

La lumbotomía demostró lo siguiente: La existencia de un absceso frío de la parte más alta de la región lumbo-abdominal, con gran reacción conjuntiva y dureza de sus paredes, que simulaba un proceso neoplásico, proeminando más en la fosa lumbar profunda que en las capas superficiales de dicha región lumbar. El dolor provocado por la exploración y la contracción de la pared abdominal oscurecían el diagnóstico. Abierto el foco purulento resultó un absceso frío, autóctono, seguramente tuberculosos, el cual, evacuado y legrado el foco, no se reprodujo y la enferma se repuso rápidamente.

Los dos casos relatados justifican el tema de este artículo, sin que por otra parte constituyan una novedad clínica, pues, como antes decíamos, es bien sabido que las lesiones tuberculosas pueden simularlo todo, desde una neoplasia, la más quirúrgica de las lesiones, a una infección general de difícil punto de partida o localización primaria.

### LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE LA ADRENALINA

por el Dr. A. PEDRO Y PONS

Médico del Hospital de la Santa Cruz, de Barcelona

La adrenalina, he aquí un hormon que el clínico no debe olvidar fácilmente tanto por su extenso margen de aplicación terapéutica, como por la ayuda valiosa que le presta en el diagnóstico de numerosas enfermedades internas.

Y este campo de aplicación diagnóstica de la adrenalina, del cual voy únicamente a ocuparme, es tan anchuroso que contrasta en seguida con el poco empleo que de ella se hace en clínica en aquellos casos en que podría despertar singulares reacciones biológicas, tan precisas, tan originales, que ningún otro medio es capaz de poner de manifiesto.

En el caso más conocido contribuye a la exploración del sistema nervioso vegetativo, en otras circunstancias esta misma exploración puede darnos idea aproximada del estado de hipertiroidismo de un enfermo con bocio. Pero aun es más, en el vasto grupo de síndromes esplenomegálicos, ningún otro método clínico es capaz de suplantar a la adrenalina en el estudio del estado de plenitud fisiológica o de atrofia degenerativa de los corpúsculos de MALPIGHIO de esta víscera. Y así mismo en las esplenomegalias crónicas infecciosas de origen palúdico, la inyección de adrenalina es capaz de provocar en fases apiréticas movimientos reaccionales febriles tan semejantes a los de un típico acceso palustre, que hasta el hallazgo del hematozoario en la sangre puede ser demostrado. Finalmente, provocando una intensa leucocitosis reaccional constituye la inyección de adrenalina un medio diagnóstico de valor en los estados subleucémicos y leucémicos de las leucemias mieloides y linfoides.

#### EXPLORACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO CON LA ADRENALINA

La inyección subcutánea de dosis medias de adrenalina (un miligramo) provoca en el estado de máxima reabsorción del medicamento una impregnación y exci-

tación manifiestas del sistema nervioso simpático. Y es tan aparatosa la fenomenología que despierta la inyección de adrenalina en sujetos con hiperexcitabilidad simpática (simpaticotónicos) que se ha dicho que este hormon impregnaba y excitaba de una manera específica el sistema nervioso simpático. Sin embargo, creer que la adrenalina posee únicamente una acción excitotónica es falso. Esta substancia posee una manifiesta acción anfotónica o sea de excitar a la vez el sistema parasimpático y el simpático, y para obtener predominantemente una u otra acción nos basta con emplear dosis apropiadas, vagotónicas o simpaticotónicas. Claro está que la dosis media de un miligramo de adrenalina en inyección subcutánea tiene una acción prevalentemente simpático-tónica a pesar de la cual vemos que en una primera fase anterior al desencadenamiento de los fenómenos dependientes de la crisis simpática aparecen, síntomas de vagotonia manifiesta. DANIELOPOLU, CARNIOL, entre otros, han señalado este anfotropismo de la adrenalina, y que la especial electividad para uno u otro sistema dependía de las dosis inyectadas, provocando dosis muy bajas una excitación parasimpática casi pura, y las dosis medias una acción simpaticotónica.

En las gráficas que siguen (fig. núms. 1 y 2) se ob-

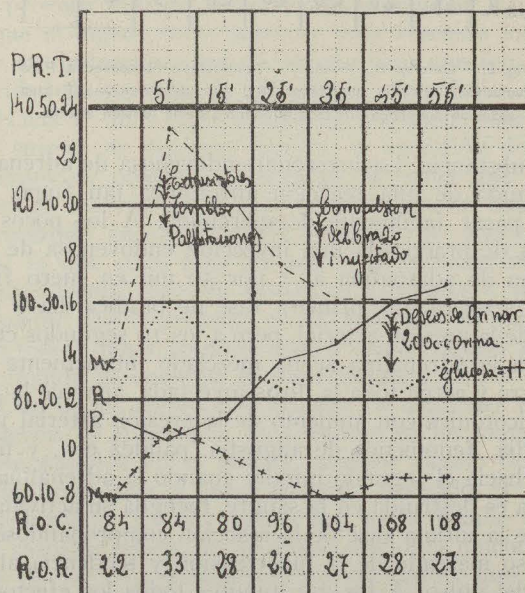


Fig. 1. - Luisa G., 25 años. - Neurótica. Dispepsia sensitivo-motriz. Inyección subcutánea de 1 mgr. de adrenalina. Intensa reacción simpaticotónica.

serva perfectamente como la fase de excitación del sistema parasimpático precede a la fase simpaticotónica, y como este primer momento de parasimpaticotonia dura a veces 20 y 25 minutos, perdiendo al final su pureza sintomática y apareciendo sus síntomas mezclados con los de la fase simpaticotónica siguiente.

No voy a entrar en detalles minuciosos respecto a la técnica de la prueba de la adrenalina pues son de sobras conocidos, manifestando que he usado casi siempre la vía subcutánea, a pesar de que DANIELOPOLU cree debe ser reemplazada por la vía endovenosa. Para ello se funda en que la adrenalina es una substancia que se destruye muy rápidamente en contacto con los tejidos, lo



cual deja siempre una duda respecto a la cantidad que ha traspasado la valla tisular para mezclarse con la sangre. Además la vaso-constricción que provoca en la región en que se ha inyectado dificulta la reabsorción

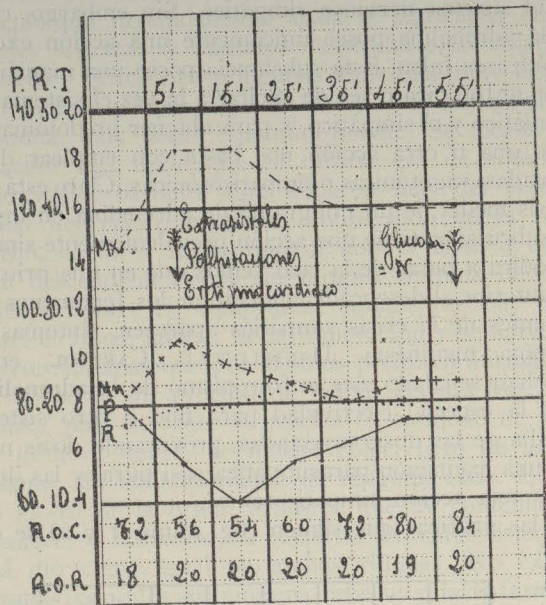


Fig. 2. - Gerardo P., 35 años. - Tuberculosis fibrocáseosa. Paro evolutivo. Inyección subcutánea de 1 mgr. de adrenalina. Escasa reacción simpática, limitada al dominio de la tensión arterial.

de la substancia. La inyección endovenosa de adrenalina va seguida de una reacción anfotónica tan fugaz que puede pasar fácilmente desapercibida. A los pocos segundos de practicada una inyección endovenosa de una solución de adrenalina al 1 por 50 mil en suero fisiológico, aparece una primera fase de bradicardia y descenso de la presión arterial, pero a los 16 segundos cuando toda la adrenalina se ha mezclado íntimamente con la sangre y actúa toda la dosis inyectada, aparece la fase simpaticotónica con aumento de la presión arterial y taquicardia, fenómenos de angustia, palidez etc., y finalmente hacia el segundo minuto cuando la adrenalina inyectada es destruída en la sangre, mengua su actividad y aparece la última fase de la reacción comprobándose un descenso marcado de la hipertensión y tendencia al retardo del pulso. A los 2-3 minutos todos los efectos de esta reacción fugaz a la adrenalina han desaparecido y como la acumulación del medicamento no se produce, así tampoco en el organismo se crea hábito para esta substancia; a los diez minutos puede sin inconveniente repetirse la experiencia para controlar datos u obrar con dosis diferentes de substancia activa.

En todas las observaciones que hemos practicado en la exploración del simpático con la adrenalina hemos empleado esta substancia en inyección subcutánea. He aquí la técnica y resultados obtenidos.

El sujeto a explorar, fuera del período digestivo, es puesto en reposo en posición horizontal ordenándole que ingiera 100 gramos de azúcar disueltos en 250 c. c. de agua. Se procede luego a contar el número de pulsaciones, respiraciones, exploraremos la tensión arterial, el reflejo óculo-cardíaco y óculo-respiratorio, dándonos cuenta del diámetro de las pupilas y preguntando finalmente

al enfermo si percibe alguna sensación molesta que podría ser fácilmente atribuída a una reacción provocada por la adrenalina.

En estas condiciones practicamos la inyección de un centímetro cúbico de una solución al milésimo de adrenalina extractiva, más constante en sus efectos que la sintética, prefiriendo la región glútea o el tercio superior del muslo o en el brazo del lado opuesto al que verificamos la exploración, pues con frecuencia se produce un temblor generalizado a todo el miembro inyectado muy molesto para el contaje de pulsaciones e imposibilitando a veces la exploración de la tensión arterial.

Después de la inyección vamos anotando las modificaciones que la adrenalina imprime a la tensión arterial, pulso, respiración, etc., y esto desde los 5 minutos siguientes a las inyecciones, para seguir luego anotando estos datos cada diez minutos durante una hora.

Insistimos especialmente en la observación practicada en los cinco primeros minutos después de la inyección, pues nos ha parecido este momento uno de los más interesantes y en el que es dable demostrar ciertos fenómenos de esfera cardíaca que por lo fugaces no podrían ser recogidos minutos después (extrasístoles, arritmia respiratoria).

Las modificaciones que imprime la inyección son variables según los sujetos, en concordancia con el estado de mayor o menor excitabilidad del sistema simpático. Los fenómenos a que vamos a pasar revista detalladamente, son más intensos o sólo aparecen en los sujetos de fuerte impresionabilidad simpática (simpaticotónicos).

Los datos más interesantes son los observados en la esfera cardio-vascular; en los primeros minutos el pulso se retarda (fig. núm. 2) en concordancia con la pequeña dosis de adrenalina que ha pasado a la sangre y cuya impregnación electiva sobre el vago hemos dejado apuntada precedentemente. Sin embargo no es quizá en todos los casos la acción vagotónica la causa del retardo del pulso en los primeros minutos, pues no existe concordancia entre esta supuesta vagotonía y el fuerte y rápido ascenso de la tensión arterial que comprobamos ya en este período (fig. núm. 1). Quizá sea más racional suponer que la crisis angioespástica despertada brusca e íntensamente por la adrenalina sobrecarga al corazón provocando en este un reflejo centrípeto depresor que tiene como consecuencia la bradicardia comprobada simultáneamente con la hipertensión.

La tensión arterial se eleva a veces muy precozmente (fig. núm. 1) con especial rapidez e intensidad en los simpaticotónicos elevándose a la vez el nivel de la tensión máxima y mínima guardando ambas exacta proporcionalidad en su ascenso. En los individuos de escasa reacción simpática el nivel tensional se eleva menos pero aparece también ese aumento precozmente mezclándose este hipertensión con los signos de vagotonía manifiesta (fig. núm. 2).

Si la reacción se ha mostrado intensa y rápida (a los cinco minutos) lo general es que empieza el descenso entre los quince y veinte y cinco minutos. La vasoconstricción, causa de la crisis hipertensiva, produce con frecuencia acentuada palidez de la cara del enfermo, quien asimismo acusa sensación de violentos latidos cardíacos observándose con frecuencia a través de la ropa



la trepidación que comunica a la región precordial el eretismo cardíaco. Auscultando se perciben los tonos cardíacos intensos y colocando la mano en la región epigástrica se comprueba asimismo que es asiento de un poderoso latido de origen aórtico.

En los primeros minutos (cinco a diez) de la prueba de la adrenalina observamos trastornos del ritmo cardíaco; extrasístoles a veces muy precoces en su aparición pero fugaces, no habiéndolos observado nunca más allá de los diez minutos. Pero el trastorno de ritmo que parece más característico en esta primera fase de la experiencia, es la aparición de una bradicardia y taquicardia alternantes no ritmadas con la respiración, y cuyo origen sinusal ha sido demostrado por diferentes autores. Esta arritmia sinusal no es otra cosa sino la expresión del momento del paso de la fase vagotónica inicial a la simpaticotónica subsiguiente, ejerciéndose por un momento sobre el sinus venoso-auricular del corazón una influencia doble vagotónica y simpaticotónica alternantes, expresión neta de la acción anfotónica que ejerce el medicamento.

La midriasis que se produce en algunos sujetos explorados se considera como un fenómeno dependiente de la vasoconstricción periférica, y así el iris membrana ricamente vasculizada al retraerse por disminución del calibre de sus vasos vendría a aumentar el diámetro de la pupila. Sin embargo debemos manifestar que esta midriasis casi nunca hemos podido observarla de una manera evidente.

Durante la experiencia el reflejo óculo-cardíaco se comporta variablemente según los sujetos explorados y el momento de la prueba en que se provoca. En la gráfica núm. 2 observamos que al principio el reflejo óculo-cardíaco fué positivo provocando una bradicardia ostensible, a los treinta y cinco minutos de la prueba el reflejo fué absolutamente neutro, y resultaba invertido a partir de los cuarenta y cinco minutos. Una vez más nos demuestra este reflejo las distintas fases de predominio vegetativo por las cuales se pasa en el transcurso de la inyección de adrenalina. En la gráfica número 1 observamos que en todo momento el reflejo óculo-cardíaco fué netamente invertido en concordancia con el estado simpático-tónico del sujeto.

Creemos que no se ha insistido bastante sobre las alteraciones del ritmo respiratorio provocadas por la inyección de adrenalina. Como se desprende de la mayor parte de casos que hemos observado, la respiración del sujeto se hace más intensa y profunda y en gran número de ellos se puede observar la aceleración de la respiración (fig. núm. 1) alcanzando en ocasiones el doble de la cifra inicial. El máximo de aceleración se observa en general durante los primeros 15 minutos de la experiencia en aquella fase en que se encuentran mezclados los signos de vagotonia fugaz con los de simpaticotomía inicial.

Hemos practicado en todos los casos la investigación del reflejo óculo-respiratorio que nos ha parecido siempre un reflejo de poca energía de reacción y de respuestas poco precisas. Sin embargo sigue en su conducta una marcha muy parecida al del R. O. C. En la gráfica núm. 1 vemos que la taquipnea reaccional de este reflejo concuerda con la taquicardia que despierta la compresión ocular.

La acción que la adrenalina provoca sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, viene traducida por la aparición de glucosa en la orina, ya a los 45 minutos de haber comenzado la experiencia, ya más tardíamente a las cinco o seis horas de terminada la prueba. Para investigar la glucosuria no debemos limitarnos al examen de glucosa en la orina recién emitida después de la experiencia, sino proseguir esta investigación hasta las doce horas siguientes. Esta glucosuria necesita para ser provocada la inyección de un décimo de miligramo de substancia por quilo de animal, lo cual implicaría la necesidad de inyectar dosis de adrenalina frecuentemente superiores a seis miligramos. Para sortear esta dificultad se hace preceder a la inyección de adrenalina, la ingestión de 100 gramos de azúcar. En un sujeto en estado de perfecto equilibrio neuro-vegetativo, no se produce glucosuria, pero en el simpaticotónico la fuerte conmoción adrenal provoca una intensa movilización del glucógeno hepático y consecutiva hiperglucemia y finalmente la aparición de glucosa en la orina. La demostración de que la vía de excitación simpática es la que provoca la movilización del glucógeno del hígado se ha obtenido paralizando el sistema simpático con la crisotóxina o la nicotina y observando que en estas condiciones la adrenalina no provoca ningún efecto hiperglucemiante. En cuanto a que el hígado toma parte en esta reacción lo prueba que su destrucción por el fósforo lleva consigo la incapacidad de provocar la glucosuria adrenalínica.

Hacia el final de la prueba es frecuente observar en los sujetos de reacción intensa, la aparición de deseos intensos de orinar. La cantidad de orina que en este caso el enfermo emite es verdaderamente abundante, alcanzando en ocasiones la cantidad de 300 c. c., lo cual es una cifra muy elevada si el enfermo orinó inmediatamente antes de comenzar la prueba y por consiguiente fué segregada en el intervalo de una hora, con todo y tener presente que el sujeto ingerió 250 c. c. de líquido al empezar la experiencia.

Uno de los signos que aparece en ocasiones con más violencia es el temblor, más intenso en las manos, aparente también en la lengua, temblor rápido de oscilaciones regulares y poco amplias, parecido al temblor basedowiano. Es tan difuso que hasta invade en ciertos casos la cabeza del enfermo cuidando mucho entonces de no confundirlo con la oscilación que experimenta a veces la cabeza del enfermo ritmada con el pulso y dependiente del eretismo cardio-vascular, fenómeno parecido al que se describe con el nombre de signo de Musset en los enfermos de insuficiencia aórtica. Cuando la inyección se ha practicado en un brazo se observa que por él empieza el temblor y alcanza en ciertas ocasiones por su violencia y extensión de movimientos el carácter de una ligera crisis convulsiva.

He aquí descritos los fenómenos reaccionales provocados por la inyección de adrenalina. Los sujetos con tonus simpático normal presentan sólo algunos de ellos (hipertonia arterial, taquicardia, etc.) y apenas esbozados. Los sujetos simpático-tónicos presentan reacciones mucho más intensas y el complejo sintomático es más acabado. Con este sencillo procedimiento tenemos un medio para explorar la sensibilidad en la esfera nerviosa simpática y aun que los resultados no sean en muchos



casos concluyentes, no es menos cierto que en otros la inyección subcutánea de adrenalina queda como un medio de exploración capaz de dar muy útiles orientaciones.

#### INTRADERMO-REACCIÓN A LA ADRENALINA

ASCOLI y FAGUCOLI han propuesto tantear la sensibilidad del simpático a la adrenalina empleando en inyección sub-epidérmica algunas gotas de una solución muy diluída del medicamento (1 por 200.000). En los sujetos normales aparece un cerco de palidez cutánea alrededor del punto de inyección nimbado por un círculo rojizo. A los 15 minutos ha desaparecido la palidez quedando en su lugar un enrojecimiento más o menos intenso seguido luego de una ligera elevación y endurecimiento de la piel que persiste en ocasiones más de un día. Esta reacción que es negativa o apenas esbozada en la enfermedad de Adisson, estaría netamente aumentada en los simpático-tónicos, especialmente en la enfermedad de Basedow en que el tonus del sistema nervioso simpático está comunmente elevado.

La experiencia nos ha enseñado que esta prueba es muy inconstante en sus resultados, que en muchas ocasiones no corresponden sus datos con lo obtenidos mediante la inyección subcutánea de adrenalina. Así mismo concluyen PARISOT y RICHARD que han abandonado este procedimiento.

#### PRUEBA DE LÆWI

He aquí un sencillo procedimiento para tantear el tono simpático. Con ayuda de un cuenta gotas instilamos en el fondo de saco conjuntival de un ojo tres o cuatro gotas cada cinco minutos de una solución a milésimo de adrenalina. Cuando hayamos practicado tres o cuatro instilaciones en el término de media hora, observaremos cual es el diámetro pupilar del ojo observado, comparándole con la pupila del opuesto. Esta midriasis adrenalinica cuando se produce se prolonga por lo general de doce a diez y ocho horas. Es negativa en los sujetos normales y más aun en los vagotónicos, y aparece positiva en los simpático-tónicos con una intensidad proporcional al grado de excitabilidad simpática.

A pesar de que esta prueba es sugestiva por lo fácil y cómoda, y de que algunos autores se muestran muy partidarios de ella, no participamos de igual entusiasmo y aun que sus resultados concuerdan en ocasiones con la prueba fundamental de la inyección subcutánea de adrenalina seguimos mostrándonos partidarios de esta última, relegando la prueba de Læwi a servir de control en los casos dudosos en busca de un dato más que informe nuestro juicio.

#### LA FUNCIÓN DEL TIROIDES Y LA PRUEBA DE LA ADRENALINA (GÆTSCH)

La secreción normal del tiroides presenta una manifiesta acción excito-simpática. En todos los casos en que esta secreción se encuentre más o menos aumentada, desde la clásica enfermedad de Basedow hasta los vagos estados de hipertiroidismo, el simpático fuertemente estimulado por la hipersecreción tiroidea reac-

cionará con desmedida intensidad a la inyección de adrenalina. Fué GÆTSCH quien en 1918 hizo especial mención de la intensa reacción simpática de los enfermos basedowianos y precisó los puntos esenciales de la técnica a seguir en esta exploración. De lo dicho se deduce que con la adrenalina no exploramos directamente el estado de la función del tiroides sino una de las consecuencias, la simpaticotonía que llevan en sí muchos estados de hipertiroidismo.

El punto esencial de la técnica de GÆTSCH estriba en inyectar por vía hipodérmica medio milígramo de adrenalina solamente, ya que en muchos sujetos que no presentan ningún estigma clínico de hipertiroidismo reaccionan al milígramo de adrenalina en virtud de un estado de simpaticotonía más o menos intenso y de origen impreciso. Los estados de hipertiroidismo provocan una excitabilidad del simpático tan manifiesta que basta una dosis de medio milígramo de adrenalina para provocar intensas reacciones simpático-tónicas. Sin embargo, hemos de confesar que en diversos casos en los cuales la existencia de una secreción tiroidea aumentada parecía evidente clínicamente, no hemos podido provocar reacciones simpáticas manifiestas sino empleando dosis de un milígramo de excitante. Se comprende así que BLOCH, VAQUEZ y DIMITRIACOFF empleen en todos los casos dosis usuales de un milígramo.

Cuando es positiva la reacción la tensión arterial máxima experimenta un intenso y rápido ascenso, con caída de la tensión mínima, taquicardia que más tarde crece en intensidad, palpitaciones, palidez, diuresis, etcétera, síntomas todos que comienzan a declinar después de media hora. No vamos a insistir más en ello, pues los fenómenos esenciales que se despiertan en esta reacción son los mismos que han quedado descritos como característicos de una crisis adrenal simpaticotónica.

Todos cuantos autores se han ocupado de esta prueba le conceden un señalado valor en el diagnóstico de los diferentes estados de hipertiroidismo, así como también sirve de guía valioso para plantear la indicación de un tratamiento radioterápico en estos casos, indicando además el momento en que debemos suspender esta terapéutica activa por amenazar fenómenos de déficit funcional del tiroides, observando en estos casos que la reacción a la adrenalina ha desaparecido por completo. Pero si nuevamente molestias de variada índole asaltaran al enfermo al cabo de algún tiempo de haber irradiado el tiroides, vuelve a ser guía fiel del clínico la reacción a la adrenalina, indicando si es francamente positivo un resurgimiento del anterior estado de hipertiroidismo quedando otra vez indicada la aplicación de Rayos X. Si es negativa la reacción la pauta terapéutica a seguir es diferente pues no dependiendo las actuales molestias de una secreción tiroidea aumentada, nuevas irradiaciones, sobre el tiroides podrían llevar consigo el peligro de provocar todo el cuadro del hipotiroidismo.

La prueba de la adrenalina ha contribuído a esclarecer la patología del tiroides y ha separado a todo un grupo de enfermos que por presentar algunos trastornos análogos a los de los sujetos con hipertiroidismo, eran diagnosticados y tratados como estos últimos, formando hoy día un numeroso grupo de enfermos



cuyos trastornos los agrupa MARAÑÓN en el cuadro de las neurosis vegetativas pseudo-hipertiroides.

Hoy día contamos sin embargo con nuevos medios de exploración de la función tiroidea, que aun siendo más complejos, son más constantes y precisos en sus resultados. Me refiero especialmente al estudio del metabolismo basal, que reemplazará con ventaja, siempre que sea posible su empleo, a la inyección de adrenalina, a pesar de lo cual tampoco se excluyen ambos métodos antes bien se complementan y así veremos en los estados de hipertiroidismo como junto a un metabolismo basal elevado corresponde una intensa reacción simpática a la adrenalina. No obstante existen casos de síndromes basedowianos con vagotonía, en los cuales es negativa la prueba de la adrenalina comprobándose igual aumento del metabolismo basal que en los demás casos, con lo cual queda una vez más demostrada la superioridad de los procedimientos metabolimétricos.

LA LEUCOCITOSIS POST-ADRENALÍNICA Y LA ACTIVIDAD LINFOYÉTICA DEL BAZO

La inyección subcutánea de un centímetro cúbico de la solución de adrenalina al milésimo va seguida de una leucocitosis reaccional que alcanza su máximo hacia los 25 minutos de practicada la inyección. El origen de esta leucocitosis es seguramente el esplénico, ya que STIEGER nunca ha podido provocarla operando en conejos previamente esplenectomizados. La adrenalina excitando las fibras nerviosas del esplénico, nervio simpático que inerva vasos y cápsula esplénica, provoca una intensa vasoconstricción reduciendo el volumen total del bazo y provocando una verdadera expresión del órgano, bajo cuya influencia gran número de células linfáticas pasan al torrente circulatorio. Para darse cuenta de la estrecha relación que existe entre el sistema linfático del bazo y los vasos arteriales, recordemos que las arterias esplénicas se hallan envueltas en un manguito linfático que experimenta de vez en cuando dilataciones

ampulares que reciben el nombre de corpúsculos de Malpighio dispuestos alrededor de un vaso y que tienen el valor de un folículo linfático.

En los sujetos normales la inyección de un milígramo de adrenalina va seguida de una leucocitosis que, según FREY, alcanza a los veinticinco minutos la cifra de 20.000 leucocitos. No concuerdan con esta cifra los resultados que hemos obtenido ensayando la adrenalina en diferentes tipos de enfermos (gástricos, tuberculosos, neurópatas, etc.). De nuestras observaciones deducimos que la leucocitosis adrenalínica alcanza en los

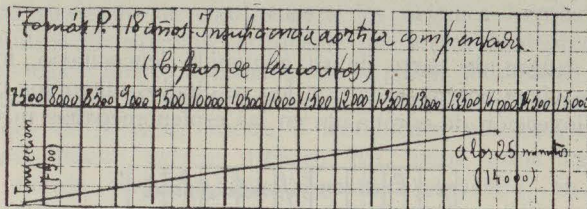


Fig. 3

sujetos de bazo indemne una cifra aproximadamente doble de la inicial que presentaba el sujeto antes de la inyección (figs. núms. 3 y 4). Hemos de remarcar que en los individuos que ostentan cierto grado de leucoci-

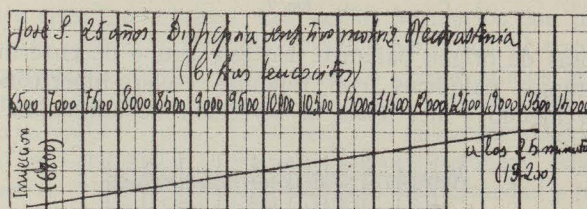


Fig. 4

tosis antes de la inyección, la cifra de leucocitos después de ésta alcanza una cantidad proporcionalmente más crecida que en los demás sujetos (fig. núm. 5).

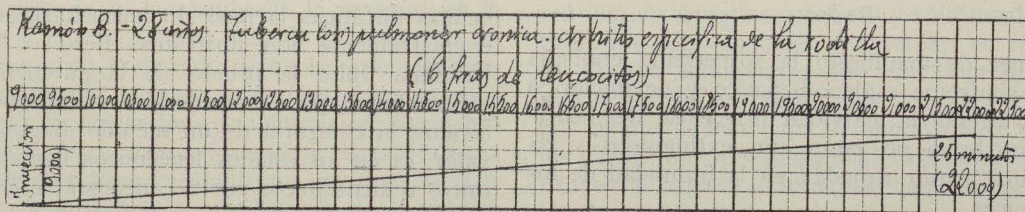


Fig. 5

La leucocitosis que provoca la inyección de adrenalina es indicio de la actividad linfoide de los folículos malpighianos del bazo y tenemos con ella un procedimiento para explorar la integridad anatómica de estos últimos. He aquí, pues, una de las indicaciones más esenciales que cumple la inyección de adrenalina. En todos los casos en que un proceso degenerativo o esclerótico afecta los folículos de Malpighio, la destrucción de este aparato linfático del bazo llevará consigo una reacción de leucocitosis post-adrenal escasa o nula. Es en el complejo sindrómico espleno-hepático del tipo Banti, en donde encontramos una lesión intensa de esclerosis malpighiana que tiene como a consecuencia una reacción muy débil a la adrenalina.

En las esplenomegalias de las cirrosis hepáticas venosas, en las esplenomegalias hemolíticas, en algunos síndromes espleno-hepáticos de origen palúdico que me ha sido dable explorar, la adrenalina provoca una leucocitosis que alcanza cifras normales. Sin embargo, en la esplenomegalia del síndrome de Banti tenemos con la adrenalina un método precioso para comprobar la anulación del folículo de Malpighio del bazo, y con ello uno de los signos que considero más característicos de esta afección (figs. núms. 6, 7 y 8).

LAS ESPLENOMEGALIAS PALÚDICAS

La excitación adrenal del esplénico que provoca



una vasoconstricción del territorio esplénico reduciendo el volumen de la viscera, parece efectuar una hipotética expresión mecánica del bazo con expulsión hacia

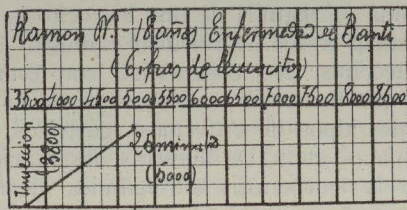


Fig. 6

la sangre de parte de su contenido leucocitario, idea que viene corroborada con los resultados obtenidos con la inyección de adrenalina en las esplenomegalias infec-

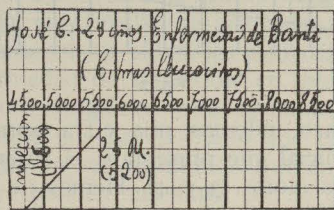


Fig. 7

ciosas de origen palúdico. En este grupo de enfermos, antiguos palúdicos, con reliquias esclero-hipertróficas del hígado y del bazo, la inyección de adrenalina es

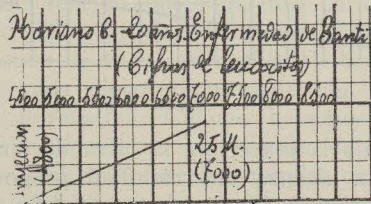


Fig. 8

capaz de poner de manifiesto la sospechada etiología palúdica del síndrome espleno-hepático y denunciar si aun continúa latente la actividad infecciosa del hematozoario cuyos bríos no están aun extinguidos y ha quedado oculto "mano armada" en la intimidad de los tejidos esplénicos.

En efecto, la inyección subcutánea de un miligramo de adrenalina en estos enfermos ejerciendo una intensa estimulación del bazo es capaz de provocar una brusca e inmediata irrupción del parásito en la sangre con toda la fenomenología de un acceso febril de paludismo. Si se practica en estas circunstancias un examen de sangre en busca del hematozoario puede también hallarse como en un acceso febril espontáneo. En un caso muy curioso que vamos a reseñar la inyección de adrenalina provocó cuantas veces la practicamos la eclosión de un típico acceso palustre.

Se trataba de un enfermo de 35 años, de aspecto bastante robusto, que ocupaba la cama núm. 48 (c.) de la sala de San Pedro del Hospital de la Santa Cruz, servicio de Medicina del doctor ESQUERDO. Interrogado este sujeto nos enteramos que había sufrido hacía 5 años de accesos febriles de paludismo de

tipo terciano. Accesos que repitieron en igual forma durante varios años, y cuya fase febril se prolongaba durante tres o cuatro semanas. El enfermo ingresó en el hospital con astenia y molestias vagas abdominales que aumentaban con el trabajo y por el simple hecho del ortostatismo continuado. Palidez general de piel y mucosas. Llamaba enseguida la atención el gran volumen del bazo que alcanzaba cuatro traveses de dedo por debajo del arco costal. El hígado duro y moderadamente hipertrofiado. Orinas escasas con abundante urobilina. Bilirrubina y, sales biliares negativo. Sospechando la etiología palúdica del síndrome espleno-hepático de este enfermo que se encontraba desde muchos meses en completa apirexia procedimos a la inyección subcutánea de un miligramo de adrenalina y a los 15 o 20 minutos, a nuestra presencia, principió el escalofrío intenso de un acceso febril, con angustia y temblor generalizado, ascendiendo la temperatura hasta sobre-pasar la cifra de 39 grados a las dos horas. El mismo día por la tarde y a la mañana siguiente la apirexia continuaba como en días anteriores. A los dos días practicamos nueva inyección de adrenalina con el intento de completar la exploración con la investigación del hematozoario en la sangre. Nuevamente se produjo la fiebre con todos los atributos del acceso palúdico típico. El examen del hematozoario resultó negativo. La temperatura descendió por la tarde con sudores profusos. El día siguiente espontáneamente, sin mediar otra inyección se produjo un nuevo acceso febril. Una corta ausencia del hospital me alejó por unos días del enfermo y al volver me enteré que había fallecido, inesperadamente para todos, habiendo presentado diariamente durante los tres días de mi ausencia un acceso febril al medio día, en que la temperatura alcanzaba 39'5°. ¿Será la inyección de adrenalina un método peligroso en la exploración del paludismo latente? Doy este caso sin más comentarios.

En dos casos más de esplenomegalias palúdicas hemos practicado la inyección de adrenalina sin lograr provocar más que la leucocitosis que presenta cualquier individuo, indicando ello la integridad de los folículos linfáticos del bazo en estas esplenomegalias y quizá la completa inactividad del proceso palúdico anterior.

HEMOPATÍAS LEUCÉMICAS Y ALEUCÉMICAS

Si en un enfermo afecto de típica leucemia mieloide se le provoca una leucocitosis adrenalínica, el aumento en la cantidad de leucocitos alcanzará en ocasiones la cifra de 100.000 por milímetro cúbico, aumento que se efectuará a expensas de todos los elementos de la serie blanca pero especialmente de los linfocitos. En las leucemias linfáticas la reacción leucocitaria se realiza casi exclusivamente con linfocitos. Pero en los casos de leucemia típica la prueba de la adrenalina es de un valor clínico poco considerable. En donde la prueba alcanza la categoría de un método diagnóstico de gran valor, es en los estados leucémicos llamados sub-leucémicos o aleucémicos por no encontrarse en ellos, aparte los estigmas clínicos que son comunes con los de las leucemias típicas, la cantidad enorme de leucocitos en la sangre (de 50.000 a 500.000) que es uno de los caracteres hematológicos fundamentales de las leucemias verdaderas. En los estados leucémicos sub-leucémicos y aleucémicos, la inyección de adrenalina provoca un aumento de más de 20.000 leucocitos por encima de la cifra que presentaba el enfermo antes de empezar la experiencia.

Con este precioso recurso en el estudio de las hemopatías leucémicas damos fin a esta reseña de las principales indicaciones diagnósticas que cumple la adrenalina en clínica.