

EL APARATO ENDOCRINO Y LAS MUTACIONES DEL VIRUS TUBERCULOSO

por la doctora

B. IVANY

de Budapest

Hoy día no podemos ya considerar a la tuberculosis como una enfermedad de los órganos. Sino que debemos considerar esta enfermedad como un estado patológico de todo el organismo en conjunto. Los diferentes cuadros clínicos y el descubrimiento de bacilos derivados nos inducen a proseguir en aquella dirección y a realizar un ensayo para explicarnos aquella enfermedad como el resultado de varios factores.

Lástima grande que me sea imposible descubrir todas las particularidades de los datos clínicos, que gracias a métodos de laboratorio han hecho visibles las mutaciones. Yo deseo solamente estudiar en general las importantes relaciones existentes entre las mutaciones del virus tuberculoso, descritas por FERRÁN, y las alteraciones de las glándulas de secreción interna.

La tuberculosis tiene bajo el punto de vista bacteriológico, tres estadios: el de las formas filtrables, el de las formas saprofiticas y el de la forma del b. de Koch. La forma filtrable será observada siempre como único agente etiológico en los recién nacidos de madre tuberculosa. Esta forma es la única capaz de atravesar la placenta no lesionada, que sin ninguna objeción constituye un filtro. El curso clínico de esta infección es el de una grave y progresiva caquexia que conduce a la muerte en pocos días o semanas. Anátomo-patológicamente no se encuentra más que atrofia de todos los órganos. Todo el curso está caracterizado por el aumento de los procesos catabólicos, lo cual es quizá producido por una hiperproducción de hormona tiroidea, o sea por un hiperfuncionalismo de dicha glándula. Yo misma poseo algunas peculiares observaciones. Que esta interpretación, es decir, que la acción hormonal aceleradora del metabolismo, desempeña aquí un importante papel, lo prueba el hecho de que el resultado de la autopsia, como ya hemos dicho, sea completamente negativo. Así es que sabemos que el virus tuberculoso tiene una influencia sobre las hormonas, y resulta aquella interpretación muy verosímil, no estando aun, con todo, bien demostrada.

La forma saprofitica de FERRÁN se presenta también en niños y en adolescentes. La infección procede del medio externo ordinariamente por la bacteria llamada *alfa*. La curiosa forma filtrable actúa tóxicamente, por un proceso todavía desconocido. La bacteria alfa, como todas las formas saprofiti-

cas, actúa también como tóxico, siendo ya aquí del todo conocido en su clase y manera el proceso. La toxina no específica no origina las lesiones típicas que son producidas por la localización del Koch. Encontraremos en los órganos específicas degeneraciones, exudaciones y también a veces pregranulares aglomeraciones de células.

En el curso clínico de la enfermedad ocasionada por esta forma, encontramos en primer término la intensa participación de los sistemas vegetativo y endocrino. En la mayoría de los casos aparecen marcadamente síntomas de hipertiroidismo y de la simpaticotonía.

Por parte del tiroides: elevación de los cambios básicos; del lado del simpático tenemos: una mayor abertura palpebral, ojos brillantes, predisposición a las palpitaciones y sudores nocturnos. Trátase, según mi interpretación, de varios fenómenos en dos funciones tiroidea y simpática, y cuya conexión mutua no está todavía del todo esclarecida. Generalmente se presentan ambas funciones unidas, no obstante existir por un lado hipertiroideos vagotónicos y por otra parte simpaticotónicos sin hipertiroidismo. La génesis, aun en los casos que se presentan juntos, es todavía oscura. Quizá se trata de una causa que actúa al mismo tiempo y con idéntica intensidad sobre los dos sistemas.

Actualmente nosotros consideramos en estos casos que el momento crítico radica en el que da la acción tóxica sobre el círculo sanguíneo de los bacilos saprofiticos adaptados.

También es autorizada la opinión contraria, que considera al organismo hipertiroideo o simpaticotónico, como terreno apropiado para la colonización del virus tuberculoso, y de aquí la frecuencia de esta «complicación» en aquellos organismos. Individuos con el sistema simpático, o el parasimpático, por igual lábiles, sabemos ya que son sujetos en su mayoría predispuestos a la infección. Naturalmente, que ellos serán más fácilmente contaminados que los otros individuos, por el virus tuberculoso ubicuo.

Consideraremos ahora las alteraciones de otras glándulas: la elevación de los cambios calcáreos indica la participación de las paratiroides y el aumento de colessterina en la sangre señala la intervención de las cápsulas suprarrenales. Con todo, no encontraremos en estas glándulas ningún tubérculo, a lo sumo hallaremos reacciones dege-

nerativas no específicas, que es lo importante para esta forma. O sea que esta forma infectiva tiene sobre todo influencia sobre una serie de órganos del aparato endocrino.

Después de esta fase casi exclusivamente tóxica, nos encontramos con el b. de Koch. Este procede de los saprofitos: ya sean endógenos, por mutación de la forma saprofítica del virus, lo cual es considerado por FERRÁN como el único origen del b. de Koch; ya sean exógenos, como infección por el bacilo de los organismos debilitados por el virus saprofítico.

Este estadio de la enfermedad está caracterizado anátomo-patológicamente, por tejidos tuberculosos típicos, con células gigantes, y más tarde por la caseificación.

¿Cómo se relacionan ahora los órganos endocrinos? Lesiones histológicas típicas, en forma de tubérculos, son muy raras en el tiroides. Funcionalmente responde como en las formas arriba descritas y quizá con un mayor incremento del metabolismo, lo cual es debido a que además de las toxinas de la forma saprofita, actúan también la cera y grasas neutras del bacilo. Frecuentemente, son las lesiones de las cápsulas suprarrenales las que provocan el cuadro clínico de la enfermedad de Addison. Es ya sabido que en más de un 90 % de addisonianos su origen es tuberculoso. Pero también en los casos de tuberculosis avanzadas, en los que no se encuentran atacadas anátomo-patológicamente las cápsulas suprarrenales, presentan estos síntomas que demuestran su participación en el sentido de la hipofunción. Presión sanguínea subnormal, atrofia muscular, palidez bronceada de la piel, son las manifestaciones de esta causa. Como curiosidad se han visto alteraciones tuberculosas de la hipófisis y pueden manifestarse *in vivo* bajo el cuadro de una caquexia hipofisaria.

En lo que concierne a las glándulas sexuales, diremos que éstas son con frecuencia directamente alteradas por tejidos tuberculosos.

La hiper y polimenorrea indican una participación del ovario en la enfermedad causada por la forma saprofítica del virus, lo cual es debido o a una disfunción del ovario o a una anemia secundaria, pudiéndose convertir en una amenorrea crónica en caso de enfermedad por el b. de Koch.

El páncreas y el hígado sufren también en modo parecido al tiroides, más en los casos en que el ácido-resistente ejerce su acción. Viene la hipofunción difícil de evitar por la participación de los otros órganos. Queda por resolver principalmente el problema que hace referencia a los islotes de Langerhans.

Como nos indica este corto e imperfecto resumen, consideramos nosotros que la acción de los diferentes elementos del ciclo evolutivo del virus tuberculoso, descrito por FERRÁN, sobre el aparato endocrino, provocan las siguientes alteraciones:

Forma filtrable: elevación del proceso catabólico, debido quizá al hiperfuncionalismo del tiroides junto con la trofia general del organismo.

Forma saprofita: participación funcional de todos los órganos del aparato endocrino, ya en mayor o en menor funcionalismo, acción tóxica y a veces también alteraciones pretuberculosas.

Forma de Koch: funcionalmente, como en los casos anteriores por la acción coadyuvante de la cera y de las grasas neutras del bacilo; además aparecen tubérculos.

Y aunque yo no soy especialista en tuberculosis, he de hacer una afirmación: «la doctrina de FERRÁN es tan completa, que incluso para nosotros, los endocrinólogos, resulta de gran importancia cuando queremos estudiar la dependencia de nuestra especialidad con la tuberculosis».