

concluir que un tuberculoso "crónico" es un simpácticotónico. Pende asegura que si el ataque tuberculoso principia por simpácticotonía y evoluciona hacia la vagotonía, el pronóstico es fatal; pero si en el principio hay vagotonía y después simpácticotonía, el pronóstico es de relativa benignidad.

Por lo anteriormente expuesto se puede concebir que el estado constitucional, como principio ordenador de la forma y la función, tiene un papel de primera importancia en la receptividad o la inmunidad, siempre que la enfermedad se determine por el valor biológico que tengan, la una como factor de origen exógeno y la otra como resistencia de fuente constitucional y, por lo tanto, endógena.

Recapitulando, los gemelos de Atzenhofer y Rife, por ser homocigóticos y similares con una probabilidad de 153.599:1, pueden considerarse como organismos de una constitución corporal idéntica, con biotipo longilíneo asténico, de habitus tísico y, por lo tanto, predispuestos a sufrir la tuberculosis. Su estado autonómico del tipo simpácticotónico en el concepto actual del vocablo, desequilibrado hacia la vagotonía en la época postpuberal en que ocurre el segundo período de rápido crecimiento, determinó el estado "de condición" necesario para que el virus se mostrara virulento en su ataque primario o activo después de una latencia prolongada. La forma anatomoclínica del proceso fímico en ambos miembros del par, muestra una igual respuesta ante la infección tuberculosa por identidad de terreno y valor de las resistencias orgánicas, que al propio tiempo reglaron su evolución semejante. La localización topográfica de las lesiones no puede tener base en la fórmula de su genotipo, pues faltan datos filogenéticos en los que se descubra la intervención de genes responsables.

Algunas Observaciones Sobre Casos de Azoemia. El Factor Endócrino Supra-Renal

Por el Dr. FRANCISCO DE P. MIRANDA *

Nuestro compañero Gustavo Argil no hace mucho presentó en esta Academia un trabajo de conjunto sobre la cuestión de la azoe-

* Trabajo reglamentario de turno leído en la sesión del 6 de octubre de 1937.

mia en general, en el que insiste sobre la falacia de basar el diagnóstico y el pronóstico de enfermos azoémicos en el solo dato de laboratorio de la cuantificación de los elementos azoados no proteicos. Menciona también el hecho de que no deben tomarse a la letra las llamadas leyes de Widal sobre la interpretación de estos datos.

Abundo en las ideas expresadas por él, así como en el hecho apuntado también por Argil, de que deben tomarse en consideración no sólo el factor renal en las azoemias, sino múltiples factores extrarrenales capaces de afectar la azoemia.

Entre los factores que Argil menciona, con justa razón figuran las azoemias por hipocloremia sobre las que se ha venido insistiendo en estos últimos años, pues el síndrome existe en realidad y es susceptible de un tratamiento eficaz y racional.

Es mi propósito en esta ocasión tratar sobre un factor extrarrenal, que es de tomarse en consideración en ciertos casos y que se relaciona en cierto modo con las azoemias con hipocloremia; me refiero al papel de la corteza supra-renal.

El estudio del papel tan importante que esta glándula tiene en el organismo es de fecha relativamente reciente.

Puede decirse con propiedad que no fué sino a partir de los estudios de Stewart y Rogoff, que se vino a comprender el verdadero papel de esta glándula indispensable para la vida, a tal punto que la hormona que de ella se deriva no ha podido encontrar un nombre mejor que el de "hormona que prolonga la vida de los supra-renalectomizados", nombre que tiene de gráfico todo lo que tiene de largo.

Ha venido a demostrarse que el papel principal de la corteza es el control del metabolismo de los principales electrolitos del plasma: el sodio y el potasio.

Al perderse la función de la corteza sobreviene en el organismo una pérdida de cloruros por hiperexcreción, principalmente, aunque no únicamente, bajo la forma de cloruros; la cifra de los cloruros y del bicarbonato en la sangre desciende, trayendo como consecuencias, por una parte, la deshidratación, y, por otra, la acidosis por baja de la reserva alcalina.

La deshidratación es el rasgo más característico del enfermo Addisoniano, cuya sangre se concentra, elevándose correlativamente su ri-

queza en elementos proteicos y figurados, como consecuencia de la reducción del volumen total de la sangre por la pérdida del elemento acuoso. El débito circulatorio disminuye, sobreviene la baja tensional y las manifestaciones gastrointestinales que con los vómitos y la diarrea agravan la deshidratación misma y la acidosis y, por último, sobreviene la azoemia progresiva, ya sea como consecuencia de la misma hipocloremia o, como lo siguieren ciertos estudios de Kendall, por la falta de acción de una hormona secretada por la misma corteza, hormona que tendría un efecto especial sobre la eliminación de los azoados por el riñón.

El conocimiento de estos trastornos ha tenido consecuencias prácticas en el tratamiento de los addisonianos, ya que se ha venido a comprobar la necesidad de suplementar el tratamiento endócrino por medio de los extractos de corteza preparados según métodos modernos, como el de Swingle y Pfiffner, con la administración de amplias cantidades de cloruro de sodio y con la disminución en la ingestión del ión potasio, ión que para el insuficiente cortical constituye un verdadero tóxico.

Estas nociones nos obligan a tener en consideración preferente entre los factores extrarrenales a la glándula suprarrenal, ya que en el enfermo addisoniano la cifra del ázoe no proteico es uno de los índices más evidentes de gravedad de que podemos disponer.

La precipitación en sacar conclusiones prácticas más amplias puede ciertamente conducir a error; pero esta precipitación está justificada en la práctica ante la urgencia con que el estado de nuestros enfermos nos estimula constantemente a la acción.

No es raro, pues, que el clínico adopte hipótesis atrevidas cuya base es sólo un razonamiento por analogía que, si bien puede conducirnos al error, puede a veces llevarnos a la conquista de un nuevo recurso terapéutico del que no debemos privarnos.

Así no es raro que basados en la analogía del cuadro que presentan enfermos con obstrucción intestinal alta, y otros recién operados del estómago o del duodeno, que adolecen de hipocloremia, shock y azoemia alta, se haya intentado no sólo la terapéutica racional de la inyección de cloruros en solución hipertónica, sino también la de hormona cortical para remediar este gravísimo estado.

Una consideración semejante me ha llevado a emplear las inyec-

ciones de extracto de corteza en ciertos azoémicos por lesión renal, pero que muestran una tensión arterial normal o baja.

Hace tiempo que tengo la creencia de que es menos grave que se presente la hiperazoemia en enfermos cuya tensión no es elevada que en aquellos en que la hiperazoemia existe, podríamos decir, a pesar de la hipertensión; pues había observado que si de alguna manera se logra elevar la tensión arterial de estos enfermos, se consigue entonces abatir la cifra del ázoe no proteico.

Con esa mira, en algunas ocasiones usé de la efedrina con algún resultado en casos semejantes. Recientemente he adoptado el uso de los extractos de corteza con resultados al parecer más halagadores.

Como ejemplo podría citar dos casos: el primero, el de una joven inglesa que presentó un cuadro de nefritis aguda por intoxicación con una sal mercurial y que estaba anúrica, con vómitos incesantes y que tenía 180 mgs. por ciento de urea sanguínea y 8 mgs. por ciento de creatinina. La presión arterial era de 100/60. Se emplearon en este caso las inyecciones de suero glocusado hipertónico e insotónico, las de solución salina isotónica e inyecciones diarias de extracto de corteza suprarrenal. Poco a poco fué restableciéndose la diuresis, desaparecieron los vómitos, la cifra de la urea y de la creatinina fueron bajando hasta llegar a lo normal en el término de mes y medio, al mismo tiempo que su presión sanguínea fué subiendo hasta llegar a 130/85.

Otro caso fué el de un anciano arterioescleroso y nefroscleroso, que me consultaba sobre el origen de una comezón que le atormentaba particularmente en las noches y que no le dejaba dormir, lo que hacía, según él, que se pusiera nervioso y sobreviniera una polakiuria nocturna que contribuía a su vez a desvelarlo. Tenía antecedentes de ser diabético y con cierta insuficiencia hepática que le había causado subictericia. Lo envié al laboratorio para investigar urea, glucosa e índice icterico en la sangre, y a los dos días regresó con un informe en que acusaba la cifra enorme de 340 mgs. de urea por ciento. Su tensión arterial era de 150/90. No se quejaba ni de somnolencia, ni de cefalalgia ni de ninguna otra cosa que hiciera pensar en tal grado de azoemia, fuera de la comezón y la poliuria nocturna.

Instituída una dieta hipoazoadá, gotas de escilarina e inyecciones de extracto de corteza suprarrenal, se pudo ver cómo la urea san-

guínea descendía a 165 mgs. primero y luego a 105, al paso que su presión arterial se elevaba hasta llegar a 180/100. Aún tengo en tratamiento a este enfermo, que se encuentra ya satisfecho de la forma en que desapareció la molesta comezón que tanto le preocupaba.

No se me escapa que observaciones como éstas no son absolutamente probatorias, pues no sabemos cómo se habrían comportado los enfermos sin el extracto de corteza; pero tengo la impresión de que ha sido éste un factor favorable en la mejoría rápida de estos y otros enfermos, que vale la pena de seguir experimentando en las condiciones que he dicho que, insisto, son distintas de aquellas en que la azoemia viene a instalarse tras de un período más o menos largo durante el cual la hipertensión arterial se ha ya establecido como permanente, en cuyo caso creo que el empleo de la hormona cortical es inútil si no es que dañosa.

Así como, repito, estos ensayos se han basado en un razonamiento por analogía, hay otra conclusión a la que me voy acercando mediante un razonamiento por contraste y que sólo voy a delinear como una noticia preliminar que espera ratificación experimental.

El cuadro de las nefrosis tiene muchos rasgos que son opuestos al de las insuficiencias de la corteza suprarrenal. En tanto que la deshidratación es un rasgo esencial en tal insuficiencia, los edemas son el rasgo esencial en las nefrosis, la hipoproteinemia del nefrótico se opone a la hiperproteinemia del addisoniano, la buena acción de las sales de potasio y la intolerancia a las de sodio en las nefrosis se oponen a caracteres inversos del addisoniano. De aquí que considere que la administración de hormonas de la corteza está contraindicada en los enfermos, muy numerosos por cierto, en los que al lado del síndrome azoémico se presenta el síndrome hidropígeno, enfermos glomerulonefríticos que presentan hipoproteinemia y que participan en cierto modo de la sintomatología del nefrótico.

Repito que considero prematuro asentar conclusiones definitivas al pie de este trabajo, que considero como base solamente para ulteriores experiencias y ensayos. Desgraciadamente, el campo de la clínica no tiene los caracteres de precisión que tiene el laboratorio y, por ello, siempre dejan que desear las conclusiones que de ese campo pueden derivarse. Me atrevo, sin embargo, a presentar a vuestra consideración estas ideas con el carácter provisional que les corresponde.