enfermedad bronceada, por lo que he creído oportuno describir á continuación de la historia clínica, la referida enfermedad, singularmente cuanto de notable se ha dicho por la mayoría de los autores en lo que respecta á patogenia

y anatomía-patológica, y haciendo hincapié en el tratamiento, sobre opiniones expuestas con motivo de la opoterapia suprarrenal.

Mi opinión quedará fija en las conclusiones de este trabajo.

Comprendo que mi memoria no puede merecer otro calificativo que los dictados de exposición vulgar y ordinaria, pero creo sinceramente que no cabe pedirse más a un médico rural, que hasta hace con asistencia a sus igualados y sufrir con paciencia sus impertinencias muchas veces, ya que por excesa retribución al médico, exigen del médico que se

pa y practique en su beneficio todas las especialidades del saber médico. Mas si por fortuna se tuvicra como bueno ante el tribunal que ha de juzgarme, el hecho de haber fijado la atención en un enfermo que lo es de enfermedad rara y poco frecuente, y haber apuntado con sinceridad las consecuencias científicas que el caso me ha sugerido, constituirá para mí un acto de verdadera e íntima satisfacción, pues se habrá comprendido mi buena voluntad y el deseo de dar á conocer el cuadro nosológico poco frecuente en la práctica rural, cual es:

La enfermedad bronceada de Addison,

de la que basado en un caso clínico de dudas diagnósticas, me ha servido de constante acicate para el estudio clínico.

No sé si acertaré en el verdadero criterio científico de la actual Medicina, pero confío en vuestra indulgencia, que no ha de faltar a los que como yo se hallan aún en los albores de tan difícil rama de las ciencias naturales.



# I.

Para fundamentar nuestro trabajo precisa conocer la siguiente

## Historia clínica.

Se trata de un individuo de 40 años de edad, temperamento linfático-nervioso y constitución regular, casado, labrador; sin antecedentes patológicos de sus ascendientes ni colaterales que tengan relación con este caso clínico. El enfermo de hábitos irreprochables y costumbres morigeradas, lleva la vida propia

de los que cultivan el campo.

De enfermedades anteriores, dice, que diez años antes de la fecha en que le observo por vez primera, padeció un absceso en la región inguinal izquierda que se mantuvo mucho tiempo cerrado y al abrirse quedó un trayecto fistuloso que costó trabajo lograr su cicatrización.

Dos años antes de la enfermedad actual notó que el testículo izquierdo estaba aumentando de volumen y como nudoso, sin que le diese otra molestia que la sensación de peso; así transcurrió algún tiempo hasta que un día observó que dicho órgano presentaba una tumbración rubicunda, lisa, regular, fluctuante.

te y casi indolora que formó más tarde absceso que se abrió espontáneamente, eliminando bastante cantidad de pus en forma de grumos ó queso mascado. Este absceso ha dejado constituido un trayecto fistuloso que no desaparece con ningún tratamiento antiséptico.

Disgustado el enfermo, y con razón, por el aspecto del testículo, me consultó y le reconocí con detenimiento, sin que pudiera apreciar otra cosa que una tuberculosis testicular primitiva en el período de reblandecimiento, por lo que comprendía que la formación de absesos había dejado un trayecto fistuloso que la naturaleza era

impotente para cerrar sin intervención quirúrgica. El cordón y la próstata hallábanse normales.

Ante el peligro de una propagación tuberculosa indicué al enfermo la consecuencia de la castración, que rechazó alarmado. Quiso probar fortuna y se entregó en manos de un intruso, y como es de suponer, lo engañó con supersticiones y necedades y sólo consiguió perder un tiempo precioso.

Transcurridos unos siete meses, volvió á consultarme para que lo tratase en debida forma, pues sentía que se debilitaba mucho, enflaquecía y que las comidas no le sentaban

tan bien como antes, sucediendo. se unos días en los que predominaba el estreñimiento, y otros, diarreas más o menos persistentes.

De nuevo reconoci al enfermo y pude apreciar que su estado general no era tan satisfactorio como en la anterior época. Había enflaquecido, el número de pulsaciones era de noventa, y poco amplias; el calor de la piel y la temperatura normales; el aparato circulatorio sin otra cosa que un soplo sistólico en la región precordial de carácter hérmico; el aparato pulmonar sin vestigios de lesión alguna, y el gastro-intestinal con alguna anorma-

lidad, pues su lengua está sabu-  
rosa, tiene sed, algunas maña-  
nas echo flemas y pituitas, la  
region del estomago está dila-  
tada, el vientre meteorizado y  
sensible a la presion; las coimas,  
dice el enfermo, son en ocasiones  
liquidas y verdes hasta consti-  
tuir diarreas, y en otras predomi-  
na el estreñimiento.

Examinada la orina en un  
laboratorio resulta normal.

El testiculo enfermo presenta  
aun el trayecto fistuloso que  
continua dando productos grumo-  
sos. El conducto deferente cogido  
entre los dedos produce la sensacion  
que da al tacto un tubo de pipa bel-  
ga quebrado y colocado entre dos tra-  
pos, lo que demuestra que en el tra-

yecto del mismo se han formado granulaciones, mejor dicho, nudosidades de naturaleza tuberculosa. Explorada la próstata y arco se notan en ambos lóbulos algunos nódulos duros. Esta investigación hace suponer que la tuberculosis del testículo se extiende a otras regiones.

Considerando que los síntomas predominantes radican en el aparato digestivo, supuse que los bacilos de Koch y sus toxinas existentes en el testículo enfermo, habían encontrado en el estómago y en los intestinos un excelente terreno abonado para su desarrollo, precisamente por que dicho aparato se encu-

traba en oportunas condiciones de debilidad, y por tanto, de receptibilidad para el cultivo del agente tuberculoso.

Así es, que las manifestaciones de dispepsia, diarreas, estreñimiento, etc, en nuestro concepto, constituían fundadamente el principio de una gastroenteritis tuberculosa.

Por lo tanto, puse en alarma a la familia, asegurando que aquello era grave y concluiría con el enfermo en plazo no muy largo.

Entablé el plan oportuno, y transcurridos quince o veinte días mejoró notablemente, haciéndose regulares las digestiones, habiendo au-

mentado de peso y reapareciendo el apetito, por lo que procuró dedicarse de lleno a las labores del campo, estando en su ánimo la creencia de que aquel estado de cosas no había de perturbarse en adelante.

Confieso con sinceridad que también me halagó la idea de que en el reconocimiento de mi enfermo era cosa fácil haber percibido falsas sensaciones, y por lo mismo que estuviesen sanos el cordón y la próstata, en primer lugar; y que las manifestaciones del aparato gastro-intestinal lo fueran solo de un catarro más o menos pertinaz sin vestigios

de tuberculosis. No podía negarse sin exponerse a ser muy exclusivista que en algunos enfermos de tuberculosis testicular con trayecto fistuloso, este se ha cerrado espontáneamente después de eliminada toda la masa caseificada, dejando como rastro una cicatriz cutánea adherente e indeleble, estigma de una tuberculosis del referido órgano que ha curado sin comprometer la vida del enfermo. En el presente caso podría correrse la misma suerte.

Por desgracia, vino pronto el desengano con un cuadro sintomático tan complejo que ignoramos a que referirlo y como comprenderlo.

Un día de madrugada fui llamado porque el enfermo se sentía morir por segundos, según expresión del que traía el aviso, y efectivamente, encontré al paciente en un estado deplorable; hacia un par de horas que sentía dolores alrededor del ombligo, y náuseas; los dolores se acentuaron, vino el vómito y la diarrea, creciendo estos síntomas hasta convertir al enfermo en verdadero colérico, sufriendo síncope repetidos en estado de colapso que alarmó sobremedida, pues tenía las piernas frías y calambres, un sudor más o menos pegajoso y un pulso frecuente, pequeño y concentrado.

Pensando que era urgente obrar con energia, se le pusieron primero inyecciones de suero artificial, y despues de cafeina y de aceite oleaceo forado, sinopirando sus extremidades, colocando inolturas algodnadas en las mismas y rodeandole con botellas de agua caliente; al interior bebidas calientes con bastante cantidad de alcohol. Cuando se logro estimularlo y la situacion ~~del~~ normalizo un tanto, se tomo una fuerte pocion de bismuto con opio, cortadillos de hielo y leche con agua de col.

Al abandonar el domicilio del enfermo pensaba a que causas podia atribuir

los trastornos constantes del aparato gástrico-intestinal, sobre todo en la presente ocasión, que revestían suma gravedad y peligro para la salud y la vida del enfermo.

Hice propósito firme, a la visita siguiente, de interrogarle y reconocerle con cuidado para lograr un diagnóstico exacto y establecer un plan terapéutico racional.

El enfermo nos refirió entonces (son sus palabras) que "hace tiempo que sufro del vientre, nada me sienta bien, estoy inapetente, en ocasiones soy estirido, casi siempre tengo diarreas que no quieren cesarse con los cuidados que

guardo, me repugna el alimento que me causa náuseas, vómitos y eructos; pero lo que más me aflige es que he adelgazado mucho, no tengo ganas de expansiones, todo me entristece y cuando estoy en el campo ocupado en los trabajos de la labranza siento que desfallezco, con solo pensar que he de hacer esfuerzos, porque me canso tanto que no puedo tenerme en pie, y cuando llego a casa lo que deseo es acostarme, sin preocuparme de la cena, experimentando un placer tan grande cuando estoy acostado que, no obstante, pasar las noches muy molestas, al

dia siguiente lo pasaría tendido, sino fuera porque me llamaban pererozo. Además, aunque soy bastante moreno, observo que ahora lo estoy mucho más y mis amigos también lo han notado, pues me dicen que me vuelvo feo y negro; no le de V. vueltas, mi enfermedad no es otra cosa que una ictericia negra (?). Este estado de cosas se ha sostenido así hasta ayer noche que comí carne asada y uva que me sentó tan mal, que me vi precisado a llamar a V. pues me moría a chorros."

Con el relato, hizo que de nuevo, investigara y explorara por aparatos, y no hallé cosa

digna de mención, si se exceptúa la debilidad extraordinaria del enfermo, que para volverse de un lado a otro necesitaba hacer un esfuerzo sobrehumano, fatigándose en gran manera hasta el extremo de sentir desfallecimiento.

Llama la atención que el testículo no presenta el orificio del trayecto fistuloso, y en su lugar aparece una cicatriz falsa, rubicunda, y la piel tiene el aspecto de flemonosa, por lo que se preguntó si la cicatriz data de mucho tiempo y me contesta que hará unos cuantos días que se le ha cerrado la herida, por cierto añade, que desde que se me ha curado

el testículo estoy mucho peor.

Como en su relato hizo ~~notar~~ notar que se hacia mas morado, reconocí el color de su piel y me parecia que su cara y sus antebrazos eran mas oscuros que el resto del cuerpo.

Confieso con franqueza que una vez más me vi perplejo, porque del relato del enfermo y de su exploración esperaba sacar la consecuencia científica para diagnosticar su padecimiento; y si se recopilan los síntomas más culminantes tendremos como tales, los trastornos gastro-intestinales, falta de fuerza en el enfermo o debilidad extrema y coloración sucia u oscura de la piel de la

cara y antebrazos.

Pues bien, si el razonamiento de que la tuberculosis del testículo se había generalizado y extendido al vientre, era en momentos dados una creencia firme en nuestro ánimo, los estudios sobre el particular me demostraban que el curso de este padecimiento no es el regular y característico de la tuberculosis gastro-intestinal, consultando a los autores que se ocupan de las enfermedades del hígado y de la piel no me satisfacen y nada leo que parezca semejante ni aproximado, al padecimiento que viene sufriendo mi cliente.

¿Que podrá ser? Lo ignoro:

Se trató sintomáticamente, y al efecto, le aconsejé que continuara tomando la poción de bismuto con los opiáceos, antisépticos intestinales y alcalinos. Pasados diez ó doce días tomando como alimento únicamente leche, se regularizaron las funciones del aparato gastro-intestinal, le permití que tomara sopas ligeras con carnes blancas, y progresivamente llegó á digerir bien y por completo, si bien sus fuerzas no aumentaban, y el color sucio de la piel de la cara y de los antebrazos, en vez de desaparecer se acentuaba y parecía extenderse.

Como pasaba el tiempo sin que el enfermo advirtiera otro

alivio que la regularizacion en su estómago e intestinos, cuando de nuevo se presentaron diarreas, vomitos, etc, aunque no tan intensos como cuando se puso a morir, su esposa que ya empezaba a desconfiar de la curacion del enfermo, intentó llevarse a su marido a Valencia para que lo viese otro médico, pues ella creia que lo que tenia era una ictericia negra (?) idea que la familia no desterraba, puesto que venia repitiendo este diagnostico casero desde hace tiempo

Crei muy oportuno lo dicho por la mujer del enfermo y aconsejé que llevara a la practica su pensamiento.

El médico de Fatucia vió en mi enfermo un tuberculoso, ni más ni menos. Me complacía esto, porque demostraba que yo no iba por camino torcido.

El enfermo se cansó muy pronto del tratamiento impuesto por el médico de la capital, y se puso bajo la tutela de un intruso que le administró un brevaaje purgante que empeoró la situación, causándole de nuevo trastornos por parte del aparato gastro-intestinal muy acentuados y pertinaces, costando verdaderos esfuerzos el corregir las diarreas.

Las pérdidas de fuerzas iban en aumento y eran tan marcadas, que el enfermo se

pasaba los días en la cama sin hacer el mas insignificante movimiento, y el acto de tomar alimentos le era penosísimo.

Impacientado por tanta irregularidad observada en el curso del padecimiento que venia sufriendo este enfermo, consulté la tuberculosis en general y las lesiones que determina en los distintos órganos, bien como manifestaciones secundarias, bien como manifestaciones francamente locales y primitivas. Mi empeño constante en creer que mi cliente era tuberculoso, y en verdad á nada se parecia tanto que no fuera á lo que constituiria mi ejercicio, hizo me pasar

muchos días y horas estudiando detenidamente la referida enfermedad. En un expediente leo que la tuberculosis de las capulas suprarrenales puede originar la enfermedad bronceada de Addison, llamándose la atención por la denominación de bronceada, y porque hemos visto que un cliente tenía su cara, manos y antebrazos más oscuros que el resto del cuerpo.

Estudié el capítulo que trata de la enfermedad bronceada de Addison, comprendiendo luego que el referido enfermo no era otra cosa que un addisoniano.

El ciclo de la enfermedad era típico, pues los trastornos

gastro-intestinales, la astenia y algunos dolores lumbó-abdominales para mí incomprensibles hasta hoy, tan solo eran fases que marcaban el principio y curso de una enfermedad que solo puede diagnosticarse con certeza cuando aparece el síntoma cardinal y característico de la coloración de la piel.

Cuando vi al enfermo de nuevo pude apreciar que la piel de la cara y antebrazos tenía un colorido gris ahumado como si estuviera sucia, y en los puntos normalmente más pigmentados (axilas, pubis, etc.) y en la piel que sufre presiones por los vestidos, como la cintura, presentaba una coloración oscura

en forma de manchas mas o menos grandes.

El detalle importante en cuanto a coloracion de la piel lo aprecié en la cicatriz del absceso que habia padecido en la region de la ingle izquierda que era oscura y como pizarrosa.

En la mucosa de la boca, especialmente en los carrillos, observé pequeñas manchas negras de forma ligeramente estrellada.

Yo no puedo dudar que se trataba de la enfermedad bronceada de Addison.

Etiológicamente puede admitirse que el absceso tuberculoso que padeció en la region de la ingle curó aparentemente, sin que pudiera evitarse que que-

dora acantonado y en estado latente algun bacilo de Koch esperando condiciones abonadas para invadir los órganos de vejez, y al efecto, cuando el testículo izquierdo reunia las circunstancias oportunas de susceptibilidad, debilidad, etc. fue invadido, desarrollandose la tuberculosis testicular que hemos apuntado en el transcurso de esta historia.

Aun hay más; si cuando el enfermo me consultó por primera vez, hubiese admitido la castración, ó si se quiere en época anterior, así puede afirmarse que se hubiera visto libre de padecer enfermedad posterior, por cuanto una intervencion

oportuna hubiera hecho desaparecer todo peligro. Recuerdense que el enfermo se sentía más delicado después que había desaparecido el trayecto fistuloso formando una cicatriz fea y dolorosa; prueba evidente de que el proceso local no había terminado.

Pues bien, creo que en este caso concreto la tuberculosis del testículo ha invadido y lesionado las capulas suprarenales haciéndolas insuficientes para la función que les está encomendada, dando lugar al cuadro sintomático que hemos expuesto en esta historia, que responde perfectamente a la denominación de

enfermedad de Addison.

Tengo mucho cuidado en hacer comprender que solo en este caso concreto hago responsable a la tuberculosis de las capulas suprarenales de la produccion de la enfermedad bronceada de Addison, pues como se vera cuando estudiemos la patogenia de la enfermedad, son muchas variadas y frecuentemente contradictorias las opiniones sostenidas para explicar las causas de la referida enfermedad bronceada.

Hice presente a la familia que la enfermedad era esencialmente incurable y aconsejé al enfermo que guardase mucho cuidado y tino en

su régimen, porque todo trastorno se traduciría en pérdida de fuerzas y diarreas incoercibles.

Se sometió al plan opoteriápico tomando diaria y progresivamente pastillas de extracto de sustancia de cípula sepevrenal atenuando con una serie de inyecciones hipodérmicas de Spermina.

Posteriormente, su diario clínico comprende unos tres meses, en cuyo tiempo fue aceptándose la coloración de la piel que se hizo más o menos difusa, tomando el aspecto de tinte bronceado que le daba carácter de verdadero indio; perdía notablemente las fuerzas y los días se sucedían sin

que el enfermo se levantase de la cama por serle imposible hacer el menor esfuerzo; las diarreas y los vómitos eran frecuentes, llegando la enfermedad a hacer progresos tan grandes que en tiempo relativamente corto presentaba el aspecto caquético.

Como para mí era prueba de experiencia la medicación opoterápica, ponía empeños y grandes cuidados en su administración, llegando a observar a los sucesivos días que el estómago toleraba muy mal dicha medicación; no cejeé en mi propósito y substituí las pastillas por capsulas supravacuales de carne fresca.

ras y recientes, creyendo de buena fe que asadas y ligeramente aderezadas habia de tolerarlas mi enfermo sin contratiempo. Tuve que abandonarlas porque acentuaban mas y mas los trastornos del aparato digestivo, resignandome a tratar sintomaticamente todo lo que comprometiese de momento la vida del enfermo, y aliviar su estado general. Sin embargo, un dia observe que el enfermo tenia tendencia al síncope, algun vértigo y ligero desfallecimiento. Esto me pareció de mal augurio y temi el desenlace funesto que creí muy próximo, y en verdad, pasados siete u

ocho días el enfermo fue atacado de vómitos violentos y diarreas incoercibles, sentía que desfallecía, tenía síncofes, se le enfriaron las extremidades y sufrió algunos ataques convulsivos, precedidos los cuales, quedó en estado de coma tan profundo que terminó con la vida del enfermo.

Solicité de la familia que sin mutilar el cadáver extraera las capsulas suprarrenales para hacer un estudio de las mismas, tanto macro como microscópico, y se negó como era de esperar.

## II.

Este caso clínico de un addisoniano nos sirve para estudiar la patogenia y la anatomía patológica del mal y exponer nuestro criterio en algunos puntos algo oscuros. No estaría de más, que aunque sea sucintamente, recordemos algo de su historia.

Todos los autores están conformes en que el médico inglés Tomas Addison, en 1855, fijó la atención en que las lesiones de las capsulas suprarrenales originan un con-

junto especial de síntomas en que juegan el principal papel los cambios de color de la piel y síntomas de debilidad progresiva y caquexia general.

Pero nadie como el *maître* Broussseau, justificó el valor de Addison, como lo prueba el siguiente párrafo principio de una de sus admirables lecciones clínicas "Por un sentimiento de equidad, dice Broussseau, os propongo dar á la enfermedad, de la cual uno de nuestros enfermos presenta un ejemplo notable, el nombre del médico inglés que la ha descubierto".

"Este médico es Addison, el colaborador de Bright, el doctor de los profesores de

"Guy's hospital de Londres", y de antiguo conocido entre nosotros por los trabajos con que ha enriquecido a la ciencia. Propongo pues, llamar enfermedad de Addison a esta singular caquexia, especialmente caracterizada por el tinte bronceado que toman los tegumentos, y que ha valido a la enfermedad la denominación de bronzed disease, bajo la cual Addison la ha designado en 1855"

\*  
\* \* \*

Conocido el origen de porqué se le da hoy el calificativo de Addison, pasemos a ocupar-

nos de su patogenia y de su anatomia patológica.

Las cápsulas suprarrenales, de coloración amarillo-parda, de forma semilunar y aplanada, están colocadas sobre los riñones, en los que descansan por ancha base. En la parte central ofrecen señalada escotadura, especie de hitio por el que continúan los vasos. El órgano ofrece la porción cortical que envuelve a la que denominaremos central ó medular. En la época de Addison se desconocían ó poco menos, las glándulas de secreción interna y su acción depuradora para el organismo, y la acción patógena de

las lesiones de las cápsulas suprarrenales se achacó a trastornos nerviosos de las mismas, temidas por muchas de procedencia o naturaleza neuroganglionar, o a la influencia que las referidas lesiones pudieran ejercer sobre el simpático abdominal, dadas las numerosas relaciones y conexiones que tienen las cápsulas suprarrenales con el simpático abdominal. Este último modo de ver es sostenido hoy día por la casi mayoría de los patólogos. Sin embargo, muchos otros, considerando a las cápsulas suprarrenales, como glándulas cerradas de secreción interna semejantes a la

glándulas tiroideas, á las amigdalas, á la hipófisis y á los folículos cerrados del intestino, creen que la acción de las lesiones de las capsulas suprarenales, sobre el organismo, se debe á la alteración ó supresión de dicha secreción. Las relaciones de las capsulas y su composición histológica autorizan las dos suposiciones.

Decíamos mas arriba que las capsulas suprarenales descansan sobre los riñones; pudiéndose observar que en casos de distorsiones de alguno de estos, la capsula no le sigue, pues queda en su sitio sostenida por sus vasos nervios y los numerosos fascículos conjuntivos que,

partiendo de la superficie, se atan á los órganos vecinos, hígado, diafragma y vena cava inferior. Se aprecia en cada una tres arterias: la capsular superior, rama de la diafragmática inferior; la capsular media que viene directamente de la aorta y la capsular inferior, rama de la renal. Una sola vena que vierte la sangre en la cava. Sus vasos linfáticos, que Stilling (1897) creía que eran los conductos excretores de las capsulas suprarrenales, forman tronquitos y troncos que siguen generalmente la dirección de los vasos sanguíneos, y van á terminar y abocar en unos ganglios situados por encima de la vena renal y se

distinguen de los inmediatos por su riqueza en pigmento.

Estas cápsulas están suministradas e inervadas por treinta y tres nervios cada una según afirma Kölliker, procedentes en su mayoría de los plexos solar y renal, algunos según Bergmann, del pneumogástrico y del pélvico. Estos órganos cuya consistencia es inferior a la del timo y tiroides y cuyo peso no excede normalmente de seis a siete gramos, tienen un armazón conjuntivo formado por una membrana envolvente, de cuya parte interior arrancan tabiques múltiples que forman conductos o alveolas en su corteza y

Terminan en una especie de red de fibrillas en su parte central. Su substancia propia se divide claramente en cortical y medular, y en aquella se aprecian fácilmente tres zonas: la exterior o glomerular, la media o fascicular y la interior o reticular. Esto es hijo más bien de la forma y aspecto de los tabiques conjuntivos, que de los elementos propios de la substancia cortical formada por células poliédricas de protoplasma granuloso y gran núcleo, observándose algunas veces que están muy infiltradas de grasa y que llenan casi por completo los conductos conjuntivos.

La substancia medular, fríasle, y más obscura, se altera fácilmente después de la muerte ennegreciéndose y haciéndose semi-líquida ó líquida del todo. En su trama de tejido conjuntivo están contenidas las células, más voluminosas que las de la substancia cortical de coníferas angulosas, aplanadas y con prolongaciones simples, más ó menos ramificadas, como las células nerviosas. Tratada por las sales de cromo, especialmente por el bicromato potásico, se tienen en morado obscuro. Las dos substancias parecen, según los embriólogos que proceden de hojas de tina-

tas; la cortical del mesodermio, la medular del ectodermio, hoja externa del blastodermio como la piel, y el sistema nervioso, lo cual hace suponer que la substancia medular depende del sistema nervioso, aunque la cortical tenga las apariencias marcadamente glandulares. Además, se observan en el trayecto de los filetes nerviosos y en las mallas de la red conjuntiva de la substancia medular, según Holm, numerosos ganglios uni o multicelulares y células nerviosas entre los elementos propios de aquella.

Se comprenderá, pues, que para explicar la patogenia de

la enfermedad de Addison los autores hayan imaginado dos teorías: la nerviosa y la glandular ó de la insuficiencia capsular. Veamos el pro y el contra de estas dos teorías y las de otros autores para ajustar mi opinión, melindramente desde luego del lado de aquella teoría que parezca más racional.

Empecemos por la descripción de lo expuesto en favor y en contra de la teoría de la insuficiencia capsular.

La destrucción por ligadura del hilio, rotura ó cauterización ígnea completa de una capsula suprarrenal, en el conejillo de indias no pro-

duce trastornos permanentes en la mayoría de los casos. La destucción completa de las dos capulas produce irremisiblemente la muerte rápida, cualquiera que sea el intervalo entre las dos operaciones, por parálisis progresiva y descenso en la temperatura. El resultado de la destucción parcial, varia en la extensión de la lesión.

La inyección subcutánea de extractos aceuosos de capulas prolonga la vida del animal y suprime las sacudidas convulsivas que proceden ordinariamente a la muerte.

El músculo de roma que no tienen capulas, ó bien de

ranas tetanizadas hasta el agotamiento, contienen sustancias solubles en el alcohol, que son tóxicas para las que carecen de las citadas cápsulas.

Los trabajos ergográficos demuestran en el caso de enfermedad de Addison una astenia muscular extrema. Las inyecciones de cápsulas suprarrenales y de cuerpo tiroideo provocan la durcicia en los mixodematosos. Estos hechos hijos de repetidos experimentos son de Abelons y Langlois.

Se ensaya por Abelons el injertar en unas ranas las cápsulas suprarrenales de otras ranas, sobreviviendo los anima-

les hasta unos quince días si esta extirpación bilateral, destruyéndoles mas tarde las cápsulas injertadas murieron rápidamente. El injerto de cápsulas de animales de especie diferente, no ha producido la misma acción protectora. Al mismo tiempo, las opiniones concuerdan en que la inyección de extracto de cápsula de la misma especie animal, puede duplicar la duración de la vida en los animales operados en ambos lados.

Los médicos han descrito la sensación de fatiga (astenia) de los Addisonianos.

Albanese, fatigaba las

ranas por medio de la corriente forádica, observando que la parálisis producida por la excitación en una rana normal, desaparecía sin dejar huellas al cabo de algunas horas de haber cesado el estímulo; en una rana desprovista de capsulas, al contrario, persistía aquella hasta presentarse pronto la muerte. Si se dejaba en reposo al animal acapsulado (operado en ambos lados), sobrevinía mucho más tarde la parálisis y la muerte, lo cual prueba que el animal sin capsulas suprarenales no resiste nada á la fatiga.

Abelons y Langlois, hablan de experimentadores, que han

demostrado con el ergógrafo de Mosses que los Addisonianos se fatigan más pronto que otros que tienen lesiones secundarias equivalentes.

Los conejos (aun albino) a pesar de la ablación de una o de ambas cápsulas viven perfectamente varios años y Supino averiguó que el suero sanguíneo de animales desprovistos de cápsulas suprarenales (conejos) ejerce también en otras especies (raños) una acción tóxica parecida a la del envase. La toxicidad de la sangre persiste varios años después de la ablación. Las inyecciones de neuirina, a la misma dosis, son menos tóxicas en los

conejos sanos que en los acap-  
sulados.

Boinet ha encontrado en la  
sangre de cincuenta y ocho  
ratas que se las habia quitado  
las capsulas suprarenales ma-  
sas de hematoidina y pigmen-  
to negro, en bastante cantidad  
mas veces, en pequeña obra; ha-  
biendose observado lo mismo  
en ratas cuyas capsulas su-  
prarenales habian sido irita-  
das por el nitrato argéntico, tin-  
tura de yodo, etc. Se encuentra  
mas cantidad de pigmento  
todavía, cuando las ratas acap-  
suladas han sido fatigadas  
con exceso. Se advierte tam-  
bien el pigmento en la  
médula del fémur, en

la superficie de las circunvoluciones cerebrales, en los ganglios linfáticos, en el mesenterio y en el tejido celular subcutáneo.

Las alteraciones del simpático abdominal (fragmentación, neuritis, degeneración), se han observado diez y seis veces en veinticuatro ratas sin cápsulas. En veinte médulas, el autor ha visto tres veces la degeneración lateral.

Boinet por estos hechos, sostiene, que la teoría de la insuficiencia capsular y de la alteración del gran simpático contienen cada una algo de verdad, pero que sean exclusivas. En los casos de ausencia ó integridad de las

capsulas no se puede invocar más que la teoria nerviosa.

No obstante, la clinica y la experimentacion demuestran que la destruccion patologica o experimental de las capsulas, obra, no solo por la degeneracion accidentada y secundaria del gran simpatico y de sus ganglios, sino tambien por la insuficiencia capsular. Esta supresion de las funciones de las capsulas suprarenales acumula sustancias toxicas en la sangre, los musculos y las visceras de analogo especie que los productos toxicos originados por la fatiga, causa al parecer, de la produccion y aumento de la astenia.

Dichas sustancias tóxicas acumuladas o retenidas en la sangre, por insuficiencia capilar, tienen sin duda, un gran valor en la formación del pigmento en la misma.

De Verchi ha hecho una serie de experimentaciones de tuberculización en las capsulas suprarrenales. Practicando, (en el conejo) una incisión lumbar y alcanza la parte superior, cogiendo con unas pinzas la capsula suprarrenal en la cual practica una pequeña abertura por la que introduce un hilo de platino infectado con cultivo tuberculoso, cuya virulencia habia sido fijada en el conejillo de Indias;

la herida habia sido cauterizada, cerrada y cubierta con colodion yodoformico. Las lesiones encontradas fueron muy intensas y extendidas a todo el eje cerebro-espinal, resaltando por su mayor evidencia al nivel de la region dorsal de la medula. La generalizacion de las lesiones es contrario a la hipotesis de algunos autores, que suponen habria degeneraciones ascendentes a lo largo del simpatico, extendiendose por continuidad a las neuronas de la medula. Las lesiones nerviosas eran de caracter toxico, comprendiendose por lo tanto que la muerte era debido a fenomenos de in-

toxicación. No se observó jamás tuberculosis generalizada, ni peritonitis. La tendencia de las toxinas formadas a invadir y contagiar el sistema nervioso ilumina la sintomatología de la enfermedad de Addison, como la que presentaron los animales en experiencia; convulsiones, parésia, debilidad del corazón y de la respiración.

En los animales no se ha podido comprobar las alteraciones de los ganglios simpáticos que se han visto en el hombre. Esta lesión quizá sea más bien la consecuencia que la excesa de la enfermedad.

Tampoco ha podido obser-

var en los animales, el autor, manchas pigmentadas, alopecia, ni trastornos tróficos de los pelos. No obstante, no se muestra propicio a aceptar la teoría que atribuye la melancolía a la lesión de los ganglios simpáticos. En sus experiencias, el referido autor, se ha aproximado a la sintomatología de la enfermedad de Addison, pero en vez de destruir rápidamente las capsulas suprarenales las ha destruido lentamente.

La enfermedad de Addison, debida a la tuberculización de las capsulas suprarenales es el resultado de dos factores; la insufi-

ciencia suprarrenal y la intoxicación por productos tuberculosos, mientras que en los casos de tumor en que hay solamente insuficiencia, el complejo simpático es menos completo.

El resumen de todas las experiencias citadas y dirigidas a la solución de este problema es el siguiente.

El conejillo de Indias con los dos cápsulas suprarrenales destruidas, muere rápidamente por parálisis progresiva y en el colapso.

El extracto alcohólico del músculo de las racas sin cápsulas suprarrenales o fatigadas es tóxico para las adrenalectomizadas. Elos tratados ergográficos de-

muestran en los Addisonianos una atenia muscular extrema.  
(Abelous y Langlois)

Los animales castrados, como los Addisonianos, no resisten nada a la fatiga, y estos últimos resisten menos que los sujetos no Addisonianos con lesiones secundarias equivalentes. (Abelous, Charrier y Langlois).

Los conejos (aun albinos) viven perfectamente varios años sin capsulas suprarrenales, aunque el suero de su sangre ejerce una acción eucarizante sobre las ramas. (Supino)

Las ratas tambien viven sin capsulas suprarrenales y presentan despues de

operadas pigmentaciones anormales en varios puntos y lesiones nervosas importantes, y como algunas veces las cápsulas de los Addisonianos están sanas, hay que admitir los dos orígenes patogénicos: insuficiencia glandular y anomalía de acciones nerviosas (Boinet)

La inoculación de un cultivo tuberculoso en las cápsulas suprarrenales de los conejos, no las tuberculiza, sino que los envenena, lesionando el eje cerebro-espinal, y no el simpático, y matando con convulsiones, parálisis, debilidad del corazón y de la respiración, sin pigmentaciones ni trastornos tróficos vi-

sibles en los tegumentos ni en los pelos. (De Vecchi)

Si pasamos a estudiar todo lo referente a la patología humana, veremos que Sancerreaux da a conocer cuatro observaciones personales del padecimiento.

Hace observar que para los clásicos esta enfermedad coincide tan pronto con la tuberculosis, como con la atrofia ó la esteatoris de las cápsulas suprarenales. En uno de los enfermos, el conjunto sintomático de la enfermedad de Addison existía por entero y completo, y sin embargo, en la autopsia las cápsulas suprarenales aparecían sanas. En otros

dos casos con capsulas suprarenales enfermas de tuberculosis no existia la pigmentacion cutanea. Por lo tanto, para Lancaster, la lesion del sistema simpatico abdominal es la que causa la enfermedad de Addison, excluyendo por completo las capsulas suprarenales que segun el mismo, las lesiones de estas no influyen para nada en la produccion de la enfermedad broncaica.

En un joven de veinte años muerto con el cuadro completo de la enfermedad broncaica, se halló la capsula suprarenal derecha reducida á una lámina de

un milímetro apenas de espesor, y la izquierda al cuarto de su volumen normal. La capa externa era gris y no amarilla, la capa media faltaba y la capa medular estaba esperada. Pues bien, no se vio un tubérculo; únicamente algunos nodulos tuberculosos en los vértices de los pulmones y los ganglios semilunares perfectamente sanos.

Levin cita dos casos seguidos de autopsia se trataba de una tuberculosis miliar generalizada, más otras dos autopsias coetáneas de las anteriores, dieron por resultado la invasión de los cap-

sulas por tumores, y no habia  
habido vestigio en los sujetos  
de enfermedad de Addison.  
Esto le parece dar á entender  
que esta enfermedad no es  
el resultado de la lesion de  
las capsulas suprarenales,  
sino de las alteraciones de  
los ganglios vecinos del  
gran simpático. Siempre  
que las capsulas supraren-  
ales se vuelven tuberculosas,  
la enfermedad tiende á ex-  
tenderse á los cordones del  
gran simpático, mientras  
que en el cancer no tiene  
esta tendencia, por todo lo  
cual se es facil compren-  
der la existencia de la  
enfermedad bronceada en

el primer caso y su ausencia en el segundo.

Raymond cita un caso de un enfermo que presentaba completo el síndrome de Addison, en el que las cápsulas suprarrenales estaban sanas. Por el contrario, presentaba una esclerosis del ganglio semilunar derecho; el izquierdo estaba englobado por masas neoplásicas, y por solo esta observación se hace defensor de la teoría nervosa del proceso. La ablación de las cápsulas suprarrenales, dice además que origina un conjunto de síntomas que no pertenecen a la enfermedad bronceada.

Las pigmentaciones anormales pudieran atribuirse a trastornos de la inervación (ejemplos; vitiligo, manchas en el curso de ciertas enfermedades nerviosas y mentales) Por último, se han citado numerosos casos de enfermedad bronceada de Addison con lesiones del plexo solar e integridad de las cápsulas suprarrenales.

Israel presentó poco tiempo después a la sociedad médica de Berlín, un carcinoma de la cápsula suprarrenal izquierda encontrado en una mujer muerta por complicación urémica. La neoplasia se había propagado al

diafragma y habia ocasionado un derrame pleurítico. El pulmón y el hígado contenian tumores metastáticos y existia por otra parte una trombosis de la vena cava inferior. Todo esto sin rastros de enfermedad bronceada.

Alezais y Arnaud quieren explicar los hechos y otros muchos de lesiones capsulares sin melano dermia y dicen: La lesión permanece silenciosa mientras no ha traspasado el periunquima glandular, porque el síndrome de Addison está unido a la alteración de los ganglios nerviosos del tronco simpático comprendidos en la envoltura fibro-

sa de las cápsulas suprarrenales  
(ganglios pericapsulares)

Las lesiones nerviosas pueden limitarse a estos últimos con integridad del plexo solar y de los ganglios semilunares.

Esta interpretación puede explicarse mejor que otra alguna = 1.º porque la enfermedad de Addison está, por decirlo así, ligada a una alteración de las cápsulas suprarrenales siempre que la lesión sea bastante avanzada para haber llegado a la periferia del órgano; 2.º porque la enfermedad de las cápsulas suprarrenales se observa con tanta frecuencia sin enfermedad de Addison y 3.º en fin,

la naturaleza tuberculosa casi constante de la lesión capsular en la enfermedad bronceada. Las otras enfermedades, cancer, sífilis, inflamación crónica, producen más defintamente la destrucción de los ganglios pericapsulares; puede suceder que haya compresión, conservándose los elementos nerviosos intactos por mucho tiempo.

Kaldhen ó Kahl den, llegó a observar dos casos de enfermedad bronceada que más tarde demostraron que las capsulas suprarrenales estaban afectas de degeneración caseosa. Sin embargo, el mismo autor comprobó otros seis casos cuyas capsulas suprarrenales con dege-

uración caseosa no dieron durante la vida sintoma alguno de enfermedad broceada.

Oppenheim y Loper oponen a lo anteriormente expuesto con motivos de la teoría de la insuficiencia capsular los siguientes hechos: Las lesiones de la capsula suprarrenal son constantes en las infecciones experimentales agudas; difteria, tétanos, carbuncos, pneumobacilosis. Se encuentra en relación directa con el grado de virulencia del agente infeccioso, sea este de la naturaleza que se quiera, siendo estas lesiones congestivas y después hemorrágicas con rotura papilar.

Las lesiones diapedéticas son difusas o localizadas; ordinariamente constituidas por la presencia de leucocitos polinucleares que salen fuera de los vasos sanguíneos.

La diapedesis no es que produzca nódulos de infección en el sentido propio de la palabra, sino masas de células emigrantes sin verdadera organización.

En la difteria se las encuentra con mayor frecuencia. El tejido conjuntivo está a menudo lleno de células emigrantes polinucleadas, siendo las lesiones celulares muy frecuentes en esta enfermedad. Las investigaciones anatómicas pa-

tológicas de los referidos autores en cadáveres humanos, han recaído sobre difterias tóxicas o complicadas, tétanos, pneumonías o bronco-pneumonías, viruelas, la mayor parte hemorrágicas, fiebres tifoideas, estreptococis, disenteria con infección colibacilar generalizada y en caso de peritonitis aguda pútrida, de origen apendicular.

En la difteria pura, las lesiones que se han observado y que más dominan en las capsulas suprarenales son la necrosis celular y la hemorragia y en las asociadas se encuentran además, diapedesis difusa y nodulos infecciosos frecuentemente constituidos.

En el caso de la intoxicación tétánica se ven algunos islotes hemorrágicos y una ligera infiltración linfocítica de las paredes venosas.

En la neumonía y bronco-neumonía se aprecian pocas lesiones celulares, mas se encuentran islotes infecciosos con linfocitos, infiltración de las paredes venosas y algunas veces pequeños abscesos microscópicos.

En la viruela las lesiones están constituidas por numerosos nodulos infecciosos con linfocitos, infiltración de las paredes venosas y tendencia a la esclerosis de la zona glomerular y de la sustancia medular. Las

mismas lesiones en la fiebre tifóidea.

En todo ello no hemos podido observar, como se ve ningún síntoma de enfermedad de Addison.

Entre los defensores de la teoría que sostiene que las lesiones del simpático abdominal generan la enfermedad de Addison, tenemos a Tiergens que observó en la autopsia del cadáver de un addisoniano visitado por él con mucho cuidado durante la vida, una degeneración de los cordones posteriores de la médula, lesiones del tejido conjuntivo de las regiones pericreativa y estomacal, del tronco principal del

plexo mesentérico de los dos esplánc-  
neos y del plexo solar.

Por este y otros casos, cree  
Siérgens, que el cuadro clíni-  
co conocido con el nombre de en-  
fermedad bronceada de Addison,  
se encuentra en cuatro clases ó es-  
pecies de enfermedades: en una  
afcción especial del intestino  
en la que se producen fenóme-  
nos de irritación en los nervios  
intestinales periféricos, ocasiona-  
ndo una degeneración de  
los espláncicos; en una afcción  
primitiva de los espláncicos, sin  
lesión de las cápsulas supraren-  
nales; en enfermedades del pán-  
creas, y por último, en una  
afcción del tejido conjun-  
tivo retro-peritoneal. En to-

En los casos la degeneración ~~grá~~ de los esplacnivos era constante, cualquiera que fuese el estado de las capsulas suprarenales.

Al poco tiempo Babes y Kalindero, publicaron otra observación de autopsia en un addisioniano que presentaba tuberculosis del pulmón e intestino, apreciando además de las lesiones propias de la localización tuberculosa, las siguientes:

En las regiones cervicales y dorsal algunas porciones de los cordones anterior y posterior ofrecían un espesamiento de la neuroglia, una esclerosis de los vasos, numerosas células estrella-das y globos hialinos situados en

los espacios perivasculares. Las raíces anteriores de los nervios espinales estaban casi normales, mas las posteriores aparecian alteradas por una neuritis con abultamiento de los cilindros ejes, su interrupcion por trozos y una multiplicacion de las células. Asi que por lo visto, no solo habian lesiones del simpático abdominal, sino tambien de la médula

Gleiner, seguidamente, tuvo ocasion de apreciar dos casos de enfermedad bronceada, en periodos distintos de evolucion y en sus autopsias encontro, en el primer caso, tuberculosos de los capsulas y de los ganglios semi-lunares; en los cadáveres habia

un proceso de inflamación crónica que procedía de las cápsulas suprarrenales ascendiendo hasta los ganglios semilunares, á lo que atacaba para extenderse á los espléncicos, á los cordones del simpático y los ganglios espinales. La mayor parte de las células ganglionares del simpático tenían el aspecto de la atrofia pigmentaria. Las lesiones inflamatorias apreciables con claridad al nivel de los ganglios espinales y en las raíces posteriores, no eran tan visibles en la médula, aunque en los cordones posteriores se notaron diferencias de coloración que bien pudieran ser un indicio. Admittieronse también

alteraciones de los nervios cutáneos y del pneumogástrico. Lesiones relacionadas con los síntomas que se apreciaron en la vida, según afirmación del autor. La enfermedad de Addison sería el resultado de lesiones bien marcadas y constituidas, actuando sobre los filetes del simpático, y procediendo a menudo, pero no siempre, de las capsulas suprarrenales; no sería, por lo tanto, una neurosis como pretende Rossbach.

Los trabajos de Broner, sin embargo, deshasen y echan por tierra las opiniones últimas en favor de la teoría patogénica de las lesiones del simpático abdominal, invadiendo o no

la médula, porque este señor hizo con especial cuidado y mucha escrupulosidad la autopsia a un cadáver de addisoniano examinando detenidamente el estado del sistema nervioso y particularmente del gran simpático, y luego de haber estudiado comparativamente los mismos órganos en el cadáver de una mujer tuberculosa, pero que no presentaba síntoma alguno de enfermedad bronca-  
do, dedujo que nada autoriza a creer que la enfermedad de Addison ha de poner en evidencia de manera directa y constante lesiones del gran simpático. Supone Brauer, que las lesiones que se han observado en

esta parte del sistema nervioso, son secundarias à la caquexia ó concomitantes con la enfermedad misma, pero en modo alguno patojénicos, pues sería ello caer en un verdadero error.

Sabemos tambien que Kahl den, en sus trabajos eria insostenible la opinion que coloca à la enfermedad de Addison bajo la dependencia de lesiones del úmpatis abdominal, de los ganglios renilunares ó de la médula espinal.

Y si leemos al Sewin, siente uno verdadero desaliento, porque no sabe à que atenerse y sobre qué descansar la patojénia, ciertamente muy obscura de la enfermedad de Addison.

Dice dicho autor en sus trabajos, que de ochocientas observaciones de enfermedad bronca, deduce la afirmación de que no se sabe nada de sus causas. Por lo tanto, todo lo que se refiere a la edad, sexo, profesión, agentes nocivos exteriores, enfermedades anteriores, como la tuberculosis, la sífilis, el alcoholismo, la herencia y la posición geográfica, son otros tantos factores etiológicos sin importancia alguna. Nada indica que se trate de una enfermedad infecciosa y el único síntoma sobre el cual descansa seriamente el diagnóstico es la pigmentación de la piel y de las mucosas, son síntomas frecuentes, mas no cons-

tañtes, los dolores epigástricos, la dispepsia, los trastornos nerviosos y el malestar general.

Las lesiones observadas en las autopsias ocupan:

- = 88 veces por 100, las capsulas suprarenales.
- = 36 veces por 100, los pulmones.
- = 18 veces por 100, el hígado.
- = 18 veces por 100, el bazo
- = 12 veces por 100, los riñones.
- = 8 veces por 100, los intestinos.
- = 7 veces por 100, el estómago.
- = 7 veces por 100, el sistema nervioso central y
- = 5 veces por 100, el simpático.

Se sobreentiende que en muchos casos existían varias de estas lesiones.

- = 12 veces entre 100 autopsias de me-

En los dímicos las capsulas supra-  
renales se han encontrado sanas, y  
= 28 veces entre los autopsias de  
cadáveres pertenecientes a enfermos  
crónicos no melano dímicos, se  
han encontrado las capsulas le-  
sionadas sin haber determinado  
ningun sintoma de enfermedad  
de Addison.

La naturaleza de la lesión  
de las mismas, no tiene nin-  
guna influencia patogé-  
nica.

Las lesiones del simpático  
abdominal y de sus ganglios,  
en sesenta y nueve casos se las  
ha encontrado cincuenta y dos ve-  
ces. Suele suceder que cuando la  
integridad del simpático es ma-  
nifiesto no se la menciona.

Existe, además, un caso de Virchow, en el cual las capsulas suprarrenales, los ganglios y los nervios del simpático estaban íntegros y sanos, por lo que los hechos de Fleiner son poco numerosos para considerar las lesiones de dichos ganglios y nervios como patogénicas.

Y añade:

- = 70 por 100 de los casos han sido determinados por la muerte.
- = 17,5 por 100 se encontraban en plena evolución
- = 8,5 por 100 han experimentado mejoría y
- = 3,5 por 100 han curado, si bien esta última cifra hay que considerarla muy elevada.

Cuatro enfermos únicamente

te (de los ochocientos), de los que uno ha sido observado por espacio de veinticuatro años, pueden considerarse verdaderamente curados.

La duración media de la enfermedad es de dos años y tres meses, una vez ha producido la muerte al cabo de un mes, mientras que en otro enfermo ha durado más de diez años. Hoy por hoy, no contamos con un tratamiento racional, siendo los tónicos los que han dado mejores resultados, la electricidad, quizás pudiera ser útil y por último, no hay que esperar absolutamente nada del tratamiento quirúrgico, pues con integridad de las capsu-



las suprarrenales y de los ganglios del simpático, puede excitarse y existe el síndrome clínico conocido con el nombre de enfermedad bronceada de Addison.

Nuestro compatriota, el malogrado catedrático de la Universidad Central D.<sup>o</sup> Sanchez Ferrero, sostiene y defiende la teoría de los traumatismos en la región lumbar, pasiones depresivas y miseria que convida a que obran sobre el organismo, determinando una emoción general, dando lugar a la emoción o a cambios nutritivos mas o menos acentuados.

En todo traumatismo,

en efecto, puede existir tres accio-  
 nes patogénicas primitivas: la  
 de daño local, la conmocio-  
 nante mecánica y la emocio-  
 nante psíquica del asunto  
 ó del peligro corrido; y desecha-  
 da la primera en este caso con-  
 creto, las dos últimas se resuelven  
 en trastorno mecánico ó neuro-  
 trófico de la nutrición con sus  
 desasimilaciones anormales  
 y su auto-intoxicación sub-  
 siguiente. Ahora la conmoc-  
 ión mecánica siempre ins-  
 tantánea y especial de trau-  
 matismo difuso y general ó  
 mata de repente, ó sus lesiones  
 tienen una evolución pro-  
 cesal común, cuyas diferencias  
 individuales no dependen de

la naturaleza de la causa, si no de los puntos focales del enfermo o de las localizaciones relativas de su acción, es decir, de aquellos puntos que por la posición del traumatizado o por las condiciones en que se realizó el traumatismo, se conmocionaron con más intensidad, pero fuera de estas diferencias de sitio y grado, no se descubren en la emoción, de diferenciación de procesos como no se funden en disposiciones anteriores del sujeto que ya son positivas enfermedades. En cambio, en la acción emocional, ya no hay solo grado; hay clase de emoción determinada por la cui-

ma naturaleza del motivo y por la receptibilidad emocional del sujeto.

Así obran desde luego las pasiones deprimentes; y en cuanto a la miseria, aparte de las debilidades que lleva consigo conducentes a la degeneración común y en las cuales tampoco puede encontrarse el elemento de diferenciación morbosa, las causas de las especificaciones, de este orden, fuera de ese proceso común de degeneración, han de encontrarse igualmente en una acción emocional o en una intoxicación externa o meso-cósmica o en una infección. Y como ni in-

topiecciones externas ni mesocósmicas de origen gastro-intestinal, por ejemplo, ni infecciones, pueden invocarse en la etiología de la melanodermia, hay que acudir a las emociones, componentes inseparables de la miseria

Por todos los caminos se llega, como se ve, a la causa emocionante, al trastorno neurotrófico específico de ella resultante y a la generación del veneno o del motor específico, sin el cual, la especie morbosa quedaría inexplicada.

Que se trata en la melanodermia de una auto-intoxicación, lo prueban los au-

lisis de orina. De investigaciones hechas en la orina de una paciente atacada de la enfermedad de Addison. Supino concluye, que en esta afección hay una auto-intoxicación por una ó varias sustancias todavía no definidas, pero entre las cuales no se encuentra la neurisina.

En un caso de enfermedad de Addison, Giuffredi y Liumo han buscado cual era el grado de toxicidad de las orinas, y se han encontrado con que el coeficiente urotóxico estaba notablemente aumentado. Las cifras obtenidas fueron 0,492 - 0,746 - 0,545 y 0,748 siendo el coeficiente urotóxico nor-

mal 0,465 según Bouchard. Estos hechos vienen en favor de la teoría que hace de la enfermedad bronceada un conjunto de trastornos morbosos dependientes de una auto-intoxicación. La orina de un Addisoniano, ensayada comparativamente con la de un sujeto sano, en un perro durante doce días, da los resultados siguientes: vómitos, somnolencia, excitación; después disminución de la respiración y de las actividades cardíacas.

Cierto que otros autores, como Setti Caporali, Marchetti y Stefanelli, no han encontrado por el análisis directo principios anormales en la orina;

pero otros como Carbonari, Dutto y Marius Lucas, los han encontrado, y nunca los análisis químicos directos podrán invalidar los resultados de la experimentación por las inyecciones de orina en los animales; hay venenos en este líquido normal y más en el patológico que no pueden evidenciarse por semejantes análisis.

Y añade el Dr. Sanchez Herrero, en vista de lo dicho últimamente, que en la melonodermia una sola causa morbosa de las conocidas mantiene su eficacia; la erusión y un solo mecanismo patológico satisface al espíritu: la

auto-intoxicacion de origen nutro'fico.

En nuestro deseo de dar á conocer todo lo que se ha dicho sobre patogenia de la enfermedad bronquial de Addison, citaremos otras varias teorías que no tienen otro mérito, ni interés que el recordarlas por el hecho de haber sido escritas.

Holmgren sostiene que á consecuencia de la afeccion de las causas suprarrenales, se forma más ácido táurico en los órganos enfermos, y de ellos pasa á la sangre; produciéndose por esta causa la destruccion de los globulos rojos, cuya materia colorante

convertida en pigmento se sedimenta en la piel.

La alteración ectásea depende, según Marowski, de vegetaciones criptogámicas (*Cryptococcus Addisonii*) que nadie ha podido comprobar.

Austin Flint y Gilliam han encontrado la atrofia de las glándulas del estómago (lesión secundaria por caquexia) y creen que la enfermedad no tiene relación alguna con las capsulas suprarenales.

Firgens ha conseguido recientemente que en la enfermedad bronceada, juega un papel patogénico importante la atrofia de la túnica muscular del intestino.

Este autor es el que ha observado con frecuencia lesiones del simpático.

Gabbi pretende haber encontrado, en la médula de los huesos costos células con muchos globulos rojos de la sangre y aglomeraciones de granulos de pigmento, de lo cual deduce, que el sitio de la enfermedad no ha de buscarse en las capulas suprarrenales y si en la médula de los huesos, donde se destruyen muchos globulos rojos de la sangre, cuya materia colorante se deposita en la piel.

Dutto y Marino Gucco afirman que en la enfermedad de Addison se encuentra

neurisma en la orina, y que la inyección de neurisma en la cavidad abdominal de animales trae como consecuencia la enfermedad bronceada de Addison.

Por lo que dejo escrito se advierte que unos autores defienden la teoría de las lesiones de las capsulas suprarenales; otros las del simpático abdominal y ganglios semilunares, comprendiendo hasta los casos en que se presentan lesiones ascendentes de la médula; quienes como Laper y Oppenheim aseguran que existiendo siempre lesiones de las capsulas suprarenales en las inyecciones experi-

mentales agudas (difteria, tetanos, carbunco, pneumobacilosis) nunca han observado un síntoma de la enfermedad de Addison, por encima de todos decir que del estudio de ochocientas observaciones de enfermedad de Addison deduce y concluye que nada se sabe de las causas de esta enfermedad encontrando unas veces lesiones de variado carácter en las cápsulas suprarrenales; otras las mismas en que el simpático abdominal y ganglios semilunares, estando intactas las cápsulas suprarrenales; muchas en que la enfermedad de Addison existía sin otras ma-

infiltraciones en el acto de la autopsia que las que se apreciaban en el cadáver de un individuo que en vida hubiese padecido de enfermedad crónica y fuera más ó menos caquectico y cita también casos que son lesiones de las capsulas suprarenales ó del simpático abdominal, no se presentó el menor sintoma de enfermedad broncaica; y por último el Dr. Sanchez Ferrero que ve en la teoría hernótica con la auto-intoxicación de origen neurotrófico, la causa de la referida enfermedad de Addison.

Ante semejante disparidad de criterio y de opiniones es conveniente señalar que el caso clínico que nos sirve de estudio viene en apoyo de la teoría de las lesiones de las cápsulas suprarrenales como causa de la enfermedad bronceada, y siendo estas lesiones, en el presente caso, de naturaleza tuberculosa.

Si bien la autopsia no pudo ilustrarnos si en realidad estaban enfermas las cápsulas suprarrenales de mi enfermo, químicamente cabe suponerlo, por cuanto el curso del padecimiento lo atestigua.

Recuérdese que padeció.

un absceso tuberculoso en la re-  
gion inguinal izquierda que  
curado permitió al enfermo  
pasar algunos años gozando  
de salud completa; mas tar-  
de vino la tuberculosis del  
testículo del mismo lado dan-  
do lugar a la formación de  
un trayecto fistuloso que al  
cerrarse empeoró notablenmen-  
te el estado general del en-  
fermo, complicando el cua-  
dro que constituyó la enfer-  
medad de Addison, que lo  
llevó a la sepultura en tie-  
po relativamente corto.

¿ De haberse dejado  
operar la lesión tuberculosa del  
testículo, hubiera dejado de ser  
addisoniano?

No cabe afirmarlo rotundamente; hay fundamentos para sospechar la transmisión de los bacilos de Koch y sus toxinas del testículo a las cápsulas suprarrenales. Negarlo sería un verdadero atrevimiento.

Ahora bien, respetando todas las opiniones creo que la teoría más racional es la de la insuficiencia de las cápsulas suprarrenales, pues aun en la estadística de Levin la más completa que hemos leído, las lesiones de las cápsulas suprarrenales ocupan el 98 por 100 de las veces en las que se ha practicado la autopsia

en cadáveres de addisonianos, y los argumentos de Oppenheim y Soper asegurando que en las afecciones agudas de carácter experimental hay lesiones constantes en las cápsulas suprarrenales sin enfermedad broncáica, no destruyen la teoría de la insuficiencia capsular, pues los procesos agudos o matan rápidamente, o vienen pronto el restitutio ad integrum, sin dejar tiempo a que se evidencie un proceso morboso determinado.

Por otra parte, no todas las enfermedades que lesionan las cápsulas suprarrenales pueden dar origen a la enferme-

doad de Addison; en mi enfermo cabe afirmar que es la tuberculosis la causa productora.

Las demás lesiones encontradas en los distintos órganos en las autopsias, pueden quizá ser comprendidas como secundarias y concomitantes del período agudo.

En los casos en que se observa enfermedad de Addison y la autopsia demuestra que las capsulas suprarenales están sanas, teniase que la investigación haya sido difícil o imperfecta que no pueda descubrir ciertas lesiones celulares íntimas;

y en aquellos que las cápsulas presentan lesiones muy manifiestas sin que durante la vida se haya notado el más remoto indicio ni sintoma de enfermedad bronceada, hay que atribuirlo, al parecer, a las cápsulas supra  
renales accesorias, que como dice muy bien Obstein, pasan inadvertidas al examen más escrupuloso, por lo difícil de explorar y encontrar.

La teoría del Dr. Sanchez Herrera, en mi enfermo, y en la mayoría de los casos, podrá explicar una acción coadyuvante de la causa principal. La única lesión que conocemos por su constan-

cia en la evolución del proceso melanodérmico es sin duda, la pigmentación de la piel y de las mucosas.

La piel aparece, a simple vista, de color pardo oscuro o negroceo, más intenso en unas regiones que en otras, y en la mucosa bucal pueden existir también manchas del mismo color, que se han observado también en la esclerótica y laringe.

En el cadáver peristérico sin atenuarse, la pigmentación cutánea y las manchas mucosas en su caso.

Por el examen microscópico, se ven las células de la red de Malpighius infiltradas

de pigmento pardo o negro en estado difuso y granuloso. En unos casos, la pigmentación afecta solo a las células más inmediatas del cuerpo papilar y al dérmico, y en otros alcanza aunque más escasamente (Hannay) a las capas más superiores, sin llegar nunca a las células queratinizadas del epidermis. Entre las células se advierte pigmento libre. El dérmis propiamente dicho, puede estar exento de pigmentación, si bien algunas veces pueden estar pigmentadas sus células asteriformes diseminadas y las que acompañan a sus vasos y a sus nervios (Eichhorst).

Para Marotte hay en el organismo dos pigmentos amarillos completamente distintos. El pigmento negro (melanina), fabricado por células especiales análogas a los cromoblastos de los batracios.

Es un pigmento de formación y se le encuentra en la piel normal del blanco y del negro, en la coroides, en la enfermedad de Addison, en la piel peritonítica de los caucásicos, de los tuberculosos caqueticos y de las mujeres en cinta. No contiene hierro.

El otro pigmento ocre (melanina), es un producto de destrucción de los glóbulos ro-

jos de la sangre, y se le encuentra siempre que hay destrucciones sanguíneas parciales, contiene hierro. Estos dos pigmentos tan diferentes causan por su producción, desórdenes que varían con su naturaleza y la naturaleza del órgano en que se depositan.

Las opiniones acerca del origen de las pigmentaciones cutáneas y mucosas son distintas y a veces manifiestamente contradictorias y opuestas.

Baumel cree en la existencia de un aparato nervioso cromático (cromógeno) y cromo-distribuidor, que parece tener por punto de

partida el ojo y por terminación la piel. En cuanto al papel de las cápsulas supra-renales, consistiría en suministrar un elemento formador de pigmento que, después de haber contribuido o no a formar la hemoglobina, formaría un pigmento en los elementos celulares fijos o emigrantes.

Kohlden sostiene que las granulaciones pigmentarias no se forman en las células epiteliales mismas; provienen del dermis, de donde las células emigrantes las transportan al epidermis. Cada célula epitelial recibe su pigmento de varias

células emigrantes a la vez. Estas últimas se encuentran colocadas en las papilas del dermis, a cada lado del vaso que allí asciende, y parecen cargarse del pigmento que se forma a consecuencia de la alteración de la sangre.

Este origen del pigmento es tanto más probable cuanto que en ninguna parte había vestigios de hemorragias, y las lesiones de las tunicas vasculares eran insignificantes y de causas secundarias.

Raymond dice, que existen en el dermis células cuya función es fabricar el

pigmento y llevarlo al epidermis. Estas células están bajo la acción del sistema nervioso en muchos animales (cromoblastos de los reptiles y de los batracios); se vuelven a hallar en el hombre en la lámina fusca, en la pia madre raquídiana, en corpúsculos pigmentarios asimilables a los cromoblastos. La coloración bronceada en los Addisonianos, sería resultado de una perturbación de la función cromática por irritación del simpático abdominal, causa posible también de otros fenómenos sintomáticos.

Carbone ha aislado de

los adicionamos un pigmento que es en gran parte insoluble en el ácido acético; la parte insoluble presenta el aspecto de un polvo amorfo de color azul obscuro. Es completamente insoluble en el agua, alcohol, acético, alcohol etílico y metílico, éter de petróleo, etc, etc.

Contiene hierro, cosa que nadie ha encontrado en el verdadero pigmento de la piel. Su presencia constante en la orina serviría de signo diagnóstico. Por desgracia no es constante.

Para el Dr. Sanchez Ferrer, teniendo en cuenta la estructura del epidermis como

en la actualidad se conoce, la hiperpigmentación Addisoniana es sencillamente una hiperfunción ~~regresiva~~, que es lo mismo que decir una hipofunción viva o vital de las células melanógenas de la capa epidérmica epitelial de Malpighio, suscitada de modo directo por colectividades bioquímicas del agente específico-irritante de la enfermedad bronceada, o indirectamente por decadencia y trastorno neurotrófico de igual origen o por ambas influencias a un tiempo.

Exstein dice en su obra que por medio de la experi-

mentación fisiológica, no ha podido descubrirse hasta ahora ninguna relación directa de las capsulas suprarrenales con la formación de pigmento y el depósito del mismo en determinados tejidos; esta laguna de nuestros conocimientos genera cierta dificultad para poder encontrar una explicación unitaria del síndrome de Addison, en la supresión de la función de dichas capsulas.

Y añade que, respecto al estado histológico de la piel bronceada, se admite hoy casi unánimemente que el depósito de pigmento,

en la enfermedad de Addison se verifica del mismo modo que en la piel normalmente pigmentada, ó que en la piel del negro.

El pigmento se halla depositado en las capas profundas de la red de Malpighio; las células migratorias transportan el pigmento a las células epiteliales de dicha red, despues de haberlo recogido de la sangre por un mecanismo no explicado aun suficientemente.

La opinión contraria de Riehl, ó sea de que la pigmentación cutánea es debida a extravasaciones

-125-

sanguineas, consecutivas à  
lesiones de los vasos, no se  
ha visto confirmada por  
otros autores.

### III.

Otro de los puntos importantes que hay que estudiar en este asunto, es lo referente á la sintomatología.

La enfermedad de Addison está caracterizada por una astenia que es el principio de la enfermedad y el primer síntoma apreciable, exteriorizándose dicha astenia por una extrema laxitud, por una fatiga muscular que hace imposible todo trabajo y todo esfuerzo, presentando al principio la particularidad de no ir

acompañada cuando la enfermedad es primitiva y aislada, ni de enfloquecimiento, ni de albuminuria, ni de hemorragias, ni de leucocitosis, ni siquiera de diarrea habitual (Faccoud)

Esta astenia difiere, pues, singularmente como hace observar muy bien Dieulafoy, de las astenias caqueticas.

El Addisoniano se da cuenta del agotamiento de sus fuerzas musculares; por lo tanto, ni le es posible hacer el menor esfuerzo ni dar un corto paseo sin extenuarse; en un periodo más avanzado de su enfermedad el moverse, el hablar le causan y se pasa el tiempo acostado por el

horror que siente y tiene el hacer el menor esfuerzo, pues experimenta un cansancio y fatiga inexplicables; no es que esté paralítico, pero su sistema muscular se hace imposible para todo acto que exija fuerza, por ligerísima que esta sea.

Si á un addisoniano se quiere apreciar la fuerza que desarrolla por medio del dinamómetro, en un primer esfuerzo no alcanzará mas allá de 20 á 25 kilos, al segundo ó tercero 10 á 15, y al cuarto ó quinto esfuerzo nada ó casi nada, su fuerza muscular está verdaderamente agotada.

Acompañando á este sín-

forma cardinal de adinornia  
ó asteinia, ó á veces procediendo-  
lo se manifiestan perturbaciones  
en los organos digestivos y  
dolores. Disminuye ó desaparece  
por completo el apetito, sobrevi-  
niendo náuseas, tendencia al  
vómito y más adelante vómi-  
tos y desaparición del ácido  
libre del estómago durante  
la digestión. Los vómitos son  
pituitosos, simulando la pitui-  
ta matutina alcoholica ó ali-  
menticia, á veces increíbles,  
acompañados de gastralgias. La  
diarrea es un síntoma frecuen-  
te, continua ó paroxística, du-  
ra muchos días ó muchas sema-  
nas consecutivas, desaparece y  
reaparece sin interrupción, sobre

todo, en una época avanzada de la enfermedad, los dolores pueden ser insignificantes, como una sensación de presión ó de malestar en la región gástrica, dolores vagos en los miembros, que en ocasiones se localizan en las articulaciones, ó pueden exacerbarse extraordinariamente, presentando el carácter de verdaderas neuralgias, que en ciertas y determinadas circunstancias enmascaran largo tiempo todo el cuadro patológico. El enfermo acusa y localiza sus dolores, ya en el epigastrio, los lomos é hipocostal, ya en los miembros, los músculos ó bien en las articulaciones, adquiriendo á veces, como se ha dicho mas arriba

tal intensidad, que son punzantes y se irradian hasta los ingles, siguiendo los pequeños ramos de los plexos ovarico o' espermaticos; son gastralgias y simulan las crisis gástricas de la tabes con o' sin vomitos; se fijan en la region renal y simulan el lumbago; ocasionan una hiperestesia de todo el vientre y parece representar el cuadro de una peritonitis (Wurts); y por ultimo invaden los musculos y las articulaciones, a la manera de un reumatismo. Generalmente estos dolores aparecen despues del principio de la atenia; no obstante, pueden ser el primer sintoma de la enfermedad de Addison.

En esta época puede observarse frecuentemente cierto grado de enfraquecimiento y en los casos en que los trastornos del aparato digestivo son más acentuados e intensos puede desarrollarse el cuadro general de la caquexia, ó al menos de una marcada inanición. El enfermo cae en un estado de apatía, de abatimiento y de falta de energía, y aumenta cada vez más la debilidad y la astenia. Si es cierto que la debilidad muscular puede alcanzar un grado muy elevado, no le es tanto que llegue á determinar parálisis musculares especiales, fuera de las debidas á ciertas

complicaciones (por ejemplo, la caries vertebral)

A todo esto se añade unas veces pronto, otras tarde, el tercer síntoma cardinal, quizá no el más esencial, pero sí el más visible, la coloración bronceada de la piel. Saccoid dice que es raro que la pigmentación de la piel sea síntoma inicial de la enfermedad de Addison, hecho que no se ha observado más que 6 veces en 144 casos. Por regla general a la pigmentación ó melano dermia proceden los síntomas asténicos, los trastornos gastro-intestinales y los dolores. Por lo mismo la aparición de la pigmentación per-

mite afirmar el diagnóstico, hasta entonces imposible o indeciso. Esta coloración se va marcando muy lentamente hasta el extremo de que algún enfermo sabe que se pigmenta porque se lo advierten los que le rodean y le llaman la atención. La pigmentación se inicia disminutamente con un color amarillo sucio, que va oscureciéndose hasta alcanzar su mayor grado, pudiéndose comparar al color <sup>de bronce</sup> de la piel del mulato o del negro. Generalmente, comienza por los puntos de la piel más pigmentados en estado fisiológico, en los más expuestos a la acción solar, en

En la cara, en el cuello y en el dorso de la mano, pero tambien en los puntos de la piel que sin estar expuestos a la acción del sol ó de las influencias atmosféricas, ofrecen una pigmentación más intensa en estado fisiológico (perros, escroto, y sobre todo el pubis, la línea alba en las mujeres que han dado á luz, ingles, glande, pequeños labios y axilas).

Cuando la melano dermia ha ido extendiéndose por toda la piel, la coloración es más marcada en los puntos antes citados.

En la localización del pigmento juega un gran papel

La presión de los vestidos, así como los distúrbios vegetativos anormales (vegetatorios, cecemas, forúnculos). Así se explican esas pigmentaciones intensas que se observan y ven encima de los bordes de los huesos, en el largo de las crestas ilíacas, de las clavículas, de las apofisis espinosas de las vértebras y de las tuberosidades del injuion. Las ataduras de los faldos, la presión del corsé en la mujer ó de la faja en el hombre, originan un anillo pardo intenso alrededor de la cintura. Las palmas de las manos y las plantas de los pies suelen librarse de la pigmentación. En los huesos de la piel puede apa-

neer la pigmentación anormal como en los cabellos, y por excepción en la matriz de la uña.

El color que ofrece la melano dermia en la enfermedad de Addison puede compararse en un todo al color pardo de sepia.

El enfermo que Frousseau le sirvió de caso clínico para la lección que trata de un modo magistral la enfermedad bronceada, notó pasados tres meses, que sus manos quedaban mugrientas y como sucias, aun inmediatamente después de lavarlas, su rostro tomaba el tinte ahumado; este aspecto negroceo

se mostraba en diferentes partes del cuerpo, sin que los baños prolongados lo hicieran desaparecer; y uno de los enfermos de Dieulafoy, era objeto de burlas de sus compañeros que viendo cambiar de color le dijeron un día si se lavaba la cara con regularidad.

La pigmentación no ataca uniformemente toda la superficie de la piel. La coloración bronceada, en los puntos más intensamente pigmentados, no es del todo difusa, sino en forma maculada, pues sobre un fondo mas o menos obscuro se encuentran pequeñas manchas del tamaño de una cabeza de alfiler hasta

el de una lenteja, que presenta una coloración más intensa. Entre los puntos pigmentados se ven en ciertas ocasiones superficies de piel pálidas, comparables al vitiligo. Las cicatrices antiguas venen coloradas de pardo unas veces y libres de pigmentación otras.

Las mucosas ofrecen detalles de pigmentación muy característicos en la mayoría de los enfermos addisonianos. En la cara interna de los labios y de las mejillas, en la mucosa de las encías, del paladar óseo y membranoso y de la lengua, la coloración bronceada se aprecia en forma de manchas y estrias,

no siendo extraño observar pequeñas hemorragias puntadas. Las células mucosas suelen pigmentarse raramente, como la del vestíbulo de la vagina y de la vagina uterina.

Es un error creer que la conjuntiva esclerótica queda exenta de alteraciones pigmentarias, pues Gerhardt, Bichorst y Huber refieren observación en que la pigmentación llegaba al borde de aquella membrana y a la esclerótica.

Bichhorts, ha podido percibir casi constantemente, en tres enfermos de su clínica, — manchas de color gris de humo en la conjuntiva ocular,

y que que hasta ahora no habian llamado la atencion tal ves a causa de su pequenez, y es posible que se presenten con tanta frecuencia como las pigmentaciones de la membrana mucosa bucal

Tucetic, pudo apreciar y descubrir manchas pigmentarias en las cuerdas vocales, practicando con cuidado la exploracion laringoscópica.

A los sintomas antes mencionados pueden unirse los producidos por trastornos de los demas organos. se observan cefalalgias, disminucion de la inteligencia y memoria, en un principio insomnio

que más tarde, en el último período, es sustituido por coma; vértigos, visión de llamas, rumbido de oídos, tendencia al síncope, delirio y ligeras perturbaciones psíquicas. En el último período de la enfermedad predominan con frecuencia manifestaciones violentas por parte del sistema nervioso, como estados maniacos, convulsiones epiléptiformes, que van seguidas frecuentemente de soporolencia, pérdida del conocimiento hasta el coma completo y este último estado seguido de muerte al cabo de pocos días.

Los autores modernos están de acuerdo en que el esta-

do anémico no constituye un síntoma esencial de la enfermedad bronceada de Addison, habiéndose observado muchas veces que el número de glóbulos rojos no se hallaba disminuido, y en algunos se hallaba hasta aumentado, no habiéndose observado ninguna anomalía esencial en la cantidad y calidad de los leucocitos. Podría muy bien admitirse, como regla general, que en los periodos adelantados de la enfermedad, que suelen ir acompañados de enflequecimiento y caquexia, disminuyen los eritrocitos de la sangre.

La nutrición de los su-

firmos, puede mantenerse completamente normal, al menos en ciertos periodos no muy avanzados, segun lo atestiguan los exámenes de Koliach y de Piehler. La orina no ha presentado alteraciones características, las que al presente se conocen son puramente fortuitas.

La temperatura del cuerpo puede ser y permanecer normal; en algunos casos hay exacerbaciones nocturnas, no siendo producidas en estos casos por la enfermedad de Addison, sino por la existencia de focos caso-tuberculosos; al fin de la vida se han encontrado temperaturas infe-

riores a la normal.

Con frecuencia la región renal está sensible a la presión en uno o en los dos lados.

El pulso es frecuente, ordinariamente, pero poco lleno y blando. A estos caracteres del pulso corresponde en las observaciones de Bichhorst el trazado sfigmográfico (gran elevación de retroceso, pequeña ó nula elevación de elasticidad).

En el corazón se oyen en muchos casos, ruidos sistólicos anormales. En los casos no complicados se presentan también palpitaciones y disnea. Por excepción y única-

mente en el último período se presenta el anasarca.

Es fácil comprender que á todos estos síntomas propios de la enfermedad bronceada, puedan añadirse otros muy variados dependientes de complicaciones de índole distinta (tuberculosis, cáncer, sífilis, etc.).

Los síntomas de la enfermedad de Addison no guardan un orden típico de sucesión e intensidad, pues sucede fácilmente que en vez de presentarse la astenia y los trastornos gastro-intestinales á la vez que dolores, en el período que consideramos como inicial, puede

la pigmentación ser el primer síntoma de la enfermedad; y viceversa, puede evolucionar esta en algunos casos sin que la pigmentación llame la atención o sea insignificante en el último período denominando los síntomas de astenia, anemia, trastornos gastro-intestinales y dolores. En cuanto a los casos que pudieramos llamar frustrados no merecen la atención, por cuanto son rarezas clínicas que nada enseñan.

De manera, que la evolución de la enfermedad es más o menos la siguiente. El enfermo no puede precisar la fecha del principio de su enfermedad, de sus primeros sín-

tomas, de los fenómenos por él experimentados, pues nota un malestar general, una verdadera merma de sus fuerzas físicas y morales, esto es, un estado de apatía y languidez indecible.

Su apetito disminuye, aparecen vómitos que en ocasiones es imposible calmar á pesar de los esfuerzos y medios empleados; trastornos gástrico-intestinales y dolores gástricos ó lumbos-abdominales.

La coloración de la piel no tarda en aparecer y si medida que la enfermedad progresa se marca y acentúa el tinte bronceado.

Con los progresos de la enfermedad la caquexia se prepara, las fuerzas se agotan, el enfermo procura no hacer movimientos por que ello supone un esfuerzo que materialmente no puede hacer por que se halla aniquilado, rehúsa alimentos y es atacado de diarrea continua, de vómitos incoercibles, se siente desfallecer, tiene vértigo y sensación de incoope; tiene las extremidades frias, y sucumbe demacrado hasta el último extremo, en el marasmo ó coma.

En algunos casos, la enfermedad de Addison sigue un curso rápido como si se

tratará de una forma aguda, y la muerte puede sobrevinir en pocos meses ó semanas (Star). Ordinariamente la marcha es mas lenta; según la estadística de Ball, ha reconocido sus fases 39 veces en menos de un año y 209 veces en más tiempo. Puede decirse, en resumen, que el curso de la enfermedad, es casi siempre crónico, y lentamente progresivo, siendo la duración de uno á tres años, habiéndose podido observar tambien repetidos periodos de calma que duran á veces años enteros ó mejorias muy importantes que prolongan la enfermedad muchos dias, ca-

so excepcional y con el cual no hay que contar.)

Qualquiera que sea la duracion de la enfermedad, su terminacion es la muerte. Si la tuberculosis secundaria o primitiva se añade a este cuadro sintomatico, el enfloquecimiento es mas rápido y los acontecimientos se precipitan.

La muerte no ocurre siempre por los progresos de la raquesis, a veces es rápida, inopinada y en época todavía poco avanzada de la enfermedad.

Levin llega a fijar el número de curaciones en un 3,5 por 100. (?)

#### IV.

Cuando la enfermedad se manifiesta por anemia y trastornos gastro-intestinales, no pudiéndose apreciar causa alguna de la debilidad tan pronunciada podría muy bien sospecharse la enfermedad de Addison, pero en modo alguno establecer un diagnóstico seguro y cierto, pues algunos casos de tuberculosis intestinal ó pulmonar en su período inicial y ciertas formas de anemia perniciosa progresiva podrían

dar lugar a confusiones de diagnóstico. La piel bronceada es el primer síntoma serio y más importante desde el punto de vista puramente diagnóstico, mas hay que tener presente la posibilidad de que en algunos enfermos la coloración de la piel no se presenta hasta el final. Mas segura que la coloración anormal de la piel y menos expuesta a errores es la melano-plaxia de las mucosas (boca, conjuntivas,) pero para poder utilizar este síntoma como seguro y definitivo en materia de diagnóstico es preciso conocer con exactitud la melanodermia de Addison, así

como la serie de pigmentaciones que pueden observarse en la piel por otros distintos procesos patológicos (y hasta en estado normal) que pueden dar lugar a confusiones y errores.

Ciertas formas de pigmentación fisiológica pueden ser causa de equivocaciones, sobre todo, en los individuos menores, cuando padecen alguna afección que conduce a la cachexia, el color obscuro de la piel puede inducir falsamente a diagnosticar enfermedad de Addison, por efecto de la localización particular, propia también de la melanodermia (en las partes del

cuerpo más expuestas al sol).  
En casos semejantes debe  
averiguarse la falta o existen-  
cia de pigmentación en las  
mucosas.

En casos patológicos se  
observan á menudo pigmen-  
taciones de la piel en el cur-  
so de las caquexias, como las  
que se aprecian en enfermos  
de malaria (formas malig-  
nas), tuberculosis ó neoplasias  
malignas.

En la caquexia malári-  
ca, sin embargo, la pigmen-  
tación de la piel es menos a-  
centuada (color ceniciento ó  
gris amarillento) y reparti-  
da uniformemente por todo  
el cuerpo y no en forma de

manchas, y las mucosas no están pigmentadas.

En el paludismo, por otra parte, el bazo está hipertrofiado y el análisis de la sangre (plasmodias, leucocitos, melaniíferos) podrán contribuir á establecer el diagnóstico diferencial.

En la caquecía cancerosa ó en el periodo final de la tuberculosis, las dificultades aumentan, porque suelen desarrollarse pigmentaciones intensas, algunas veces, aisladas en las manos y en la cara, encontrándose en las mucosas algunos puntos de pigmento. Tanto más, cuanto que la enferme-

dad fundamental puede dar lugar eventualmente a una adinamia, diarrea y vómitos y por último la localización metastásica en un enfermo canceroso o tuberculoso puede dar y resumir el cuadro completo de los síntomas de la enfermedad de Addison. Puede tenerse en cuenta el orden de sucesión y aparición de síntomas, además la aparición de una anemia secundaria más pronunciada y la existencia de una hidropesía caquética, son estados que no suelen ser peculiares de la enfermedad de Addison.

La pelagra tambien presenta una coloracion pardosa de la piel en las partes del cuerpo expuestas a los rayos solares, vértigos, dolores vagos y trastornos gastro-intestinales y desnutricion progresiva, pero para evitar la confusion sepase que la pelagra es una enfermedad de curso intermitente, con exacerbaciones en otoño y primavera, endémica en ciertas comarcas.

Los puntos de la piel atardeados antes de pigmentarse aparecen en sistemas especificos y en cuanto a los trastornos gastro-intestinales asi como en el periodo inicial

de la enfermedad de Addison domina la anorexia y la inapetencia, en la pelagra la bulimia y la diarrea.

Weusser hace notar el aumento constante de las células eosinófilas de la sangre en la pelagra, lo que no es propio de la enfermedad bronceada. Las mucosas usualmente se pigmentan.

En la diabetes bronceada hay una lesión del hígado y glicosuria más o menos abundante.

En la pseudoleucemia y en la cirrosis hepática atrófica e hipertrófica se desarrolla a veces una pigmen-

tación gris parda difusa de la piel que no siempre es debida al prurito i irritación crónica de la piel por la excitación de rascarse. En la cirrosis hepática reciente (con ictericia) la mucosa bucal se halla á veces pigmentada.

En la pseudoleucemia puede troperarse con dificultades diagnósticas, si se tiene en cuenta que las neoplasias leucémicas de las cápsulas ó de los ganglios retro-peritoneales, con compresión de dichas cápsulas, pueden ser la causa de una verdadera enfermedad de Addison. Las tumefacciones de los ganglios linfáticos accesibles á la palpación pue-

den faltar en la pseudoleuce-  
mia, y que la neoplasia lin-  
fática puede desarrollarse pri-  
mero en los ganglios abdomi-  
nales y de un modo predomi-  
nante (y hasta exclusivo); en  
tal caso falta el síntoma diag-  
nóstico más importante, o  
sea la enfermedad aprecia-  
ble de los ganglios linfati-  
cos. El diagnóstico de la pseu-  
doleucemia podría apoyarse  
se en la presencia de un tumor  
del hígado o del bazo, y en  
la aparición de ataques febri-  
les intermitentes (fiebre recurren-  
te crónica (Pel-ebstein).

En la enfermedad de  
Basedow se desarrollan con  
frecuencia pigmentaciones

pardas muy intensas, en parte difusas, en parte dispuestas en forma de manchas muy parecidas a las de la enfermedad bronceada (caso de Chwstek). Parece fácil diagnosticar la enfermedad de Basedow, no obstante ha habido enfermos en que además de los síntomas propios se sumaban los de la enfermedad de Addison, comprobándose en las autopsias lesiones características. En los enfermos que lo son de la enfermedad de Basedow cuando se aliviaban o se curan, la pigmentación de la piel desaparece y en los advenidos, por el contrario,

se hace estacionaria y progresiva à medida que la enfermedad avanza.

En los individuos descuidados, mendigos cubiertos de piojos, etc, presentan exemas crónicos (melanodermia fityriásica) que dan origen à pigmentaciones más acentuadas en las partes de la piel cubiertas y protegidas por los vestidos que en las partes expuestas al sol. No obstante, la demertrición de estos enfermos por la vida miserable que arrastran podriam hacer nos la impresion de que son adisyonianos, dudas que desaparecerian con un tratamiento oportuno de la piel

Y por último, mencionaremos las pigmentaciones de la piel por el arsénico y el nitrato de plata en enfermos que se le ha administrado por algun tiempo dichos medicamentos. Así como la argirosis de la piel suele ofrecer un color más gris, la coloración debida al arsénico es muy parecida à la bronceada no solo por la pigmentación, sino por lo que se refiere à su distribución. Siempre, ó casi siempre, los antecedentes ayudaran à establecer el diagnóstico.

## V.

El pronóstico es de lo más desfavorable de la Patología, pues la enfermedad termina mortalmente, y los casos de curación que acausan algunas estadísticas pueden considerarse como casos verdaderamente excepcionales y como casos erróneamente comprendidos y peor diagnosticados. Con todo, no negaremos que puedan curarse pues algunos registros la li-

literatura médica española,  
sobre todo un caso que pre-  
sentó el Dr. Comolera a la  
Real Academia de Medicina,  
de un soldado addi-  
soniano que curó <sup>(1)</sup>

---

(1) Si se desea conocer en todos sus detalles  
tan importante comunicación, se halla  
impresa en los Anales que publica di-  
cha Academia - Año 1900 - pag. 88.

## VI.

Creyendo la generalidad de los autores que la melancolía moderna es producida casi siempre por una lesión de las capulas suprarrenales de naturaleza frecuentemente tuberculosa, y en vista de los resultados favorables obtenidos por Abelson y Langlois en los animales encapsulados por medio de la inyección del extracto de capulas suprarrenales, recomiendan aquellos que se emplee y uti-

lice este método como medio terapéutico en los adisonianos más escueto encaja perfectamente en la terapéutica orgánica que ha dado tan buenos resultados en lo referente a las afecciones de la glándula tiroidea. Así se explica que lo recomienden con interés por su eficacia Oliver, Sanson, Lloyd-Fox, Duponque, Langlois y Spillmann, que han observado con frecuencia disminución de la debilidad, aumento de las fuerzas y del peso, disminución de la coloración de la piel y hasta alguna vez desaparición completa del tinte bronceado (rara-avis); en fin, bastantes ícitos que ale-

gran el alma por un momento, si no se repararon en lo que sigue bastante negro para causar al lector el desaliento y el apocamiento de espíritu al reflexionar que sobre una sola y determinada materia se han escrito y escriben muchas cosas francamente opuestas.

Sidney, Ringer y A. Phear dieron cuenta (1896) en una sesión de la "Londoner clinical Society" de nueve casos, de los que cinco mejoraron de momento, dos permanecieron en el mismo estado, uno no fue tratado suficiente tiempo y uno murió pronto a pesar de tratarse con subestancia capsular. Los mismos autores trataron a

una mujer de treinta años que hacia dos era addiconiana, dandole diariamente de tres a ocho gramos de capsula fresca. Al principio noto la enferma mejoría y disminuyó el color, pero persistió el vómito y no aumento la presión sanguínea. Al transcurrir cinco semanas la enferma murió por depreciación súbita de la fuerza cardiaca.

En el caso de curación de que antes hicimos mérito, presentado a la Real Academia de Medicina en febrero de 1900 por el Dr. D. Pascual Caudela se empleó la opoterapia administrando diariamente al enfermo dos tabletes de

5 gramos cada uno de jugo suprarrenal, y ademas suero artificial, alimentacion reparadora y somatone, pudiendo se incorporar en la cura si los doce dias, y a las cuatro semanas levantarse para recibir el alta pocos dias despues.

Parkinson, Eury, Hale-White, W. Murray y D. A. Francis, han comunicado casos desfavorables y mejorias pasajeras que no atestiguan en favor de la medicacion organica.

Los eutuxiastas por la opoterapia deben tener en cuenta que, bajo ciertas condiciones externas favorables, las mejorias pasajeras son muy frecuentes en la enfermedad bronca-

da de Addison. Y lo que más es de temer en las experiencias y observaciones que se hacen dando productos de cápsulas suprarrenales a los enfermos que son addisonianos, es la depresión imprevista de la fuerza cardíaca y la presentación de náuseas y vómitos al cabo de poco tiempo. Se dirá que esto último puede atribuirse a la impureza de los preparados de substancia suprarrenal y que ésta, desprendida del animal, se altera con rapidez, y además, que las especies de envenenamientos observados se deben a la alteración cadavérica de la referida substancia. Mas ello

puede rebatirse por completo con los hechos de Augagneur, Saboneay y Paul Courat<sup>1</sup> que han injertado capsulas supra-renal en el mismo instante de ser extraida y así y todo, mató á los enfermos á las veinticuatro horas de ser injertados.

En cuanto á la consideración de que la sustancia capsular de animal de la misma especie, daría resultados positivos, tratándose de la especie humana huelga mentarlo. Si humanamente fuera posible la experimentación que apuntamos mas arriba con resultado evidente é innegable, no

existe duda que estaba resuelto el problema de la patogenia de la enfermedad broncaudal, ensuciándose la teoría de la insuficiencia capsular.

Contentémonos, por ahora, con sugestionar a cada momento al enfermo; pongámosle abrigo interior de lana; démosle bebidas acuosas ligeramente aromatizadas y abundantes; alguna infusión tenue de digital cuando el corazón indique que defaltee o se debilita exageradamente; si de trastornos gastro-intestinales se trata, cálmense los vómitos por medio de bebi-

das heladas, revulsión en el  
bueso epigástrico y diez men-  
tol, cocaína y agua clorofo-  
mada, la diarrea, sobre todo  
la muy rebelde, estableciendo  
el método dietético oportuno  
y medicación antidiarreica  
enérgica y persistente; somé-  
tase al enfermo á un buen  
régimen alimenticio en los  
casos ordinarios, proscriban-  
se los condimentos, carnes pe-  
sadas, quesos hechos y licores  
alcoholicos, reectenas recons-  
tituyentes, el fosfato sódico  
con cornucuelo de euterio, la  
estrícenina, la electrización está-  
tica ó farádica, el massage,  
el elixir paregórico, los alca-  
linos ó las peptonas, etc, con

una buena higiene y un reposo completo, constituyendo todo ello, según el Dr. Sanchez Herrero la base de una verdadera medicación sintomática para tratar los addisonianos, que una vez necesitarán de uno u otro remedio ya citados, para obtener con frecuencia una mejoría más o menos persistente, en alguna ocasión, rarísima, una curación, y en la mayoría de los casos, siempre logramos hacerles menos pesado el camino de la muerte, lo cual constituiría para el médico un acto humanitario de verdadera e intí-

-177-

ma satisfacci6n al dismi-  
nuir las penas y dolores  
à un enfermo esencial-  
mente incurable.

En pocas palabras podremos sintetizar nuestro trabajo para lo cual sentaremos las siguientes.

### Conclusiones.

- 1.<sup>a</sup> La enfermedad bronceada puede considerarse como rara y poco frecuente. Se presenta con preferencia de los quince años a los cuarenta. Entre los enfermos predomina el sexo masculino y no es común en la infancia.
- 2.<sup>a</sup> Su patogenia es oscura, entre las muchas teorías para explicar las causas que producen la enfermedad bronceada de Addison, las más

defendidas por los autores son: la de las lesiones de las cápsulas suprarrenales, ó sea, la insuficiencia capsular, y la de las lesiones del simpático abdominal y ganglios semilunares.

3.<sup>a</sup> Parece más lógica y racional la teoría de la insuficiencia capsular, á pesar de no haberse podido descubrir por medio de la experimentación fisiológica, ninguna relación directa de las cápsulas suprarrenales con la formación de pigmento y el depósito de mismo en determinados tejidos; esta laguna de nuestros conocimientos engendra cierta dificultad para poder encon-

trar una explicación unitaria del síndrome de Addison, en la supresión de la función de dichas cápsulas. (Ehrstein).

4.<sup>o</sup> - En la estadística de Levin las lesiones de las cápsulas ocupan el 88 por 100 de las autopsias practicadas en enfermos addisonianos.

5.<sup>o</sup> - En los casos de enfermedad bronceada que la autopsia demuestra que las cápsulas están sanas, cabe la sospecha de que la investigación haya sido incompleta, y no se hayan descubierto ciertas lesiones celulares íntimas.

6.<sup>o</sup> - En enfermos con lesiones muy manifiestas de cápsulas suprarrenales en el acto de la au-

topnia, sin que se haya observado anteriormente el más insignificante síntoma de enfermedad bronceada, debe tenerse en cuenta que suplen la función de glándulas depuradoras, las llamadas accesorias, y estas son difíciles de descubrir y de explorar.

7.º - La naturalera de las lesiones de las cápsulas suprarrenales suele ser de carácter vario, pero se sostiene con más ó menos veracidad, que dichas lesiones son frecuentemente tuberculosas, cancerosas ó sífilíticas. Las demás lesiones encontradas en las autopsias aparte su naturalera, son secundarias y concomitantes del periodo caquéctico.

8.º - Respecto del estado histológico de la piel bronceada, se admite hoy, casi unánimemente, que el depósito de pigmento en la piel y mucosas, en la enfermedad de Addison, se verifica del mismo modo que en la piel normalmente pigmentada, por un mecanismo no explicado aún suficientemente.

9.º - La sintomatología se traduce en dolores gástricos o lumbos-abdominales, astenia ó pérdida extrema de fuerzas y trastornos gastro-intestinales que se manifiestan en forma de vómitos y diarreas incoercibles; todos estos síntomas no deben tenerse como constantes, y sólo

hay uno que caracteriza á la enfermedad (del que toma la denominación) cuya presencia permite el diagnóstico cierto de la misma: La coloración oscura, como bronceada, de la piel y de las mucosas.

10.<sup>o</sup> - El pronóstico de la enfermedad es siempre desfavorable, pues si bien Levin llega á fijar el número de las curaciones en un 3,5 por 100<sup>(?)</sup> parece esta cifra exagerada; y si es cierto que se han observado addisonianos que se han sostenido muchos años, debido á mejorías más ó menos persistentes, cabe establecer como regla general que la enfermedad de Addison si-

que un curso crónico, siendo la duración de uno á tres años y la muerte el término final del padecimiento.

11.º - La opoterapia que parecía el toque de piedra para la curación de los addisonianos, no está exenta de peligros, pues si unos autores han observado en sus enfermos sujetos á dicha medicación disminución de la debilidad, aumento de las fuerzas y del peso, disminución de la coloración de la piel y hasta alguna vez desaparición completa del tinte bronceado (rara avis), otros han señalado como muy temibles la depresión imprevista de la fuerza cardíaca y la

presentación de náuseas y vómitos al poco tiempo de hacer uso de la referida medicación.

12.º - Si la substancia de capsula suprarrenal bajo la forma de extractos, etc, de un animal á otro de la misma especie, da resultados positivos en las experimentaciones, y si humanamente hablando, fuera posible hacer uso de substancia capsular del hombre para tratar un addisoniano, comprobáramos los resultados. De ser beneficiosos en todos los casos, tendríamos resuelto el problema de la patogenia y del tratamiento.

13.º - Hoy por hoy, mientras no

re conozca mejor la enfermedad de Addison no cabe emplear otro tratamiento que el sintomático, que combate los peligros inmediatos y hace menos pesada la carga de la vida á un enfermo que puede considerarse como esencialmente incurable.

14.<sup>o</sup> — En el caso clínico expuesto, cabe la teoría de las lesiones de las cápsulas suprarrenales como causa de la enfermedad de Addison, siendo las mismas en el presente caso de naturaleza tuberculosa.

15.<sup>o</sup> — Si bien es verdad que la autopsia no pudo practicarse para que nos demostrara que existían lesiones en las

cápsulas suprarrenales de naturaleza tuberculosa, el curso del padecimiento addisoniano enseña que los bacilos y toxinas del testículo fueron transmitidos por el torrente circulatorio á las ya citadas cápsulas suprarrenales que siendo las partes más débiles, mejor dicho, que encontrándose en condiciones de receptibilidad, etc, constituyeron excelente terreno para el desarrollo del bacilo de Koch que las lesionó, presentándose entonces el cuadro sintomático descrito y que responde á la denominación de enfermedad bronceada de Addison.

16.º - De haberse dejado practicar la castración en tiempo

oportuno, es posible que el enfermo no se hubiera convertido en Addisoniano, y la intervención quirúrgica, <sup>alumbriera</sup> evitado la muerte.

17.º - La medicación opoterápica empleada en el presente caso clínico en vez de beneficiar agravó el estado general del enfermo, siendo el tratamiento puramente sintomático el que alivió sus crisis y disminuyó sus sufrimientos.



He dicho  
Luis Cortés Cortés

Madrid y Octubre de 1907.