3188

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO

DE LA

FISIO-PATOLOGÍA-CLÍNICA

DE LA

Enfermedad de Addison

TESIS

Presentada para optar al título de Doctor en Medicina

POR

AMADÉO SANGUINETTI

EX-PRACTICANTE DE LA ASISTENCIA PÚBLICA, EX-INTERNO DEL HOSPITAL SAN ROQUE,
EX-INTERNO DEL HOSPITAL NORTE (1897, 1898, 1899)

BUENOS AIRES

Imp. Lit. y Encuad. Belgrano 3018

1900

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO

DE LA

FISIO-PATOLOGÍA-CLÍNICA

DE LA

Enfermedad de Addison

TESIS

Presentada para optar al título de Doctor en Medicina

POR

AMADEO SANGUINETTI

EX-PRACTICANTE DE LA ASISTENCIA PÚBLICA, EX-INTERNO DEL HOSPITAL SAN ROQUE,
EX-INTERNO DEL HOSPITAL NORTE (1897, 1898, 1899)

BUENOS AIRES

Imp. Lit. y Encuad. Belgrano 3018

1900

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las Tesis.
(Art. 162 del Reglamento de la Facultad).

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

Dr. D. ENRIQUE E. DEL ARCA

Vice Decano (en ejercicio)

Dr. D. JOSÉ T. BACA

Académicos Titulares

Dr. D. LEOPOLDO MONTES DE OCA
» » JOSÉ T. BACA
» » RAFAEL HERRERA VEGAS
» » JACOB DE TEZANOS PINTO
» » EUFEMIO UBALLES
» » JUAN R. FERNANDEZ
» » ENRIQUE E. DEL ARCA
» » PEDRO N. ARATA
» » MANUEL BLANCAS
» » ROBERTO WERNICKE
» » PEDRO LAGLEIZE
» » JOSÉ PENNA
» » LUIS GÜEMES
» » ELISEO CANTON
» » G. N. CHAVES

Académicos Honorarios

Dr. D. ERNESTO ABERG
» » PABLO MARENGO
» » EDUARDO WILDE
» » MARTIN SPUCH
» » TELÉMACO SUSINI
» » EDMUNDO NOCARD
» » EMILIO R. CONI

Secretario Titular

Dr. D. LUIS ACUÑA

Pro-Secretario

Dr. D. ZENON AGUILAR

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Anatomía Descriptiva	Dr. Juan José Naon
Anatomía Topográfica	» Juvencio Z. Arce
Histologia teórico-práctica	» Rodolfo de Gainza
Fisiología general y Humana	» Pedro J. Coronado
Patología General y ejercicios clínicos	» Roberto Wernicke
Materia Médica y Terapéutica	» Justiniano Ledesma
Higiene Pública y Privada	» Meliton G. del Solar
Patología Externa	» Obdulio Hernandez
Patología Interna	» José Penna
Anatomía Patológica	» Telémaco Susini
Bacteriología	» Carlos Malbran
Medicina Operatoria	» Adalberto Ramaugé
Enfermedades de mujeres y su clinica	» Enrique Bazterrica
Enfermedades de niños y su clinica	» Manuel Blancas
Enfermedades de los ojos y su clínica	» Pedro Lagleyze
Enfermedades nerviosas y su clínica	» José M. Ramos Mejia
Enfermedades mentales y su clínica	» Domingo Cabred
Enfermedades Génito Urinarias	» Federico Texo
Enfermedades venéreas y dermatología	» Baldomero Sommer
Clínica quirúrjica	» Julian Aguilar Antonio C. Gandolfo Alejandro Castro
Clínica médica	» Gregorio N. Chaves Abel Ayerza Luis Güemes Francisco Sicardi
Laringología, otología, rinología	» Eduardo Obejero
Obstetricia y clinica respectiva	» Samuel Molina
Medicina legal	» Francisco de Veyga
Toxicología	» Juan B. Señorans
Química aplicada á la medicina	» Pedro N. Arata
Física médica	» Jaime R. Costa
Zoología médica	» Eliseo Canton
Botánica médica	» Martin Spuch
Botánica farmacéutica	» Adolfo Mujica
Química Analitica	» Atanasio Quiroga
Farmacia teôrica	» Juan A. Boeri
Farmacia práctica	» J. Manuel Irizar
Obstetricia para alumnas parteras	» Juan R. Fernandez
Odontología	» Nicasio Etchepareborda
Dentistería operatoria	» Leon Pereira

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Anotomía Descriptiva	Dr. (Juan D. Piñero / Joaquin Lopez Figueroa
Anatomía Topográfica	» Avelino Gutierrez
Histología teórico-práctica	» Samuel de Madrid
Fisiología General y Humana.....	» Horacio G. Piñero (en ej.)
Patología General y ejercicios clínicos.....	» Gregorio Araoz Alfaro
Materia Médica y Terapéutica.....	» (Enrique E. del Arca / (Angel M. Centeno
Higiene Pública y Privada.....	» (Enrique Revilla / (Ricardo Schatz
Patologìa externa.....	» (Pascual Palma / (Daniel J Cranwell
Patologia interna	» Marcial V. Quiroga
Anatomía Patológica	» José Badia
Medicina operatoria.....	» (Nicolás Repetto / (Alfonso Masi
Enfermedades de mujeres y su clinica	» (Alfredo Lagarde / (José F. Molinari
Enfermedades de niños y su clínica.....	» (Antonio F. Piñero / (Facundo Larguia
Enfermedades de los ojos y su clinica.....	» (Francisco Barraza / (Teófilo A. Moret
Enfermedades nerviosas y su clínica	» (José A. Esteves / (José R. Semprum
Enfermedades mentales y su clinica.....	» Benjamin T. Solari
Enfermedades génito-urinarias.....	» Pedro Benedit
Enfermedades venéreas y dermatología....	» Maximil. Aberastury (ej.)
Clínica quirúrjica.....	» Juan B. Justo / Diógenes Decoud / Alejandro Posadas (ej.)
Clínica médica.....	» Julio Mendez / Ignacio Allende / Patricio Fleming / Ricardo Colón
Laringología, otología, rinología.....	» (Wenceslao Tello / (Eliseo V. Segura
Obstetricia y clínica respectiva...	» (Luis F. Vila / (Fanor Velarde
Medicina legal	» (Domingo C. Cavia / (.....
Toxicología	» Juan Alba Carreras (ej.)
Química aplicada á la medicina	» Francisco P. Lavalle
Física médica	» Juan J. Galiano
Zoologìa médica.....	» Vacante
Botánica medica.....	» Lucio Durañona (en ej.)
Botánica farmacéutica	» Vacante
Quimica analitica	» Francisco B. Reyes
Farmacia teórica.....	» Juan A. Dominguez
Farmacia práctica.....	» Miguel Puiggari
Obstetricia para alumnas parteras.....	» Vocante
Odontología.....	» Vacante
Dentisteria operatoria	» Vacante

PADRINO DE TÉSIS

ACADÉMICO

Doctor Luis Güemes

HISTORIA

Señores Académicos

Señores Profesores:

Habiendo terminado mis estudios en esta Facultad, y como es de práctica que todo ex-alumno debe presentar un trabajo para optar al título de Doctor en Ciencias médicas; os presento este pequeño y humilde trabajo como contribución al estudio de la Fisiopatología clínica del mal de Addison.

Es mi deber manifestar mi agradecimiento sincero, á los señores Profesores que he tenido durante mis estudios universitarios, como asimismo á los doctores Grandis y Piñero, quienes me han guiado en los trabajos de Fisiología; al doctor Víctor Aguilar con quien he seguido las observaciones clínicas de los enfermos, al doctor Irizar y al jefe de trabajos prácticos señor Rocatagliata, por haberme permitido trabajar en el Laboratorio de Farmacia.

Mi reconocimiento al Académico doctor Luis Güemes, que me acompaña en este acto.

HISTORIA

En 1716 la Academia de Medicina había puesto como tema de disertación la siguiente proposición: ¿Cuál es el rol de la glándula supra-renal? Montesquieu fué el encargado del trabajo. Dicho trabajo fué objeto de una serie de discusiones en el seno de la Academia, prevaleciendo finalmente la declaración de su autor, de que todavía se ignoraba el rol funcional de dicha glándula.

Fué en 1855 que Addison publicó su memoria sobre la enfermedad que lleva su nombre: 13 casos constituían su estadística, en los cuales el cuadro clínico trazado por su autor concluia con lesiones variadas de las cápsulas supra-renales, comprobadas en la necropsia. De aquí concluye de que las lesiones de las cápsulas supra-renales son la causa de las distintas manifestaciones con que se presenta la enfermedad de Addison. Algunos meses más tarde Brown Sequard publica sus investigaciones acerca del rol funcional de las cápsulas supra-renales, llegando á la conclusión siguiente: de que la destrucción de dichos órganos trae siempre la muerte con un intervalo más ó menos largo; de que la destrucción de una sola

cápsula no es mortal en los animales de la escala superior; de que dichos animales decapsulados presentan fenómenos paralíticos con alteraciones musculares: de que los fenómenos clínicos de la enfermedad dependen de una lesión de la glándula supra-renal. Tres años más tarde, este experimentador cámbia de parecer, confiesa haber incurrido en un error y atribuye la supresión de la vida en los animales sometidos á la experimentación, á la irritación de los nervios consecutivas á la intervención operatoria. Pero esta determinación no fué sino una duda transitoria para el inventor neto de la opoterapia científica, porque no tardó mucho tiempo en volver sobre sus pasos y reconocer la realidad de sus primeros trabajos.

Desde 1856 hasta 1859, hay una serie de experimentadores cuya interpretación sobre el mismo tema es variado; así por ejemplo: Philipeaux sostiene que se pueden extirpar las cápsulas supra-renales á un animal, sin acarrearle la muerte; Gratiolet atribuye esta muerte á un accidente del traumatismo operatorio; Beruti es de la misma opinión, á pesar de haber visto á los caballos decapsulados morir á las diez horas después de haber sufrido la extirpación completa; Chateban, que también hace la misma experiencia en 5 conejos, atribuye la muerte de éstos, á una lesión de los filetes nerviosos.

En 1863 Schiff afirma que la destrucción de las cápsulas supra-renales no es mortal y que no hay

tampoco aumento de pigmento ni en la sangre, ni en las mucosas; cuenta casos de operados animales que han sobrevivido 36 días con extirpación de las dos cápsulas. Poco después su discípulo Gonffeirn declara que su maestro ha cambiado de parecer, llegando á convencerse que las glándulas supra-renales son órganos esenciales para la vida, y que si él, habia encontrado supervivencia en sus animales operados era debido á restos de partículas de glándulas abandonadas en el curso de la operación.

Posteriormente Tissone publicó una memoria en la que arribó á las siguientes conclusiones: «de que la muerte que puede sobrevenir por la destrucción de una ó dos cápsulas es debida á una lesión concomitante del sistema nervioso, caracterizado por un reblandecimiento, una degeneración primitiva de los tiletes y células nerviosas. Alezais y Arnoud son de la misma opinión: para ellos la cápsula supra-renal no es un órgano indispensable para la vida; que sus funciones son desconocidas y que si su extirpación trae frecuentemente la muerte, es debido únicamente á accidentes nerviosos precoces ó retardados. Si hay supervivencia, dichos accidentes se producen bajo la forma ascendente y progresiva, comprendiendo sucesivamente el sistema nervioso simpático, y los cordones laterales de la médula. Hay que confesar que las memorias de estos experimentadores son apoyadas por un reducido número de ablaciones de cápsulas supra-

renales del que no se puede deducir ni el método operatorio ni el tiempo que habian sobrevivido los animales operados. Finalmente Abelous y Langlois con sus preciosas experimentaciones, de las que en parte he tenido la oportunidad de comprobarlas en el Laboratorio de Fisiología de esta Facultad, llegan á disipar toda duda sobre la función de la cápsula supra renal: los métodos operatorios, las observaciones y las conclusiones á que arribaron, serán descriptas en otro sitio.

Anatomía é Histología de la cápsula supra renal

Antes de entrar en detalle sobre la fisio-patología de la cápsula suprarrenal, será menester tener una idea suscinta de la estructura anatomo-histológica de dicho organo.

Las cápsulas suprarrenales son dos órganos pares que están situados el uno á la derecha y el otro á la izquierda, por encima del riñon, de ahí el nombre de cápsula suprarrenal que se le ha dado; pero que no tiene ninguna conexion fisiologica con el riñon, quiero decir que no tiene nada que ver con el fenomeno de la Uropoiesis; las anomalias del riñon en nada las afectan por lo que se relaciona, á la forma, volúmen, y posicion; ellas están mantenidas en suposicion por

vasos que llegan y emergen, como por haces conjuntivos que de su superficie parten para ir á organos vecinos como el higado, diafragma y vena cava inferior; su peso es de seis á ocho gramos, su diámetro transverso que es el más largo mide de cincuenta á sesenta milimetros, su altura de veinte á treinta milimetros, el espesor de diez á quince milímetros, y en cuanto á su forma tiene mucho de parecido a la del gorro frigio; presentan una cara anterior, otra posterior, una base y un vértice.

La cara anterior es ligeramente convexa, presenta un poco por debajo de su parte media un sillon ó surco cuya direccion es ya horizontal ó ya oblícua, dirigiéndose de dentro afuera y de arriba abajo, este surco forma lo que se llama el ilio y á este nivel entran un cierto número de ramitas arteriales, como de ahí tambien emerge la vena principal del organo. En cuanto á sus relaciones son para el lado derecho con el higado, y la izquierda con el borde posterior del bazo y la gruesa tuberosidad del estómago. La cara posterior es plana dirigiéndose un poco hacia dentro, reposa sobre los pilares del diafragma, al nivel de la 10ª ó 11ª costilla; el borde externo es convexo y se dirige hacia abajo y afuera, el borde interno podemos casi decir que su direccion es vertical y su relacion es á la derecha con la vena cara inferior, á la izquierda con la aorta y además en relación con el plexo solar y semi-lunar.

La base es cóncava y fijada al riñon por tejido celular laxo, tiene más contacto con la parte posterior del riñon que con la anterior, el vértice mira arriba y adentro.

El color de la glándula es amarillo bruno en el ser humano, su consistencia es bastante blanda.

Los vasos arteriales cuya capacidad es muy pequeña llegan á las cápsulas de tres puntos; 1° la capsular superior rama de la diafragmática inferior que desciende á lo largo de su borde externo, 2° la capsular media que viene de la aorta abdominal llegando hasta el nivel del borde interno que se ramifica hacia las dos caras y envia unas ramas en el ilio; 3° la capsular inferior que es rama de la renal llega á la cápsula y se distribuye en la base del organo, estas ramas después de bifurcarse penetran al interior de la cápsula siguiendo los tabiques conjuntivos hasta formar una red capilar que difiere según el sitio; es decir según que estén en la capa central ó medular del órgano cortical, los dela capa cortical son más anchos.

La cápsula está cubierta por tejido conjuntivo que le forma una envoltura delgada pero resistente, posee en su capa superficial una cierta cantidad de grasa, la capa superficial ó cortical forma los dos tercios de la cápsula, su coloracion es amarilla, y de consistencia firme, la central ó medular es de coloracion un poco más obscura, se diferencia á simple vista con mucha facili-

dad de la otra capa cuya consistencia es más blanda. De la cara profunda de la envoltura se desprenden tabiques celulofibrosos que marchan con una direccion de afuera hacia adentro en sentido radiado, y que estos tabiques presentan formas variadas según cual sea la zona de que se trata; así en la capa cortical los tabiques de que ya se ha hecho mencion, presentan ciertas particularidades según sea el sitio; hay una zona periférica que está colocada por debajo de la envoltura y presenta la forma de masas esféricas, debido á que los tabiques conjuntivos se separan un poco por dentro de estos espacios cuya forma es la de un alveolo donde se encuentran elementos epiteleales; en la zona media de la capa cortical, ya los tabiques canjuntivos forman como cordones que se dirigen como ya he dicho anteriormente en sentido radiado, que se unen por sus bordes delimitando cavidades en forma de huso, en donde se alojan tambien elementos epiteleales.

Estos elementos son células poliédricas que tienen ellas un núcleo voluminoso, el protoplasma de estas células contiene algunas granulaciones grasosas, en la tercera zona tambien forman cilindros pero aquí se ramifican en todas direcciones delimitando una especie de red, las células de esta zona contienen además algunas granulaciones pigmentarias.

En la zona medular ó central los tabiques ó redes son aquí muy finos, las células son más grandes,

además emiten prolongaciones más ó menos ramificadas asemejándose por este motivo à las células nerviosas, esta zona es muy vascular debido á que las ramitas arteriales forman una red capilar.

Además estas glándulas reciben filetes nerviosos que vienen del plexo solar y del renal, y otras que son las menos, las reciben del neumogástrico, at avie-san la capa cortical siguiendo los tabiques conjuntivos para terminar en la substancia medular, pero antes de entrar en la cápsula se forman á lo largo de su tra-yecto pequeños gánglios uni ó multicelulares, lo mis mo pasa en su pasaje medular; esto es por lo que respecta á la cápsula suprarrenal del ser humano.

Para la fácil comprension de la técnica operatoria que exige el estudio fisiologico de la cápsula suprarrenal debe recurrirse à los animales de la escala inferior: co-nejos, cavias, perros y ranas. Antes es menester que con-signe algunas particularidades que pueden afectar dicho organo en esas especies, debido á que son animales de eleccion para estos trabajos; así por ejemplo: en la rana dicho organo está adaptado al riñon presentándose sobre la cara ventral paralelamente à su gran eje é inclinandose hacia el borde externo, se presenta como una franja amarilla grisacea que se destaca sobre el rojo obscuro del riñon, ademas este aaimal presenta una particularidad y es de aquellos animales cuyo peritonəo sufre menos.

La cavia es tambien de los animales que ofrecen mu-

chas ventajas para este objeto, primeramente que su cápsula suprarrenal es más voluminosa que la de los otros animales, y con relación al peso del cuerpo lo mismo; así por ejemplo la del hombre pesa: 1¦10.000, la del conejo 1¦10.000, la del caballo 1¦12.008, la del perro 1¦6.000 y la de la cavia 1¦1.500 á 1¦2.000 de su peso; además también en este animal el peritoneo es menos sensible, el color se destaca muy fácilmente, es amarillo grisaceo, son raras las cápsulas accesórias, en cuanto á las relaciones de las cápsulas con el riñon son las mismas que las del hombre.

En el conejo la diferencia estriba en su menor volúmen y en su forma, asi en la cavia es de forma prismática, en el conejo es lenticular, en estos dos animales el tejido conjuntivo que rodea á la cápsula es más bien poco resistente.

En el perro el tejido conjuntivo que envuelve á la cápsula es muy resistnnte, tanto que es imposible separarlo con la sonda debiéndose recurrir á las tijeras.

También se observa frecuentemente la existencia de cápsulas accesorias, cuyo volúmen va desde el de una cabeza de alfiler hasta el de un poroto; el plexo solar es el sitio donde se encuentran de preferencia las cápsulas accesorias, tambien se halla á veces en la vecindad de los órganos genitales; en la mujer se encuentra en el espesor de los ligamentos anchos, al lado del cuerpo de Rosenmüller, en el hombre en la

región del epididimo, pueden localizarse en la vecindad del gran simpático, por último pueden estos órganos estar debajo de la capa celulosa del riñon.

En los perros, gatos, conejos, son casi connstates, su volúmen es variable, así en algunas son apenas visibles, mientras que en otros pueden alcanzar hasta más de un centímetro.

Las cápsulas suprarrenales accesorias presentan en un cierto número, la misma estructura, que las cápsulas normales, otras no presentan sinó una sola capa, pero es la medular la más frecuente.

Fisiología

Antes deentrar en la funcicn fisiológica de la cápsula y las conclusiones que se deducen de la observación, quiero describir los distintos procedimientos operatorios según los animales de que se hace uso.

(*a*) ***Técnica operatoria en las ranas.***—Dadas las relaciones intimas que existe entre la cápsula suprarenal y el riñón, no se puede intentar la ablación de aquel órgano con instrumento cortante, quedando solamente el recurso de la cauterización ya sea con el hilo de platino ó de cobre ó termo cauterio. Para esto se hace una incisión en la pared abdominal anterior, en la línea media, de una longitud proporcionada; separados los músculos

aparecen las visceras cubiertas por el peritoneo, el cual se incinde, se busca el riñón teniendo en cuenta su color rojizo, en cuya superficie se destacan las cápsulas con su color amarillo grisáceo; se separan las visceras profundamente á lo largo de la columna vertebral, se lleva el hilo de platino calentado al rojo sobre el órgano que se quiere destruir, en este caso sobre la cápsula supra-renal y se destruye. A primera vista, parece que el riñón debería sufrir á conseeuencia de la cauterización, que podria interesar parte de su parenquima, ó por la relación íntima que existe entre uno y otro órgano, pero se puede asegurar aún operando en ambos lados de que esto no sucede; 1º porque el animal sigue eliminando su orina normalmente después de la operación; 2º porque se puede cauterizar el riñón sin destruirlo completamente, sin que por esto muera el animal; el complemento de la intervención es el de una laparatomía aséptica; es menester tener en cuenta que en la hembra aumenta las dificultades de la operación la presencia de los huevos en verano y el gran desarrollo de los oviductos en invierno.

(*b*) *Cavias, conejos y perros*--En cuanto á la técnica operatoria en estos animales, se prefiere la laparatomia lateral; se traza una incisión paralela á la columna vertebral, en el borde externo de la masa sacro-lumbar á partir de la penúltima costilla de tres á cuatro centimetros ó más según el animal; una vez cortada la piel se

busca el intersticio que existe entre la masa sacrolumbar y el músculo gran oblicuo, en cuyo fondo se encuentra la aponeurosis profunda, el peritoneo después; incindidas estas membranas, se cae sobre el riñón directamente; en el caso de aparecer algunas visceras en el curso de la operación, se recurre á la ayuda de un sepasador para rechazarlas conjuntamante con los músculos; se reconoce el riñón, é inmediatamante por encima y un poco por dentro de dicho órgano aparece la cápsula supra-renal, se toma, sea con pinza de disección ó pinza de Pean, según el lado en que se opere; en el lado izquierdo se le puede extraer en un solo tiempo, dos ó tres, en el lado derecho debe evitarse la vena cava inferior, empleando el procedimiento en dos ó tres tiempos. A este efecto se fija al órgano con una pinza de Pean y con otra se hace la extracción por pequeños fragmentos; ó también se destruye el órgano magullandolo entre los dedos para después extraerlo en particulas y cauterizar la superfieie que quede con hilo de platino; el resto de la operación es el de una néfrotomia; suturada la herida se la cubre con algodón imbibido de colodion iodoformado.

Parte experimental--Si se destruye una cápsula supra-renal solamente ó si se destruye además gran parte de la otra, los fenómenos que se observan son más ó menos iguales. En los primeros momentos consecutivos á la operación, no se nota ninguna perturba-

ción funcional salvo las que se puede incluir en el traumatismo, como ser frecuencia en los movimientos respiratorios y en las contracciones cardiacas; es al cabo de un tiempo variable según la temperatura del ambiente que se opera, más tarde con la baja temperatura, más pronto con la alta, que se observan los fenómenos que describiré más adelante á propósito de la destrucción de las dos cápsulas. La única diferencia que se debe consignar en este punto consiste en que la evolución de dichos fenómenos es más larga, por consiguiente la supervivencia.

Cuando se ha efectuado la destrucción completa de las dos cápsulas, inmediatamente después por lo menos en apariencia no se nota ninguna perturbación; al cabo de un tiempo variable como hemos dicho se presentan las primeras manifestaciones: son al principio las de un reposo relativo qne hace contraste con el modo de ser del animal, se pone más perezoso; excitándolo para provocar el movimiento, se observa menos agilidad en las patas posteriores con incoordinación de los movimientos; después los miembros posteriores entran en paresia que en breve tiempo se propaga á los anteriores. La paresia comienza primero en los músculos flexores, luego en los aductores y por último á los extensores; entrando después á la parálisis completa; entonces la actitud del animal es la de resolución, puesto que no puede ejecutar ningún movimiento ni aun con las exitaciones más intensas.

En un principio, cuando las patas posteriores se hallan comprometidas, el animal excitado reacciona al dolor y éste se manifiesta por movimientos de defensa de las patas anteriores, cuyos movimientos en este momento no se encuentran todavía inhibidos, lo que viene à probar que la sensibilidad se conserva; ulteriormente la parálisis invade à los músculos respiratorios, y como es consiguiente, el término fatal no se deja esperar. Es raro ver estas manifestaciones antes del segundo día con la circunstancia de que si se deja en reposo al animal, tarda más en presentarse y se apresura si se provoca la fatiga muscular. Si se inyecta en el saco linfático de una rana que ha sufrido la decapsulización completa é inmediatamente después de la intervención, sangre, ya sea de la cavia ó de cualquier otro animal que haya sufrido idéntica operación y que esté agonizante ó muerto, no se conseguirá otra cosa que acelerar la marcha fatal del proceso; à los 20 ó 25 minutos los movimientos se debilitan, aparecen después los fenómenos de incoordinación y luego los de parálisis; al cabo de 5 á 6 horas el corazón cesa en sus funciones.

En la cavia, conejos y perros, la destrucción de una sola cápsula no trae como consecuencia ninguna perturbación en la motilidad ni en la respiración. Lo único que se observa en los primeros días consecutivos á la operación es la pérdida transitoria de peso, puesto que los animales no tardan en recobrarlo; la

misma temperatura que baja durante y después de la intervención, vuelve á lo normal después de pasado un tiempo.

En el caso de destrucción parcial de las dos cápsulas supra renales, las perturbaciones están en relación con la cantidad de tejido destruido y el intervalo entre una y otra intervención si es que se practica en dos secciones; así por ejemplo, si el intervalo es de 24 á 48 horas y la destrucción de las cápsulas es de una tercera parte, los animales sobreviven mucho tiempo aunque se enflaquecen de una manera progresiva y lenta. Si se emplea 8 á 10 dias de intervalo y la destrucción se hace en la misma proporción, los animales no experimentan alteraciones dignas de mención, apenas si hay una ligera disminución de peso. Si la destrucción de la cápsula comprende las dos terceras partes por ejemplo en ambos lados, los animales se enflaquecen en breve plazo y la muerte no tarda en aparecer al cabo de un tiempo proporcional, sin embargo, la supervivencia es más larga que en el caso de decapsulización completa.

Cuando se hace la doble destrucción total de las dos cápsulas, la muerte se presenta más rápidamente; los primeros fenómenos consisten en un debilitamiento gradual de todo el organismo; la pereza es manifiesta, la paresia de las patas posteriores no tarda en aparecer para convertirse en parálisis; siguen luego las patas anteriores con el mismo orden de pertur-

baciones quedando el animal en resolución: la sensi· bilidad está conservada, puesto que reacciona al dolor provocado, los músculos respiratorios son los últimos en comprometerse, y la muerte del animal por asfixia no tarda en presentarse.

El conejo y la cavia mueren á las 15 horas como mínimum, á las 36 horas como máximun, los perros de 19 á 36 horas respectivamente. Si se inyecta á un animal decapsulado antes de que aparezca ninguna perturbación sangre de otro sometido á la misma operación ya agonizante se apresura la marcha del proceso. Si se repite la experiencia de Claudio Bernard, que sirve para demostrar el modo de actuar del curare; esto es ligando la arteria de la pata que se quiere observar de manera á interrumpir la circulación de este miembro con el resto del organismo, inyectando de 3 á 5 centimetros de una solución salina de sangre de animal decápsulado agonizante, á otro animal tambien decapsulado recientemente y previa ligadura ya indicada; á los 15 ó 20 minutos la paresia se presenta, el miembro posterior se flexiona con mucha dificultad, mientras que están conservados en el anterior; una hora después no hay contracción aparente en la pata no ligada, la que lleva la ligadura reacciona, aunque con contracciones musculares débiles, si en este momento se excita por una corriente interrumpida muy débil, en aquellos se obtienen sacudidas débiles, mientras que en la pata

ligada las sacudidas son más fuertes; al cabo de dos horas las contracciones son muy débiles en la pata no ligada, en la pata ligada son todavía más fuertes; tres horas después con una corriente intensa con la bobina inducida á cero, la pata no ligada no reacciona; por el contrario, con una corriente débil en la pata ligada se obtiene contracciones manifiestas. Hay, pues, una analogia con los fenómenos de intoxicación curárica aunque los efectos sean más lentos.

La inyección de sangre de un animal decapsulado completamente á otro que ha sufrido la extracción de una sola cápsula, ó que no ha sufrido ninguna intervención no provoca en estos últimos ninguna perturbación. Estas experiencias vieren á demostrar el papel neutralizante de las cápsulas suprarenales sobre el elemento tóxico que circula en la sangre como consecuencia de la decapsulización y cuya acción predilecta seria sobre el sistema nervioso; en efecto, si se recuerda la experiencia ya citada análoga á la de Claudio Bernard para estudiar la acción del curare no habrá razón para poner en duda el modo de actuar de dicho elemento: parece, pues, obrar sobre el sistema nervioso terminal ó sea sobre las placas motrices. Que el elemento tóxico circula en la sangre lo prueban las inyecciones con las que se provoca los sindromes descriptos en los animales, y que ese elemento puede ser un producto de desasimilación de los músculos. En prueba de esta aceveración se po-

dria repetir la experiencia que consiste en fatigar el animal aumentando el trabajo muscular por medio de excitaciones graduales y ascendentes á fin de provocar mayor desgaste y, por consiguiente, mayor producto de desasimilación.

¿ Cuál es la naturaleza de este producto?

Algunos autores, como Marino Zucco, sostienen que las cápsulas contienen normalmente cierta cantidad de neurina, y que esta se elimina por la orina en cantidad notable, en el mal de Addison. Para sostener su opinión inyecta á un animal decapsulado pequeñas dosis de un preparado de fosfoglicerado de neurina, obteniendo los fenómenos de intoxicación análogos á los del mal de Addison.

Albanese cree que la substancia tóxica en cuestión sea la neurina y que está contenida bajo varias formas en el organismo animal. Con este fin trata de ver si los animales decapsulados reaccionan de un modo diferente à los que no lo están: inyecta à una rana decapsulada una solución de 0.005 miligramos de neurina en 1|2 centimetro cúbico de agua destilada y observa que los movimientos se debilitan y que se presenta un cierto grado de resolución muscular; colocado el animal sobre el dorso vuelve à tomar su posición normal con mucha dificultad, à las dos horas después de la operación la resolución muscular es más marcada, los reflejos se conservan; á las tres horas de la operación hay midriasis y los reflejos

son débiles; á las cuatro horas la parálisis es completa, los reflejos son más débiles; á las cinco horas es menester excitar enérgicamente el animal para obtener una débil reacción; á las diez y ocho horas el animal perece.

Toma después otro animal que no haya sufrido ninguna intervención y lo somete á la misma experiencia; al cuarto de hora de la inyección existe un cierto grado de resolución muscular, los movimientos son limitados y vuelto sobre el dorso recobra su posición con alguna dificultad; una hora y media después recobra su estado normal.

Se ve en esta experiencia, que 5 miligramos de neurina, dosis inocua para un animal no decapsulado es tóxico para uno descapsulado, de donde deduce el autor que, dadas las relaciones intimas entre el riñón y la cápsula supra renal la destrucción de esta última por la cauterización podría producir una destrucción renal, de tal manera que este órgano, no pudiendo funcionar normalmente á causa de la destrucción parcial de su parenquima, la eliminación del veneno seria incompleta y lenta.

Desvanece esta observación considerando que la destrucción de tejido renal es insignificante; además de que inyectando otros alcaloides, como estrignina, atropina, por ejemplo, observa que reaccionan lo mismo los sanos que los enfermos. De donde concluye Albanese como habia concluido Zucco «es de-

cir que la cápsula suprarenal tiene por función fisiológica modificar la neurina que se produce en el organismo. Los conejos se comportan como las ranas, salvo pequeñas diferencias.

Neumesteir cree que la neurina que se encuentra en la cápsula sea debida á la descomposición de la lecitina y coleina consecutiva á las manipulaciones quimicas.

Como consecuencia de los trabajos de Abelous y Lanflois se le ha atribuido á la cápsula suprarenal una acción antitóxica, y se han hecho experiencias que tuvieron por objeto estudiar de viso la acción de estos órganos, ó mejor dicho, el modo de comportarse en presencia de substancias tóxicas. Se ha elegido como cuerpo tóxico para este estudio la nicotina en una solución de 1 por 100, de tal manera que 1 centimetro cúbico de esta solución contenga 1 miligramo; como cuerpo neutralizante se ha tomado Bazo, Hígado, Riñón y cápsulas supra renales, la experiencia se hace de la manera siguiente: se mezcla una cantidad dada de higado, por ejemplo, con otra de la solución indicada, «6 centímetros cúbicos» y así sucesiva y aisladamente, se hace esta mezcla con el bazo, Riñón y cápsulas supra renales. Se toman al efecto 4 cavias y se inyecta separadamente una mezcla á cada una de ellas, de tal modo que una cavia lleva en la inyección la mezcla de nicotina con hígado, otra con bazo, otra con el Riñón y otra con

la cápsula suprarenal. Observando atentamente los fenómenos producidos por estas inyecciones de la cápsula supra renal é higado respectivamente, sobre-viven más largo tiempo; estas experiencias vendrían á apoyar lo que desde el tiempo de Brown Sequard se opinaba acerca el rol antitóxico de la glándula supra renal. Que el órgano elimina un principio activo lo demuestra la experiencia de Cibulski, quien toma la sangre de la vena eferente, la desfibrina é inyecta 4 centímetros de plasma sanguíneo, á los conejos, 12 centímetros á los gatos, 30 centímetros á los perros. En consecuencia ve elevarse la presión sanguinea y retardarse el pulso. El autor ha tenido también la oportunidad de recurrir á la sangre vuelta incoagulable por la peptona, inyectando 8 centímetros cúbicos de plasma, elevándose la presión 8 centímetros de la columna mercurial, mientras que la inyección de glóbulos sanguíneos determina un aumento de presión de 2 centímetros.

Ollivier y Schaffer, observa que inyectando extracto de cápsula suprarenal al 2 %, se eleva la presión sanguinea; en efecto, si se practica una inyección intravenosa de extracto de cápsula, se ve aumentar la presión sanguinea y mantenerse un corto tiempo que varia de 3 á 4 minutos, el pulso se hace lento; para interpretar el modo como se efectúa este fenómeno las opiniones no son unánimes: Olivier lo interpreta como una acción del extracto sobre el

músculo y en particular sobre el corazón y las arterias. Para Cibulski, el extracto obraria sobre los centros vasomotores y según él si se suprimen las conexiones de estos centros con el corazón no se produce aumento de la presión sanguinea.

Otros autores han indicado la existencia de la pirocatequina. Vulpian habia notado que cuando se trata la cápsula con una solución de percloruro de hierro toma un color verde obscuro, con la tintura de iodo da un tinte verde carmìn, el principio de estas reacciones es soluble en el agua, alcohol y muy poco en el éter á la manera de la pirocatequina. Para Mulhman el principio activo difiere de la pirocatequina, pero que tratando á la cápsula por el ácido clorhídrico y el calor obtiene este producto de donde deduce que la pirocatequina se encuentra en estado de combinación orgánica en la cápsula con una substancia desconocida que juega el rol de ácido; Frankel separa la substancia activa tratando la solución alcohólica por la acetona y la diferencia de la piro catequina, en que ella es insoluble en el éter, y con el agua de cal se colorea en rojo; no reduce al óxido de cobre, bastaría con esta prueba para demostrar que la pirocatequina no es el principio activo del órgano, ó si se inyecta á un animal, por ejemplo, al perro una solución de agua salada que contenga algunos miligramos de extracto alcohólico de cápsula, se ve á la presion subir al cabo de algunos minutos, mien-

tras que si se inyecta algunos centigramos de pero-catequina, apenas sube un centimetro de la columna mercurial; luego el estudio químico del principio activo del órgano queda todavia muy obscuro.

Hasta aquí el comentario de observaciones hechas por otros autores; lo que sigue se refiere á mis observaciones personales hechas en el Laboratorio de Fisiologia de esta Facultad.

He empezado por observar la resistencia del animal decapsulado á la fatiga.

Para esto decapsuliso una rana y tomo otras dos como testigos; para la destrucción de la cápsula empleo la cauterización con el hilo de platino al rojo y espero 24 horas que el animal se reponga un tanto del traumatismo operatorio. Al cabo de este tiempo aplico el exitador de la bobina Dubois Raimond con dos acumuladores de 7 elementos coda uno; coloco el carrete inducido en el número 17 y paso el exitador sobre el dorso del animal operado, éste entra en movimiento, salta haciendo ver que la agilidad está un poco disminuida en las patas posteriores, reacción que dura un minuto y medio, quedando el animal á los dos minutos completamente extenuado. Tomo un segundo animal que no ha sufrido la operación mencionada y lo someto á la misma experiencia; á los dos minutos y cuarenta y cinco segnndos se halla todavia más vivaz que la operada, á los 4 minutos comienza á cansarse, sus movimientos son me-

nos ágiles, circunstancia que se aprecia por la menor energia con que lanza sus patas posteriores; á los 6 minutos el cansancio se acentúa más, pero el animal colocado en posisión dorsal, vuelve aún á la normal aunque con alguna dificultad, á los 7 minutos está completamente estenuado. La tercera rana comienza á cansarse á los 8 minutos quedando fatigada á los 15 minutos, esto es el segundo dia después de la intervención para la rana operada.

Segundo día de experiencia—La rana decapsulada se cansa al minuto y 20 segundos, la primera rana testigo, á los 10 minutos y la tercera á los 15 minutos. El tercer dia hago llegar el carete inducido al número 7, por consiguiente aumento en la intensidad de la corriente, á la menor exitación los músculos se tetanizan, la fatiga de la rana operada comienza á los 10 segundos, el estado de resolución se presenta á los 30 segundos; la segunda resiste hasta los 6 minutos y la tercera á los 8 minutos. En esta primera sesión se nota que una vez suspendida la experiencia, los animales reaccionan recobrando su estado anterior proporcionalmente disminuido en resistencia; así en la rana operada al cabo de 10 minutos se ve que los movimientos respiratorios que de superficiales se van haciendo más profundos, que los movimientos se verifican gradualmente con más rapidez; las no operadas reaccionan al 2º dia á los 3, 5 minutos respectivamente, después de una segun-

da sesidn se observa que la rana operada reacciona más lentamente, que el retorno de sus fuerzas no se produce obedeciendo como es natural á la evolución de la enfermedad creada por la decapsulación; despues de una tercera sesión, 3dias, la reacción es todavia más lenta, el animal aparenta una resolución completa; si se le exita con un alfiler, al cabo de mucha insistencia se observan lijeros movimientos reaccionales, como una media hora de reposo se nota un grado de animación; el animal se mueve aunque con mucha dificultad. En la cuarta sesión el animal responde á las exitaciones con lijeros movimientos perezosos, á las 6 horas de aplicado el exitador entra en completa resolución y permanece con los dos pares de patas estendidas, el estado general se agrava, los movimientos respiratorios se hacen cada vez más superficiales y al cabo de las 7 horas muere. La exitación del nervio ciático no da ningun resultado. Conste que los animales testigos sufriendo las mismas experiencias día por día recobran su estado anterior en más ó menos tiempo y sobreviven.

Dirigiendo en otro sentido mis experiencias, he tratado de observar en las ranas los fenómenos consecutivos á la destrucción de una ó de las dos cápsulas empleando siempre para dicha intervención, el hilo de platino llevado al rojo, después de la operación y durante las 48 horas que siguen á la operación, no se observa nada de particular. A partir de este tiempo, en la

decapsulada completamente, comienzan los movimien tos á hacerse lentos, hay un estado de pereza, de in· diferencia á todo lo que le rodea, el 3er. día hay una lijera paresia de las patas posteriores, los reflejos se conservan, su vivacidad es menor, el 5° dia la pa- resia es más regular, es decir más uniforme, si se exita con un alfiler se consigue hacerle ejecutar algunos mo- vimientos y aún el salto, después de estos movi· mientos provocados queda como inerte, pero reaccio- nando vivamente todavía, exitando sus patas anterio· res y su dorso: esta reacción se traduce por el movi- miento de huida que ejecuta el animal como para sus- traerse del agente que le molesta. Al lado de todos estos fenómenos se ve que los reflejos de las patas posteriores están disminuidos, lo que agregado á la paresia relativa y á la inercia aparente en que queda el animal después de la exitación, nos vendria á pro- bar la disminución de la fuerza primitiva del animal, recién al quinto en la rana mono decapsulada se nota una lijera paresia de las patas posteriores, el salto lo hace con menos vivacidad. Al octavo dia en la de- cápsulada completamente la paresia es casi completa en las patas posteriores; compruebo este estado co- locando á las patas en varias posisiones y viendo correjirse con dificultad la posición anormal en que se la coloca; la actitud parece ser característica y espe- cial al caso, y consiste en una extensión de las patas posteriores con inmovilidad expontánea, por lo que

respecta á las patas anteriores y al dorso, la reacción es más marcada que en el tren posterior y los movimientos de defensa se ejecutan todavía aunque debilitados, en la mono capsulada; al octavo día la paresia en las patas posteriores ha avanzado, propagándose un tanto à las patas anteriores, el salto que es su movimiento habitual, apenas lo ejecuta de una manera incompleta, fatigándose al cabo de dos ó tres movimientos provocados, al décimo dia en la decapsulada los fenómenos se acentúan, existe parálisis en las patas posteriores que poco à poco avanza á las anteriores hasta el punto de no poder reaccionar á ningún exitante; los movimientos respiratorios son superficiales, el animal permanece inmóvil, su coloración se hace más obscura y en pocas horas más muere. El reflejo de la cornea persiste hasta el último momento; descubierto el nervio ciático y exitado con una corriente de débil intensidad y llevando graduaimente hasta la más fuerte, no se obtiene reacción alguna. La necropsia no me da sinó una congestión de ambos pulmones poco intensa. En la mono decapsulada estos últimos fenómenos tardan en presentarse 12 horas más después de cuyo tiempo muere ofreciendo los mismos caracteres.

En la cavia y en el conejo no he podido hacer la intervención sin recurrir al anestésico general. La operación à frío, es decir sin previo sedante ni anestesio me dá este resultado: después de la intervención

el animal no puede quedar en pié, rehusa todo alimento, la temperatura baja y pocos minutos después es presa de pequeños movimientos convulsivos en todo el cuerpo y mueren algunos de las 2 á 5 horas. Previa inyección de morfina, el animal parece quedar inerte como si estuviera bajo la acción soporífica del alcaloide hasta las 5 horas en que muere. Con el anestesio general, la operación se efectúa más completamente y la observación se hace más metódica. En efecto, pasada la acción del anestesio, el animal recobra aparentemente su estado habitual, goza de sus movimientos, camina, y aún se sustrae á los exitantes; al cabo de las 10 horas más ó menos comienzan los fenómenos paréticos, en que gradualmente se hacen paraliticos, invadiendo gradualmente á las patas anteriores, llega por fin la alteración de los fenómenos respiratorios y circulatorios, la temperatura baja la inercia es absoluta y el animal muere al cabo de las 18 horas previo un acceso convulsivo epileptiforme.

Etiología

El mal de Addison puede ser primitivo ó secundario, esto es, que puede localizarse primitivamente en en este órgano, ó bien ser una propagación de la lesión de otro órgano á la capsula

suprarenal; las lesiones más frecuentes son las secundarias, coinciden con más frecuencia con lesiones bacilares pulmonares, también hacen concomitancia con las lesiones bacilares hepaticas, renales, intestinales, etc., las lesiones primarias que podrían invadir á este órgano son raras, sobre todo las tuberculosas, que son de las lesiones las que con más frecuencia se estacionan alli. Las sifilis pueden invadir á este órgano, siendo las lesiones del periodo temario, ó sea la forma esclerogomosa las que se hallan con más frecuencia; de las lesiones cancerosas, también es la secundaria la que prevalece; el equinococus suele refugiarse en la cápsula suprarenal. Hace 7 meses que ingresó á una de las salas del Hospital Rawson una mujer afectada de mal de Addison en el último periodo de evolución de la enfermedad, se encontraba la paciente en un estado general de resolución, semicomatoso; dada la gravedad del caso no se habia podido hacerle una historia clinica, pero revelaba el sindrome clinico de la enfermedad de Addison, la paciente falleció á los dos dias de ingresada al hospital; se le practicó la autopsia, hallando lesión del pulmón derecho de origen tuberculoso, además se constató la existencia de lesiones tuberculosas de ambas cápsulas, ellos habian invadido casi todo el órgano.

Sintomas—En 1855, como ya dije. publicó Addison sus trabajos, describiendo la enfermedad que lleva

su nombre, atribuyéndola á una lesión de las cápsulas, confirmándola más tarde Brown Sequard, etc.

El mal de Addison comienza, por lo general, de una manera muy insidiosa, acusando un debilitamiento gradual y malestar; los trabajos, los menos pesados le traen cansancio, tarde ó temprano el paciente rehusa todo trabajo, apenas sí conserva las fuerzas como para hacer un ligero ejercicio, es una laxitud física que domina á la energía de la voluntad, bien pronto todo movimiento es para él causa de fatiga y un peligro, porque lo expone á síncope ó lipotinia; otras veces se anuncia la enfermedad por dispepsia, «vómitos, perturbaciones gástricas», son por lo general vómitos matinales semejantes á los vómitos pituitosos de los alcohólicos, posteriormente vienen los verdaderos vómitos que son alimenticios, sobreviniendo una ó dos veces por día, ellos se hacen sin esfuerzo, haciendo un movimiento se los provoca, un hecho capital es, que las materias alimenticias son habitualmente conservadas; otros signos que los pacientes acusan, son al comienzo unos ligeros dolores que los localizan en región lumbar, que después se propagan hacia el hueco epigástrico é hipocondrio; la intensidad es variable desde una simple sensación de repleción de dificultad en el hueco epigástrico, lo mismo que en los lomos é hipocondrio, hasta la sensibilidad muy manifiesta á la presión; hay una hiperestesia manifiesta

ellos se hacen en otras lancinantes, irradiándose á veces hasta en la ingle por laspequeñas ramas del flexo ovárico ó espermático; pueden ser gastrálgicos y hacer pensar en una crisis gástrica ó tabética con ó sin vómitos, en otros se fijan los dolores en la region lumbar, simulando un lumbago; estos dolores aparecen generalmente después del comienzo de la astenia, sin embargo, á veces constituyen la primera manifestacion; existe también anorexia; como accidente pasajero se ha notado el dolor de cabeza en un gran número de enfermos; la inteligencia se conserva hasta el fin, salvo en los últimos días en que puede aparecer delirio independientemente de toda complicacion cerebral; la enfermedad es apirética, no apareciendo la fiebre sino cuando hay complicaciones; la respiracion es algunas veces acelerada, el pulso es pequeño, miserable, y puede variar en cuanto á su frecuencia de sesenta á cien pulsaciones por minuto; la diarrea es un sintoma frecuente, es continua ó paroxística, y puede durar muchas semanas consecutivas, desaparecer y reaparecer sin interrupción, sobre todo si se encuentra avanzado el período de la enfermedad.

La melanodermia es otro gran signo, la que comienza á manifestarse en las partes descubiertas, en la cara, manos, etc., después se propaga haciéndose difusa; al comienzo toma la piel una coloración gris clara manteniendo á los pacientes inquietos, puesto

que no desaparece con los procedimientos vulgares de limpieza. Después se hace la coloración más obscura hasta tomar el tinte moreno bronceado, é invade también á las mucosas; al principio son manchas morenas, que confluyen después hasta tomar el aspecto uniforme, sobre este tinte se destacan á veces manchas pigmentarias de coloración más obscura, cuyo tamaño va desde la cabeza de un alfiler hasta una lenteja, la pigmentación es más abundante en las partes que son normalmente pigmentadas (pequeños labios, ingle y axilas, etc., etc.); la palma de las manos y la planta de los pies, no están en general pigmentadas, los pelos son más obscuros, los dientes son blancos, las uñas de los dedos y de los pies conservan también su blancura, el aspecto de la piel es liso.

He dicho anteriormente que la pigmentación invade á algunas mucosas marmoadas de color moreno obscuro, que recuerdan en el paladar á la de cierta raza de perros ingleses; sin embargo, también se observan manchas de coloración gris moreno en la conjuntiva ocular que resalta sobre el blanco de la esclerótica. Avanzando la enfermedad, todo movimiento es insoportable para el paciente; hablar le causa fatiga; comer lo mismo; su predilección es el reposo absoluto; se acuesta para evitar de hacer movimiento; la fuerza múscular está muy disminuída; haciendole hacer fuerzas con el dinamómetro puede

convencerse de esto, pues se ve que de veinte, por ejemplo, baja á quince, diez, etc.; pero se citan otros casos en los cuales la melanodermia faltaba; los pacientes presentan un cuadro clínico idéntico á los que tienen el tinte bronceado en la autopsia se encuentran lesiones en las cápsulas supra renales. A esta manifestacion se ha propuesto darle el nombre de forma frusta. Hay autores que citan casos en que la melanodermia falta, como Dieulafoy en su clínica del Hotel Dieux, Lanceraux, Maragliano (en la reforma Médica); sin embargo, leyendo atentamente las observaciones vemos raramente faltar la astemia, que asume un gran valor en el diagnóstico de la enfermedad.

Marcha de la enfermedad y duración

La enfermedad presenta en el curso de su evolución remisiones que pueden hacer creer en una mejoria, que puede durar desde quince dias á varios meses; estas remisiones se abrevian á veces haciendo ejercicios que traigan como consecuencia la fatiga.

La duración de la enfermedad va desde un año à cuatro; sin embargo, en la mayoría de los casos termina su evolución à los dos años, depen-

diendo además del grado de adelanto de las lesiones que se encuentran en los otros órganos. En cuanto al pronóstico, como ya hemos preconcebido, es fatal. ¿Cómo mueren estos enfermos? En la mayoría de los casos la muerte se anuncia, el paciente se ha ido caquetizando lentamente, el médico ha podido observar los progresos del mal hasta que el paciente ha sucumbido con el marasmo, pero en otros casos no ha ocurrido esto. Un enfermo de mal de Addison con ó sin tinte bronceado es atacado momentáneamente de síncope, coma y sucumbe de una manera rápida.

Diagnòstico—En presencia de un enfermo afectado de mal de Addison y cuya evolución se halle en su iniciacion, el diagnòstico se hace un poco obscuro, puesto que suele ser muy insidioso.

Se dijo ya que los pacientes comienzan por acusar una sensacion de debilidad y cansancio, que al principio se puede atribuirlas à una anemia, etc., y si es el vulgo (según su expresion)à una debilidad. Esta sensacion de cansancio va creciendo; sin embargo haciendo un exámen minucioso no se encuentra ninguna alteracion que pueda explicar esta astenia que se hace cada vez mas intensa. Como esta enfermedad es casi siempre comitante, con lesiones tuberculosas, podria atribuirse esa sensacion de cansancio á esta última enfermedad y como la que con

más frecuencia la acompaña es la lesion tnberculosa pulmonar fácil es darse cuenta del error de interpretacion á que podria conducirnos dicha circunstancia. Si un sujeto se nos presenta acusando malestar, fatiga al caminar, tos y los demás síntomas de la afeccion tuberculosa, según cual sea el periodo de evolucion, se hace un exámen del aparato pulmonar é indudablemente se halla,la causa de lo que acusa el paciente. Sin embargo nada de eso sucede. Hemos referido que la astenia que es el síntoma capital de esta enfermedad, asume un caracter tan particular, que observando atentamente al enfermo en su actitud, de pereza, no se puede dudar un momento de la veracidad del diagnóstico. Dice el enfermo que acusa cansancio, fatiga, lassitud, que desea hacer poco movimiento porque se halla después muy fatigado, tando que para ir á tal parte tiene que varios intérvalos, por que si sigue camir amenaza la caida.

Los enfermos que me han servi para este tudio clinico poseen ambos lesion incipientes de vertice. El primero nos cuenta para ir á su habitacion que estaba en el se ndo piso; tenia que hacer, al subir la escale tres o cuatro descansos.

La otra paciente ue constituye el segundo caso de observa n nos cuenta que prefiere

estar mas en cama que levantarse y caminar, ¡cuantas veces se le ha insistido que caminase un poco! y la respuesta que nos daba era de que tenia mucha fatiga; además no he visto hasta ahora casos que desde el comienzo de una lesion tuberculosa de vertice pulmonar, provoque desde su comienzo esta sensacion de fatiga y lassitud.

Si se observa dos enfermos que posean ambos lesiones pulmonares en el mismo periodo de evolucion, y que uno de ellos esté afectado de mal de addison; haciendo ejecutar fuerza con el dinamomet o, se nota que mientras el que tiene lesiones pulmonares exclusivamente, puede repetir varias veces el ejercicio sin cansarse; el que posee además lesiones de la cápsula se observa que tiene menos fuerzas, y que al repetir los ejercicios, la resistencia como las fuerzas van disminuyendo; luego como se ve el diagnostico con una afeccion pulmonar concomitante es sensible.

Con la anemia perniciosa se hace el diagnostico, teniendo en cuenta la intensa deglobulizacion, lo que vendria á explicar la sensacion de debilidad que acusan estos pacientes, la neurastenia sobre todo en su forma espinal trae tambien una laxitud muy pronunciada con perturbaciones gastro-intestinales; buscando los estigmas de ella, se hace el diagnóstico.

Luego la astenia es un gran recurso para

el diagnóstico de la enfermedad de addison, sobre todo para la forma frusta; puesto que para la otra forma tenemos a la melanodermia, la cual se hace á veces de un diagnóstico dificil. Hay que diferenciar el tinte bronceado del mal de addison con los otros tintes originados por otras enfermedades; asi con el color de la caquexia palúdica, pero el color de esta es un tinte que oscila del gris ceniza, al gris obscuro; por la presencia de corpússulos pigmentarios más ó menos abundantes en la sangre, y en muchas visceras; hipertrofía del Bazo, en fin, antecedentes de haber padecido una afección palustre anterior, etc.

Hay una forma de cáncer melánico cuya coloración se presenta en forma de manchas aisladas las unas de las otras por espacio de piel cuya coloración es normal; en el sitio ocupado por esas manchas se nota palpando con los dedos una nudosidad, un pequeño tumor duro que se aloja en el tejido celular subcutaneo, luego el diagnóstico con esta afeccion se hace, teniendo en cuenta 1° por el modo de aparecer en forma de manchas separadas, 2° la constatacion por la palpacion de las nudosidades ya indicadas.

La tuberculosis pulmonar cuando llega á la taz última de su evolucion determina una caquexia, trae una alteracion en la coloracion de la piel de la cara la cual toma un tinte gris terreo, que, muy rara vez se generaliza, además la annanesis viene á dilucidar el diágnostico.

La pelagra despues de haber originado algunos «pousse» de eritema, deja alteraciones de la piel permanentes; la coloración de la piel va del gris sucio y obscuro hasta el color negro, teniendo entonces mucha análogía de coloración con el tinte bronceado, pero la piel en la pelagra es dura, seca y recubierta de escamas, etc.; además acusan los enfermos; sensación de fatiga general, perturba · mientos dijestivos, dolores á lo largo del dorso y en los miembros. Basta con los carácteres fisicos ya dichos para que el diagnóstico se haga facil; recordemos que en la pelagra la pigmentacion es precedida de prurito; en la otra aparece insidiosamente; el aspecto de la piel presenta escamas, en la 2ª el aspecto de la piel es liso; en la 1ª la palpacion da una consistencia dura y en la 2ª la piel es flácida.

Con la ictericia, el diagnostico es sumamente fácil el tinte del ictérico es de una coloración que oscila, del amarillo al amarillo verdoso; además acusa el paciente picazón; la conguntiva bulbar úocular tiene un tinte amarillo; el exámen de la orina, como el de las materias fecales, etc., ayuda mucho al diagnóstico.

La ingestión del nitrato de plata, produce una pigmentación análoga al del mal de Addison, pero los antecedentes permiten eliminar el error.

Anatomía Patológica

Las capsulas suprarenales, como el gran simpático, son asiento de las lesiones, la más común es la tuberculosa, ella está aumentada de volúmen, como de peso, lo que ellas pesan normalmente, en estado patológico va hasta cerca de 300 gramos, quedando deformada de coloración gris amarillo. Al principio de la lesión conserva la consistencia casi normal, haciendo un corte del órgano, se observa, que tanto en la sustancia cortical, como en la medular, se desprenden elementos de coloración gris amarillo; hasta la presencia de masas caceosas, casi nunca es maciva, ella aparece en forma de nódulos ó pequeños bloc; á este grado de desarrollo de la lesión, la consistencia del órgano, es irregular, siendo resistente en unos puntos y blando flutuantes en otros, la envoltura que la rodea está espesada; en otros casos el órgano puede ser pequeño, escleroso, calcificado.

Bajo el punto de vista microscópico las lesiones no presentan nada de particular con relacjón á las que son habituales.

Los autores han señalado también lesiones del sistema nervioso; lo más común es que ellas coinciden con las lesiones de las cápsulas suprarenales.

Luego el proceso patológico del órgano invade debido á las relaciones estrechas que lo unen al sistema nervioso, ya sea á los ganglios como á las ramas nerviosas; el ganglio nervioso afectado es el semilunar, el gran simpálico, ramas del neuma gasrico. La envoltura de ganglio semilunar está espesada, presenta lesiones esclerosas, los tabiques son más espesos, contienen vasos esclerosados, las células nerviosas son menos numerosas, atrofiadas, muy pigmentadas; los nervios como el gran esplánico, neumogástrico pueden ser también esclerosados, atrofiados ó bien espesados presentando además una degeneración ascendente de los nervios.

Patogénia

Uno de los puntos que más ha preocupado á la clínica es el interpretar las manitestaciones clínicas de la enfermedad en sus relaciones con el asiento de la lesión. Hay dos teorías: la nerviosa y la glandular. La teoría nerviosa ha sido defendida por Jacoud y anteriormente por Brown Sequard, quien aceptó esta después de haber atribuido tres años antes, el sindrome del mal de Addison á las lesiones de las cápsulas supre-renales, ha habido otros como Alezais y Arnoud, que han sostenido que si en casi todos

los casos de mal de Addison las cápsulas están afectadas por lesiones tuberculosas, lo reciproco no es cierto, puesto que casi en la mitad de los casos de las lesiones tuberculosas de las cápsulas, el sindrome del mal de Addison no existia; Jaccoud explica la Astenia y las perturbaciones (dolores lumbares, epigásticos) como consecuencia de las lesiones nerviosas, y dice: si observamos de cerca suelen aparecer vómitos sin que exista alteración viceral, sin albuminuria, diarrea, etc. Raimond cita un caso seguido por él y en el cual se trataba de un sujeto que había presentado todos los signos clinicos del mal de Addison, no habiendo encontrado sinó lesiones de poca consideración en las cápsulas; en una autopsia por el mal de Addison, dice haber hallado lesiones en el sistema nervioso, en una de las cápsulas solamente dilatación de los capilares, los que contenían muchos elementos, en la otra habia una ligera congestion, y un estado linfomatoso con esclerosis del plexos solar englobado en masas ganglionares, las células nerviosas están atrofiadas y reducidas á una masa de pigmento. Otro caso citado por Brault, no presentaba ninguna lesión de las cápsulas, los pulmones eran tuberculosos y los ganglios semilunares del lado derecho estaban caseosos, conteniendo una gran cantidad de bacilos tuberculosos. Alezais y Arnaud concluyen por sostener, que las lesiones de las cápsulas no son un motivo su-

ficiente para producir el mal bronceado; pero lo que más les ha convencido á los partidarios de dicha teoria, es una estadistica de Lewin, quien hace constar quiñientos sesenta casos de mal de Addison, en los que en el 88 o|o habia alteraciones en las cápsulas y las restantes estaban sanas. Para Alezais la pigmentación no es de naturaleza tóxica; las lesiones de la cápsula no son suficientes para producirla; pero si, la participación de los pequeños ganglios nervioSos peri e intra capsulares; para él toda lesion irritativa del plexo solar ó de los ganglios mesentéricos, puede provocar la pigmentación de la piel y de las mucosas; ¿pero por qué mecanismo fisiológico se próduce? Según explicacion de Raymond, la piel humana contiene normalmente células que se localizan en el dermis y que se cargan de granulaciones pigmentarias, que están regidas por el sistema nervioso. De la misma manera que en los animales de la escala inferior los cromo blastos están regidos por el sistema nervioso, Vulpian dice, que los cambios de coloración que se observa en las ranas, están bajo la influencia de nervios especiales, que siguen el trayecto de los vasos motores, pero que son distintos; he aqui como lo explica: existen normalmente en el dermis de la rana, células enormes y pigmentadas que se contraen ó se extienden haciendo por consiguiente palidecer ó ennegrecer á la piel; los nervios que hacen contraer los cromoblastos siguen el trayecto de los

vasos contrictores y los que hacen ennegrecer siguen la direccion de los vasos dilatadores. Actualmente se trata de estudiar la terminaciòn de los nervios en los cromoblastos, (aunque dice Garle que los ha visto). Los cromoblastos que están alojados en el dermis penetran en el epidermis bajo forma de células y al rededor de estas células hay un semillero de granulaciones negras, que parece se desprenden para ir á pigmentar al epidermis; luego si sabemos que estos elementos están bajo el dominio del sistema nervioso, facil será darse cuenta que una lesión irritativa, cuyo punto de partida es variable, ya que parta de la càpsula ó de los ganglios nerviosos peri ó intracapsulares, vaya á obrar como una lesion irritativa refleja sobre los centros reguladores de la pigmentaciòn, dando por resultado la mayor actividad secretoria de la capa pigmentaria y por consiguiente haciendo aparecer el color bronceado; además se citan casos en la cromogénia de perturbamientos por emociones morales y trastornos nerviosos; el pigmento desaparece con frecuencia en la anestesia de los troncos nerviosos; el mismo Raimond confiesa ser incompleta sn teoría.

Teoría glandular

Brown Sequard decia en 1856, que la destrucción de las cápsulas era seguida de la acumulación en la sangre de una substancia tóxica que seria transformada por el producto de la secreción glandular; más tarde este autor sostiene la teoria nerviosa para volver por último nuevamente à su primitiva manera de ver. Después han aparecido otros trabajos pero de poco peso, hasta que llegamos al año 1891, en que Abelous y Langlois han determinado con precision respecto de la función fisiológica de la glándula. Albanese también los confirma y sus conclusiones que ya conocemos, son de que las cápsulas supra renales tienen por función las de neutralizar, atenuar ó destruir los elementos tóxicos producidos por el trabajo muscular. Recordemos que en las experiencias hechas en los animales, cuando se les saca las cápsulas, se fatigan muy pronto, lo mismo que la marcha fatal á que los conduce cuando se les priva de dichos órganos. Hemos observado además, que si se inyecta extracto acuoso ó alcohòlico de cápsulas supra-renales, la resistencia á la fatiga disminuye en los animales á los que se extraen los dos órganos.

Abelous y Langlois, que han insistido en sus investigaciones, no consideran á las cápsulas como ór-

ganos exclusivamente vasculares, mas bien se inclinan á considerarles nn doble rol nervioso y glandular. Si se elimina á la melanodermia que no se ha podido reproducirla por la experimentación fisiológica en el segundo, que es la astenia, su interpretación corresponde á la teoría glandular, por las pruebas hechas por Abelous y Langlois. Las cápsulas suprarenales cuando se encuentran lesionadas, imposibilitan sus funciones antitóxicas produciéndose una curarización más ó menos pronunciada; luego interpretamos la astenia como causa de la acción sobre el sistema nervioso periférico, de un veneno que circularía en la sangre y cuyos efectos son homólogos con los del curare; y que la glándula elimina un principio activo, cuyo fin sería neutralizar, agotar, convertir en inmune á ese elemento tóxico, cuyo origen tendría lugar en los músculos. Con las mismas pruebas también demostradas por Abelous y Langlois, los que inyectan, sangre de animales decápsulados, á aquellos que acaban de sufrir idéntica operación, observan que con esto se abrevia la vida; ¿ya esto no nos prueba la existencia de un elemento tóxico que circula en la sangre? En cuanto á la otra prueba de que en un animal decápsulado al que se fatiga los músculos, otra al que no se le exita, lo cual yo he comprobado, hay diferencia de prolongación en su vida; esto es, que el animal al cual se ha fatigado los músculos ha parecido más pronto. Esto

nos demuestra que bajo la influencia del mayor trabajo que se impone al músculo, se produce mayor cantidad de productos de desasimilación, y que falta ese órgano que tiene por objeto neutralizarlo. Ello sería una prueba de que su origen reside en el sistema muscular.

Otro hecho no menos importante, es que bajo la influencia del reposo las manifestaeiones de fatiga se atenúan, esto esplicaria, porque habiendo reposo, los músculos no trabajan y por consiguiente hay pequeña formación de desechos.

Hay otro signo clinico que lo he mencionado al describir la enfermedad, y es el vómito.

¿Esos vómitos no son de naturaleza tóxica á la manera de los urémicos? Como hemos dicho bajo la influencia de la fatiga ó mala higiene se favorece á la formación de dichos elementos tóxicos, que se disminuyen con el reposo; ¿debemos por eso eliminar á la teoria nerviosa?

Se ha observado que bajo el punto de vista anátomo patológico hay también lesiones del sistema nervioso; en efecto ¿como explicarse los dolores lumbares y epigastricos? Por una lesión irritativa de los plexos simpáctico y solar, cuyo punto de partida sería la glándula supra-renal, debido á las conexiones que tiene dicho órgano con el sistema nervioso por intervalo de sus fibras y pequeños ganglios nerviosos intracápsulares; luego con la lesion de la cáp-

sula y la del sistema nervioso, que encuadrando á las teorias anteriores, se podria formar una tercera que es la mixta.

Boinet, por la experimentación ha buscado el pigmento en la sangre de 58 ratas y ha encontrado en 29 pigmento, en 15 existía en gran abundancia y en las 14 restantes en regular cantidad; después lo buscó en la sangre de ratones, donde las cápsulas eran irritadas con tintura de iodo, nitrato de plata ó cloruro de zinc; la sangre contenia pigmento en la misma proporcion que la série anterior, siendo su cantidad mayor en los ratones, en que á consecuencia del desarrollo de las cápsulas accesorias, han sobrevivido; también se puede encontrar el pigmento en muchos órganos y tejidos, presentándose bajo forma de infiltración ó depósito, Boinet dice, que lo hallado en la médula del fémur de las ratas. Se encuentra á menudo granulaciones ocre-negras, mezcladas al pigmento, en la sangre de animales decápsulados, las que parecen provenir de la sangre, puesto que se suelen hallar cristales que provienen de los glóbulos rojos, además se encuentran cristales de colesterina y pigmento en las cápsulas tuberculosas, y en ciertos puntos del color bronceado de la piel como de las mucosas de la boca, etc.

Para Boinet, las lesiones de los ganglios nerviosos intra y pericapsulares, están ligadas con las de las cápsulas, las alteraciones nerviosas toman una marcha

degenerativa ascendente, alcanzando al plexo solar; tratándolos por el ácido ósmico, presentan en unos casos desaparicion del cilinderaxis, en otros, fragmentación del nervio. Boinet dice que la retención de las substancias tóxicas en la sangre y vísceras de ratas decapsuladas, convierte á la sangre en condiciones de favorecer la formacion del pigmento. También ha hallado que el jugo muscular de animales decápsulados está dotado de una toxicidad especial y que, inyectandole á un animal sano, trae fenomenos que son análogos á los de la curarizacion, y que fatiga al animal decapsulado.

Secresiones internas

Es un hecho demostrado clínica y experimentalmente que las glándulas producen alguna cosa útil al organismo, y que se puede cuando su acción no se hace, reemplazarla por la administración del mismo organo que se halla sano.

La base fundamental del procedimiento de opoterapia científica, tiene lugar con la teoría que dió á luz Brown Sequard: que toda glándula con ó sin conducto excretor, como todos los tejidos vivientes poseen «una secreción interna» además de la externa

que es específica, individual; y que estos productos de la secreción interna entran en circulación sanguínea, obrando sobre otras células y tejidos, cooperando en una función armónica ó general que es la reguladora de los varios procesos constituyentes de la economía orgánica,

Brown Sequard observaba la modificación fisica y moral que tiene lugar en los individuos sometidos à la castración, ya sea en la infancia, adolescencia ó por pertubaciones auàlogas à las del coito y masturbación, cuyas observaciones lo llevaban à conclusiones acerca de la acción del testículo como ótgano glándular; es que el testículo à más de la secreción externa tiene otra interna que daría más energía al sistema nervioso y muscular.

Brown Sequard le asigna al testiculo como à los ovarios tres grandes funciones, la primera de generación, la segunda sobre los centros nerviosos y que da al hombre los caracteres fisicos y morales y la tercera una acción tonificante que aumentaria la energia del cerebro y médula. La observación que presentó á la Acàdemia de Medecina «que era personal», tenia en aquel entonces setenta y dos años, era débil, poseia poca actitud para el trabajo; como á los veinte dias después de las inyecciones que se practicó, se sentia más vigoroso, permitiéndole hacer trabajos de Laboratorio, las funciones intelectuales eran más activas; echemos una breve ojeada sobre

los que le pasa al organismo cuando se les priva de organos como ovarios, cuerpo tiroides etc., asi cuando se les extrae á una mujer los dos ovarios aparece una serie de trastornos á saber: malestar, hipocondria, fenómenos dispécticos, pérdida de la memoria etc. Chrobac habia observado, que cuando despues de una Ooforo salpingotomia doble deja un resto de glándula ovárica, los fenómenos consecutivos aparecian muy atenuados. Canu ha observado que sobre ciento sesenta mujeres castradas, ciento veinte y siete padecían de las alteraciones ya anunciadas. Con el cuerpo riroide pasa lo mismo.

Ya en 1856, Schiff habia notado que el perro muere despues de la ablación total del cuerpo tiroide, pero el periodo real de observación comenzó en el año 1882 con Reverdin, el cual observó fenòmenos de caquexia especial, que siguen á la extracción de cuerpo tiroido en el hombre; además se observa, que á causa de una alteración patológica ó por una intervención quirúrgica, que ha obligado á estirparlo, una serie de manifestaciones clínicas como ser: torpeza, distrofia progresiva etc. Se observa tambien que el timo se desarrolla mucho en los primeros años de la vida, lo que parece estar en correlacion con los fenómenos de crecimiento. Observemos un poco más las cápsulas supra renales, y se verá como estos órganos de volúmen tan pequeño y que parece que estu-

vieran por demás en nuestro organismo, que si se les extrae producen la muerte.

He aqui toda una serie de órganos que parecen gozar un rol importante en las funciones de la economia, enviándo á los tejidos el producto de sus secreciones. ¿Como puede prescindir el organismo del beneficio de estas substancias vitales, cuya naturaleza es todavia desconocida pero que evidencia su existencia por las perturbaciones que aparecen cuando falta el órgano que las produce?

De ahi entonces que se buscó el suplir á dichos órganos, cuando estos eran presa de alteraciones patológicas que los volvia insuficientes en el cumplimiento de sus funciones; ó cuando era menester extraerlo por una intervencion quirúrgica.

Luego la opoterapia es un procedimiento de terapéutica que tiene por objeto utilizar los principios medicamentosos sacados del organismo normal; asi como la seroterapia emplea el producto preparado por la celula, la cual es estimulada por la celula bactérica; en la otra es el producto de la celula normal, ó viviente, la que está en buenas condiciones fisiológícas, asi es que el campo de acción de la una reside en las enfermedades de la nutrición y en la otra en las infectivas.

Las primeras tentativas de tratar las enfermedades con jugo de órganos, data de tiempos remotos. Plinio cuenta que los Romanos curaban la impo-

tencia con el esperma ó con el testículo de asno, Galeno recomendaba la vulva de liebre á las mujeres estériles; Dioscóride dice que los griegos preconizaban el pulmon de comadrejas para curar el asma, Marcelus Empiricus recomendó el pulmon de ciervo reducido en polvo y tomándolo en caldo durante tres dias para la cura del asma. La escuela Salernitana decia que el cerebro de gallina era muy beneficiosa, puesto que nutre abundantemente, dá fuerza. aumenta el semen genital, trae mayor aumento de la substancia cerebral y más memoria; en el siglo XVI Messué usaba el pulmon para curar la tisis. En Francia en el siglo XVII y XVIII aparecieron muchas preparaciones de órganos. Rosseux dice, en su tratado de terapéutica, que el cerebro de liebre es útil para los dolores de cabeza; aconseja el pulmón de ternera para los tísicos y neumónicos.

La primera preparación de la opoterapia científica fué hecha por Brown Sequard en 1889.

Brown Sequard preparaba el líquido testicular haciendo uso del de perro de dos á tres años de edad, los cortaba en secciones muy delgadas, los llevaba al mortero hasta reducirlos á la consistencia de papilla, les añadía agua en cantidad necesaria, haciéndolos macerar cierto ticmpo y filtrándolos después.

D'Arsonval lo prepara de la siguiente manera: hace uso de una vasija que tenga la pared recubierta

de hierro blanco cuya capacidad es variable, pero él las usa de 20 á 30 centimetros, cubierta por un discó que corre á la manera de èmbolo, tambien de hierro de grosor suficiente, poseyendo numerosos agujeros de 5 á 20 milimetros de diámetro; preparada la substancia después de haberla seccionado en fragmentos muy pequeños, previa esterilización por la ebullición del aparato, se coloca la substancia en la vasija, luego se le sobrepone el disco y se vierte la glicerina á razon de un litro por cada kilógramo; la glicerina ha disuelto el principio activo, haeiendo bajar el disco que hace las veces de èmbolo, el liquido pasa al través de los orificios del disco y se recoje, se le esteriliza durante tres ò cuatro horas en el autoclave bajo presiòn.

Posteriormente se han ido multiplicando los procederes farmacéuticos, aprovechando de la solubilidad que ofrecen los principios orgánicos à ciertos vehículos como ser la glicerina, alcohol, cloroformo, eter, etc; prefiriéndose como disolvente la glicerina que parece ser el mejor, pues disuelve alrededor de un 17 por 100 de los principios orgánicos.

Pero como se vé que no todo el principio orgánico es disuelto, de ahi que se busque otros medios de administrarlo, para aprovecharle más ventajosamente, pudiendo con tal objeto dársele al estado fresco; pero como en muchos casos no se puede por la repugnancia que le causa al paciente y además por

la dificultad de aprovisionamiento, de ahi entonces que se recurra á otros procedimientos ya sea bajo forma de glícero sacaruro, ó polvo orgánico. Para el primero seria menester distanciar las preparaciones á breves intervalos, ofreciendo el segundo, á mi juicio, más ventajas, como ser mayor conservación, facilidad en el modo de administrarlo. De los procedimientos que se seguirán nos ocuparemos en lugar oportuno.

Tratamiento

El clinico al tratar á un enfermo de mal de addison debe proponerse lo siguiente:

1. Disminuir la formación de las músculos tóxinas.
2. Favorecer su eliminación.
3. Dada las funciónes insuficientes de la cápsula buscar el medio de suplirla.

Para el primer propósito, ya que el trabajo muscular contribuye á la formación de elementos toxicos bastaria el reposo lo más cumpleto posible.

Esta indicación es dificil, á veces imposible llenarla por la clase social á que pertenecen los individuos afectados de esta enfermedad y las exigencias de la vida que son inherentes á su condición; generalmente se trata de gente pobre y trabajadora, que no puede

prescindir de sus ocupaciones diarias para atender á su tratamiento; por esta misma razón existen enfermedades concomitantes como ser lesiones tuberculosas pulmonares, ó lesiones sifilíticas; se limitará pues entonces, á evitar los esfuerzos continuos y prolongados que favorecen á la produción y acumalación en el organismo de las toxinas. Asi con enfermos que necesitan del trabajo diario para su sustento, se indicará que el paciente elija una ocupación que reclame menos cantidad de trabajo muscular, que exista intérvalos más ó menos prolongados entre una y otra sesión de labor; que su alimentación sea nutritiva y sobre todo animal. Este método seria muy eficáz indudablemente si se pudiera llenar en todas sus partes y si el padecimiento estuviera en su principio; pero desgraciadamente el paciente no consulta al medico en el periodo inicial y en el mayor número de los casos al clinico mismo le es dificil precisar el diagnóstico. Si á esto se agrega de que las exiguas comodidades del enfermo no le permiten realizar muchas de las indicaciones mencionadas, se comprenderá facilmente que este primer punto es poco menos que realizable. Si se trata de una mujer, la que solo tiene las ocupaciones de casa en el mayor número de veces, á no ser que este trabajo fuese recargado, nada habria que alterar; pero si se trata de una profesional con trabajo muscular, se le restringirá en la misma forma que en el hombre.

En un niño evitar el trabajo muscular, sobre todo en un principio es irrealizable, el niño por su edad, y su naturaleza se entrega á ejercicios activos musculares. Más adelante el reposo ya no necesita la indicación del clinico puesto que el enfermo mismo se lo procura, hay ya un reposo obligado.

El segundo punto se refiere á la eliminación de las tóxinas. Contamos para esto con un órgano eliminador de primer órden; el riñón como hemos dicho al hacer la relación de las esperiencias de algunos autores; ya que segun Zueco existe neurina en la orina de los addisonian, que es para él, el agente tóxino sospechoso. Segun Langlois el coeficiente uro toxico se encuentra aumentado. Se prescribirá el réjimen lácteo sea esclusivo ó conbinado, pero siempre ateniéndonos á las indicaciones respecto de la alimentación. Para apreciar el valor de esta indicación debemos tener en cuenta, de que los addisonianos son portadores de lesiones tuberculosas en los pulmones, por lo general, á quienes no se les puede restringir el género de la alimentación. Los diuréticos han sido indicados por varios autores con un resultado que varia segun los individuos; se han empleado la teobromina, la cafeina; con intérvalos de 6 á 8 días. Se podria recurrir tambien á la eliminación por la piél, ya sea recurriendo á los baños calientes (cuando no hay lesiones tuberculosas en los pulmones y en otros órganos), y á los sudoríficos como la pilocarpina. etc.

El tercer punto consiste en suplir la funcionalidad del órgano enfermo, por medio de la opoterapia de la que ya hemos hecho mención.

A este tratamiento es indispensable agregar el tratamiento higiénico, que consiste en la alimentación ordenada y nutritiva, en la moderación del trabajo, y en la vida de campo si es posible.

Observaciones

Celedonio A. argentino de treinta y cuatro años de edad, soltero, de oficio tipógrafo.

Antecedentes hereditarios.—El padre ha muerto en la guerra del Paraguay, la madre ha muerto hace 7 años á consecuencia de un tumor en la mama (carcinoma?); fué operada en el Hospital de Clinicas, falleciendo al año y medio después de la operación; tiene un hermano que es sano.

Antecedentes individuales.—Cuando niño se enfermó ño recuerda cual fué su enfermedad. A los 19 años ha padecido de reumatismo con dolores articulares y fiebre, curándose á los veinticinco días. A la edad de veintidos años tuvo un chancro doloroso en el glande llegando á curarse en un mes. Como á los veinticinco días le apareció unos infartos ganglionares muy dolorosos que la impedian caminar; supurando ellos más tarde y curándose á los dos meses.

Desde hace 11 meses se cree enfermó, en esa época

sufrió una perturbación consistente en anorexia, cefelalgia; colicos intestinales y diarrea, viéndose en la necesidad de tomar un purgante con lo que consiguió una mejorja. Poco tiempo despues le aparecen dolores localizados en la región lumbar, continuos, poco intensos, extendiéndose en cintura, disminuyen por la noche; este estado se prolonga, cuatro meses, acompañado por una anorexia persistente nauseas y vómitos pituitosos como el de los álcoholicos unas veces, alimenticios en otras, sobre todo el almuerzo, pocas veces á la hora de cenar tenia diarrea intermitente, presentandose poco tiempo después de la ingestión de los alimentos, estado sincopal y sensación de cansancio: el enfermo dice que tenia poca actitud para el trabajo. Sin embargo la mejoría vespertina persiste. En poco tiempo más la sensación de cansancio se convierte en qnebrantamiento general, y laxitud, á tal punto que tiene necesidad de descansar dos ó cuatro veces para llegar á su habitación que quedaba en un segundo piso; lo mismo cuando tenia que recorrer alguna distancia. Mas ó menos como á los dos meses de efectuarse estos fenomenos nota que la piél se oscurece sensiblemente comenzando por la cara, cuello, dorso de las manos (regiones mas espuestas á la luz y al aire) para invadir, después el resto del cuerpo.

Estado actual—Hombre bien conformado, buen esqueleto, regular estado de nutrición. A la inspección general se observa que la coloración de la piel no es

uniforme en toda la superficie del cuerpo (el enfermo confiesa que el color de la piel era trigueño «pardo» segun su expresion) revistiendo en algunos puntos el aspecto del mulato, en otros el del moreno y en ciertas partes conserva el color indicado por el enfermo; asi por ejemplo en la parte anterior del cuello, axcilas, pared anterior del abdomen, cara interna de los muslos, cara dorsal de las manos y piés, antero interna de las piernas, pómulos, menton, carrillos, verga, y escroto la coloracion es negrusca sin ser uniforme; puesto que hay intervalos que pertenecen á la coloración pardusca, y muchas regiones del cuerpo como hombros, brazos, parte anterior del tórax, región epigastrica, parte lateral del tórax son jaspeados por puntos más pigmentados que el fondo; existe una cicatriz oblicua á la altura del mamelon que el enfermo dice ser el vestigio de una herida por instrumento punzante; hay otras cicatrices, en el pliegue de las ingles; haciendo un exámen de la boca se observa que los carrillos en su cara interna estan pigmentados, con un color ceniciento, los bordes de la lengua sobre todo aquellos puntos que están en contacto con los carrillos se encuentran tambien pigmentados, de las encias más la superior que la inferior participan del mismo color, en la cara inferior de la lengua siguiendo el trayecto de los vasos linguales, existen surcos como cordones que tienen pigmentos granulados, en la es-

clerotica existen puntos deseminados irregularmente al nivel de la union de la córnea con la escleroti-ca, en la parte inferior, existe una agrupacion de estos puntos constituyendo una zona pequeña.

Aparato respiratorio — Vibraciones vocales ligeramente aumentadas en la fosa supraespinosa izquierda y supra clavicular, á la percusion da en las mismas regiones una ligera submatidez, á la auscultacion la inspiracion y la expiracion son un poco rudas; no hay tos ni espectoracion, en el resto del aparato pulmonar no hay nada de particular.

Aparato circulatorio — Borde superior de la tercera costilla, linea para external, linea mamilar, choque de la punta se vé y se siente en el quinto espacio intercostal un poco por dentro del mamelon, matitez preaortica cinco centimetros, auscultacton tonos normales en los cuatro focos, pulso 75 por minuto; igual, regular, tension un poco debil, pero no deprecible, circulación periférica bien.

Aparato digestivo — Lengua húmeda, no hay anorexia, tiene sed, no existe constipación; abdomen un poco aplanado á la palpacion superficial indolora y á la profunda acusa el enfermo un ligero dolor á la presión en la región umbilical á los lados de la linea media.

Hígado un poco aumentado de volúmen sobre pasando dos centímetros del reborde costal.

Bazo normal.

Aparato génito urinario — Al exámen de la orina, todos sus elementos son normales, testiculo pequeño, verga normal, hay infartos ganglionares inguinales. Cicatriz inguinal.

Movimientos. En general se nota que estos son peresozos, pudiendo tomar todas las actitudes y posiciones con una lentitud que resalta á la vista; si se busca la resistencia muscular flexionando por ejemplo la pierna sobre el muslo, el ante brazo sobre el brazo, invitando al enfermo á resistirla se consigue dominarla sin gran estuerzo. La fuerza muscular está disminuida como se comprueba con el dinàmometro. Sentido muscular bien, marcha bien — Movimientos pasivos bien.

En este estado se presenta al consultorio externo del Hospital Norte; el 1°. de Diciembre de 1899; dados los antecedentes: de un chancro con infactos ganglionares en ambas ingles, se pensó en instituirle un tratamiento antisifilitico prescribiendosele el Jarabe de Gibert, tomando dos cucharadas por dia, durante dos meses. No habiendo conseguido ningún resultado terapéutico, se le prescribe un tratamiento reconstituyente, el jarabe de protoyoduro de hierro con aceite de higado de Bacalao; en efecto los vómitos comienzan á ceder, el paciente recupera un poco más las fuerzas, la astenia disminuye algo; se le prescribe el hacer poco movimiento. Al més se le da Emulsion de Scott; à los dos meses de instituido

este tratamiento el estado de salud del enfermo ha mejorado más, puesto que los vómitos desaparecen, la astenia, ha disminuido en regular grado, y puede hacer unas cuadras sin acusar fatiga, el apetito renace algo; en este estado ingresa á una de las salas del Hospital Rawson el 5 de Abril donde se le instituye el trátamiento opóterapico. La primera preparacion que se le administró fué una de glicero sacaruro de cápsulas suprarenales cuya fórmula es: cápsulas suprarenales 30 gramos, azúcar de caña 30 gramos, glicerina oficinal 150 gramos, esencia de menta 10 gotas. Al efecto se dividen las cápsulas en pedazos muy pequeños, después se complementa la destruccion llevandola al mortero; agregandole paulatinamente la solucion de glicerina con el azúcar; se administró 2 cucharaditas por dia trayendole lijeros cólicos intestinales siendo menester por esto suspenderle. Se recurre por esto á otro procedimiento; se toman 300 gramos de cápsulas suprarrenales de ternera, desprovistas de grasa y tejido celular que la rodea, hecho esto se divide al órgano en pedazos muy pequeños, se hace uso de una solución que contenga alcohol á 60. glicerinado al 10 %, (para esta preparación se emplean dos litros y medio de la solucion ya anunciada), se mantiene en maceracion al órgano durante 24 horas; después se lleva, toda en el aparato lixiviador, á medida que va pasando el liquido lentamente la solucion, se va agregando nueva

cantidad para reemplazarla hasta el agotamiento de la substancia orgánica, ¿y en que se reconoce que está agotada la materia? en que el liquido no deja residuo á la evaporacion. Una vez esto hecho se decanta y el producto decantado se filtra y se evapora al baño maría hasta que tome la consistencia de estracto fluido; operacion que dura un poco más de 24 horas. Se obtiene un producto de 250 gramos de estracto. Este preparado se le administra en inyecciones subcutaneas, empezando por una inyeccion con una jeringa de Pravaz y aumentando una cada dos dias hasta que llegado al sexto dia correspondiendole tres inyecciones, se suspende, porque el enfermo manifiesta que les producen intensos dolores; entonces se procede á administracion por gotas empezando por prescribirle diez por dia, aumentando de cinco en cinco hasta que llegó á tomar ciento veinte gotas por día, las toma al principio en dos dosis, de las sesenta arriba, en tres dosis, esta manera de tomar el medicamento lo tolera muy bien; el apetito aumenta; las fuerzas tambien renacen, la sensacion de fatiga, cansancio, han casi desaparecido, el enfermo pide el alta porque está bien segun él, espresa diciendo «las fuerzas ahora las tengo, puedo caminar bien y por este motivo quiero trabajar» esto es después de los dos meses que empezó á tomar el medicamento. Haciendo un exámen de los órganos no encuentro nada de particular sobre lo ya consignado, el

pulso se hace lento la tension, se eleva, la temperatura oscila entre 36° y 36 1/2, el peso es de 49 1/2 kilos, (al entrar al Hospital pesaba 49 kilos), el exámen de orina hecho antes de instituido el tratamiento y durante este no ha revelado nada de particular, puesto que la densidad, urea, y residuos son normales; concluido el estracto intenté variar de preparacion, tomé cápsulas de terneras y vacas una vez desprovista del tejido celulo — adiposo que la rodea, se divide en secciones finas, puestas en una campana que contenga en su interior una pequeña cuveta con ácido sulfurico, se hace el vacio con la tromba de agua, como esta marchara mal, entonces procuré la denecacion por el sol, á este efecto después de haber tambien dividido el órgano en pedazos muy delgados, se cubre cada pedazo de órgano con sal y se deja varios dias al sol hasta que estuvieren secos, pasándolos después á la estufa con una temperatura que oscila de 30 á 40 grados; al cabo de algunos dias de permanencia en la estufa, el órgano se encuentra completamente desecado, lo llevo al mortero y pulverizo, se mezcla á partes iguales con azúcar de leche, otra vez lo dejo en la estufa durante un dia con la misma temperatura anterior, no queda entonces más que llevarlo al aparato para hacer las tabletas comprimidas, en cuya descripcion no entraré; cada tableta ó tabloide contiene 0.45 cents. de substancia orgánica, y 0.45 cents. de exipiente que es el azúcar

de leche, lo cual parece no ejercer ninguna influencia sobre el organismo; el enfermo comenzó á tomar uno al dia y aumentando uno cada tres dias, llegando hasta cuatro por dia, haciendo cada quince dias un descanso de dos dias, estos comprimidos, los tomó por espacio de dos meses; el primer dia de la ingestion de estos comprimidos. acusó un ligero dolor de vientre que desapareció á la hora de tomado dicho elemento, después no apareció más en el transcurso del tratamiento; á esta altura nos encontramos al cuarto mes de instituido dicho tratamiento, visto el estado satisfactorio de salud en que se hallaba el enfermo, he resueito darlo de alta y como el poseia la oportunidad de poder pasar una temporada en el campo, le acorsejé que se fuera, suspendiendole con tal motivo la medicación.

Al salir del Hospital pesaba 51 kilo, á los veinte dias de permanecer en el campo me comunica que se halla muy bien, goza de buen apetito, empieza á montar à caballo y no le trae fatiga; como à los dos meses baja à la ciudad y lo vuelvo á ver, contándome el enfermo que no acusa nada, que el apetito se conserva bien, que vá bastante à caballo y que no siente cansancio, haciéndole un nuevo reconocimiento de los órganos no hallé nada, salvo en el vértice izquierdo en que las lesiones iniciales de la lesion incipiente se confirman, dando aumento de las vibraciones vocales, submatidez en las fosas

supra-espinosa y supra-clavicular, oyéndose además á la auscultación la inspiración ruda, la expiración soplante, en la fosa supra-espinosa se oye además un frote pleural, no hay tos, ni espectoración.

He practicado otros añálisis de orina; no ofrece nada de particular, todos sus elementos son normales; pesa el enfermo ahora 54 kilos y medio.

Como se vé el resultado no deja de ser bastante halagador, la astenia que es uno de los signos que más preocupa al clinico y al paciente ha desaparecido por completo, lo mismo que los dolores, vómitos, etc; solamente la melancodermia es la que persiste.

En cuanto á elección de preparados farmaceuticos para la Opóterapia, á mi juicio es preferible administrar al órgano una vez reducido en polvo, dandolo en cachet, tambien se puede darlos bajo forma de tabloides ó comprimidos, pero el inconveniente que existe es que se dissocia: tambieb hay quienes han administrado á las cápsulas supra renales en forma de extracto, pero ya hemos visto que los disolvenies, disuelven una parte de la substancia orgánica únicamente.

A título de observación, por lo que se relaciona con el tratamiento opóterápico, citaré un caso que me ha sido cedido por un distinguido facultativo, á fin de observar el valor terapéutico de la opóterapia.

Se trata de una joven soltera, de 26 años de

edad; quien tuvo la regla por primera vez á los 14 años. Su enfermedad actual data de hace diez años atribuyendo el origen de su enfermedad á un susto, comenzando la menstruación por disminuir hasta el año después que comenzó la enfermedad, desapareciendo después por completo y sobreviniendo una serie de trastornos como ser: malestar, tristeza, deseos de llorar, sensación de opresión al corazón, bola histérica, placas histerógenas, dolores por el cuerpo que son fugaces; en este estado ha sido tratada por varios clínicos sin conseguir (según ella) ningún resultado terapéutico, (olvidaba decir que no se ha hallado ninguna perturbación en los demás órganos, solamente el especialista en ginecología ha encontrado un cierto grado de infalitismo de los órganos genitales). Se convino el 22 de Septiembre ppdo. con dicho facultativo en someterla al tratamiento opoteràpico, prescribiéndole los polvos de ovario de oveja á razón de 25 centigramos por sello, tomando uno al día, acusando á la media hora después de haber tomado el sello, dolor de vientre y estómago, dice que el cuello y la nuca se le ponen tirantes (según su expresión) ya al tercer sello no aparece más el dolor; los tomó solamente durante cuatro días á razón de uno por día suspendiéndolos después, á los pocos días comenzó á notar un estado de euforia muy aeentuado, á los quince después de haber tomado estos sellos le sobreviene un dolor

en el bajo vientre, y le aparece una pequeña cantidad de sangre, (manchando los paños) desde el 26 de Setiembre hasta el 9 de Octubre no tomó ningún sello, volviendo á aparecerle las anteriores perturbaciones; desde el 9 de Octubre vuelve á tomar dicho medicamento, prescribiéndole dos por dia hasta el 16 del mismo mes en que vuelve de nuevo á manifestarse el estado de euforia, desde el 14 en adelante toma tres sellos diarios, siempre à la dosis de 25 centigramos cada una. Como se ve, se trata de una enferma histérica y amenorreica que ha estado sometida durante cerca de diez años á varios tratamientos médicos sin lograr, según ella, ningún resultado terapéutico, pues ahora dice hallarse muy bien porque todas las manifestaciones que ella acusaba han desaparecido, pero vuelven si ella suprime el medicamento, parece además que la menstruación tiene tendencia à aparecer.

Esta segunda historia la citaré como caso de observación para el diagnóstico. Rosa S. Argentina, 26 años de edad, sin profesión, ingresa al Hospital Norte á la sala 5ª, el 21 de Enero de 1900.

Antecedentes Hereditarios — sin importancia.

Antecedentes individuales — Ha pasado su infancia sin otro inconveniente que el de epistaxis repetidas sin causa apreciable. Regla á los 13 años normalmente, sin ninguna perturbación, tuvo á los 15 años escarlatina, á los 21 años un aborto de cuatro

meses sin causa aparente, como consecuencia sufre metrorragias con una duración de 10, 15 y hasta 20 días consecutivos, en los intérvalos generalmente de pocos dias vé una secreción abundante vaginal; por estas perturbaciones es operada en el Hospital Rivadavia. (En estos últimos años la enferma ha llevado una vida relajada ingresando á un prostibulo y entregándose á todos sus excesos, como ser abuso de bebidas alcohólicas, vida nocturna, etc.)

Hace un año y dos meses que comienza su enfermedad actual con dolores en la región epigástrica y lumbar, vómitos consecutivos é inmediatos á la ingestión de alimento, pirosis; tres meses después aparece quebrantamiento de fuerzas, languidez, inaptitud para el trabajo, los vómitos con los que expulsa los alimentos ingeridos le producen una mejoría relativa, á estos síntomas se agrega además el cansancio creciente, enflaquecimiento, sed, anorexia y un poco de cefalalgia intermitente que la obliga á ingresar al hospital.

Estado actual — Mujer bien conformada, buen esqueleto, estado de nutrición pobre, á la inspección general se nota que se han aplicado revulsiones en la región preaórtica, parte posterior del tronco, región epigástrica, cuyos sitios están ocupados por superficies muy pigmentadas que contrastan con la coloración del resto del cuerpo que es de color trigueño y al decir de la enferma los traumatismos más in-

significantes como se vé en las estremidades superiores é inferiores, han dejado una pigmentación mayor.

Aparato respiratorio — pulmones por detrás; vibraciones aumentadas en ambos vértices, resistencia percutoria mayor en el lado izquierdo que en el derecho, respiración ruda con expiración soplante prolongada en el vértice izquierdo y ruda solamente en el derecho, no hay modificación apreciable en la voz; en la parte inferior las vibraciones como la sonoridad no ofrecen nada de anormal.

Pulmones por delante: las modificaciones en los vértices ya anotadas se percibe con más claridad; no hay tos, tipo respiratorio costo abdominal, un poco de disnea.

Aparato circulatorio — choque de la punta no se vé, se siente en el cuarto espacio, linea mamilar, tercera costilla, medio centímetro dentro de la linea para esternal; á la auscultación se percibe un reforzamiento del segundo tono aórtico, en el conjunto es de notar la lentitud de las contracciones cardiacas, pulso igual, regular, lento, 52 por minuto, algo deprecible, tensión 15, circulación periférica bien, matidez preaórtica se halla aumentada hasta 6 y 7 centímetros, no hay baile arterial.

Aparato digestivo, lengua húmeda aplanada con pigmentaciones acuminadas en los bordes y punta de la lengua, al nivel de los carrillos y siguiendo hasta la comisura labial se notan las mismas modifi-

caciones más extensas y más difusas, hay anorexia, sed, vómitos glerosos y alimenticios, intermitentes, siguiendo á la ingestión de alimentos sólidos ó líquidos, el exámen del jugo gástrico previos lavajes estomacales da en 100 centimetros cúbicos aspecto limpio, sedimento escaso, reacción alcalina, densidad 1009, acidez total 0,0146 diez milésimas, no hay ácido clorhidrico libre, ni en combinación; ácidos orgánicos, láctico no hay, ácido nitrico y grasos hay, ácido acético y grasos existe, procediendo probablemente de la comida de prueba.

Abdomen ligeramente aplanado, presentando las pigmentaciones anunciadas á la inspección general, la palpación es dolorosa en la región epigástrica y umbilical, el higado se palpa á un través de dedo del reborde costal, Bazo normal.

Aparato génito-urinario — Amenorrea que data desde el principio de la enfermedad; vulva, vagina y anexos, normales, orina escasa 500 à 800 llegando al máximo de 1000 pocas veces, la enferma declara que ha habido anuria completa (quedando hasta dos dias sin orinar?) el exámen de la orina presenta un ligero aumento de la densidad, hay vestigio de albúmina, de indican, algunas células redondas pero no constantes. Sensibilidad general y especial bien, los movimientos activos son perezosos, la enferma está siempre en la cama no porque se le impida el movimiento, sinó por la laxitud en que se halla, estado

intelectual bueno, el estado general simula el de una inanición.

Diagnóstico He aqui un caso en el cual se vé la manifestación de un conplejo sintomático; los antecedentes que se recojen de la paciente son los de un hábito alcohólico, pudiendo llegar á creer que todas estas manifestaciones se puedan atribuirlas al alcoholismo «por los vómitos pituitosos. Indudablemente el alcohol ha influido, debilitando al organismo y predisponiéndolo á enfermedades; pero si se observa con mas atención la historia clínica se nota que la mujer acusa fenómenos de intoleroncia gástriea, ella vomita á los pocos minntos de la ingestion de los alimentos, sin acusar dolores en el hueco epigástrico etc, solamente nota una sensacion de opresion en esta region después de la ingéstion de los alimentos. Como por los antecedentes dá hábito alcoholico se pensó en atribuirle el malestar que acusa, á la existencia de una gastritis alcoholica; á tal efecto se la sometió al tratamiento correspondiente, «como á la supresion del alcohol, régimen alimenticio y estimulantes etc.» sin haber logrado ningúu resultado terapéutico.

Al describir el estado actual he consignado que se le hizo un análisis del jugo gástrico en el cual el acido clorhidrico en sus diversas formas estaba muy disminuido, pero hay que tener en cuenta que en esta enferma existia intolerancia gastrica; eliminandose en poco tiempo la comida de prueba, no se pudo lle-

gar con tal motivo hasta el tiempo preciso en que la secreción se encnentra en su sumum. Antes de este análisis habia intentado hacer otros pero como existia intolerancia gástrica no se logro el fin deseado.

¿Como pensar en una gastritis alcoholica? no he visto nunca que una gastritis alcohólica desde su comienzo asuma una marcha progresiva y tan marcada como el de esta enferma; á lo menos con el régimen alimenticio, supresion de la causa etc, deberian haber cedido en algo los sintomas de la enfermedad; al contrario sentia sensacion de fatiga, laxitud y cansancio; desde muy temprano ella deseaba permanecer en la cama, porque decia que cuando se levantaba se sentia muy cansada. Conozco á varias personas que padecen de gastritis por abuso de bebidas alcoholicas, en que uno de ellos sin suprimir por completo el uso de dicho agente, el otro observando un regimen alimenticio regular, hace varios años que llevan consigo su mal, sin embargo, su estado de nutrición es bueno. Luego ¿como poder esplicar esa sensación de cansancio? ¿como consecuencia de una gastritis alroholica? Como decia momentos antes no he visto nunca, casos de gastritis alcoholica que en un breve intervalo (de pocos meses) traiga una caquexia tan pronunciada como acusa esta enferma, á pesar de la alimentacion rectal á que se ha recurrido; además deberia permanecer el alimento mucho mas tiempo que el que se obser-

va en esta enferma, cuyo intervalo entre la injestión y la espulsion oscila entre 10 y 15 minutos, con otros fenómenos gástricos en el caso de una gastritis.

Tambien se la ha tratado por una dispeptica con anaclohidria, pero lo que en este caso se observa son más bien fenómenos reflejos ¿en este caso, de dondepo drian venir los vómitos? se pensó que fueran de orígen espasmodico sin que este responda al tratamiento instituido.

Se pensó en una lesion orgánica del estómago ulcera ó cancer; pero en caso de ulcera habria fuertes dolores cuando penetran los alimentos, gastrorragias etc. para el cancer 1.° ella es joven, además no tiene vómito en borra de café, ni el tinte caracteristico de la piel.

El analisis de orina nos muestra la existencia aunque no constante de escasas celulas redondas y vestigios de albuminia; se pensò entonces en un reflejo de origen uremico á pesar de no existir otros fenómenos, instituyéndosele con tal motivo regimen lacteo diaureticos, sin conseguir nada absolutamente: luego no queda sino el reflejo producido por una substancia toxica que va à obrar sobre los centros nerviosos que regulan dicha funcion.

En vista de que la enferma no reacciona à ningùn medicamento se le dió comprimidos de cápsulas supra-renales de 25 centigramos, á partir desde el 10 de este mes, al principio le produjo un ar

dor en el estómago y en los días siguientes los toleró, á los ocho dias se encuentra ya una lijera mejoría, las fuerzas parecen haber aumentado algo, la enferma empieza á levantarse, y comienza á tomar un poco de caldo tolerándolo; en conclusión, por la astenia, pigmentaciones en los tegumentos y mucosas, además la reacción que experimenta la enferma á este tratamiento creo que pueda ser un mal de Addison á forma frusta.

A. SANGUINETTI

Buenos Aires Octubre 20 de 1900

Buenos Aires Octubre 20 de 1900.

Nómbrase á los Señores Académico Dr, Gregorio N. Chaves, Profesor Titular Dr. Abel Ayerza y Profesor Suplente Dr. Julio Mendez para que constituidos en Comisión se sirvan dictaminar respecto de la admisibilidad de esta tesis.

ENRÌQUE E. DEL ARCA.
LUIS M. ACUÑA.

Octubre 30 de 1900.

Señor Decano:

Transcribo á continuación el acta labrada con motivo de la tesis presentada por el ex alumno A. Sanguinetti:

« En el local de la Facultad, á 30 de Octubre « de 1900, reunida la Comisión que subscribe, en- « cargada de dictaminar respecto de la admisibilidad « de la tésis del ex alumno A. Sanguinetti, que ver- « sa sobre el «estudio de la fisio-patología clinica de « la enfermedad de Addison» — resolvió admitirla.— « Firmados: G. N. CHAVES—A. AYERZA—J. MENDEZ « —Z. AGUILAR.

DR. LUIS M. ACUÑA.

Octubre 31 de 1900.

Entréguese esta tésis al interesado para su impresión debiendo fijarse por Secretaria el dia en que haya de ser sostenida.

ENRIQUE E. DEL ARCA.

DR. LUIS M. ACUÑA.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

El mejor tratamiento del mixœdema, es el opóterapico a la administración. de preparados de cuerpo tiroides.

El pronóstido de las pleuresias supuradas neumónicas, es más benigno que las de otro origen.

El mejor cuayubante del tratamiento de la gástro-enteritis aguda de la infancia, es la dieta hídrica.
