

CORTISONA Y A. C. T. H. EN REUMATOLOGÍA

Dr. C. ALEGRE MARCET

AL intentar hacer una revisión de conjunto de cuanto a la Cortisona y A. C. T. H. se refiere, no nos proponemos más que dar unos conocimientos de su mecanismo de acción, génesis de las hormonas y efectos terapéuticos en el campo de la reumatología, añadiendo a los trabajos hasta ahora publicados, extensamente consultados, el fruto de una no muy amplia experiencia personal obtenida no sólo en los casos propios sino en los muy numerosos que tuvimos ocasión de observar durante un período superior a dos meses en el Servicio de Reumatología del West London Hospital bajo la experta dirección del Prof. Dr. W. S. C. COPEMAN, a quien desde estas líneas queremos manifestar nuestra más profunda gratitud por sus enseñanzas y las atenciones y amabilidades con que nos distinguió.

Mecanismo de secreción de la Cortisona y A. C. T. H.

Nos parece correcto comenzar nuestro trabajo intentando explicarnos cómo se producen estas hormonas. La corteza suprarrenal, para que en un momento determinado aumente su capacidad de producción, debe ser estimulada y ello se logra gracias a un aumento de la cantidad de hormona adrenocorticotropa de la hipófisis. Pero ésta a su vez necesita algún estímulo capaz de aumentar la secreción de hormona. Dicho estímulo puede muy bien llegarle del hipotálamo y centros superiores, aunque también es capaz de originarlo cualquier esfuerzo (stress) que al mismo tiempo que es la causa del aumento de la referida hormona, es el responsable de una disminución de las hormonas del crecimiento, lactogénica y gonadotrófica. Por otra parte el esfuerzo, además de esta acción directa sobre la hipófisis, al estimular también directamente las suprarrenales producirá un aumento de adrenalina que por vía humoral se convierte en un nuevo estímulo de la pituitaria (fig. 1).

Todo lo dicho revierte, claro está, en un aumento de secreción de A. C. T. H. que, también por vía humoral, al estimular el córtex produce un aumento de secreción de Compuesto E. Ahora bien, en condiciones

normales este aumento de hormonas corticales y más específicamente de Compuesto E, que es lo que de momento nos interesa, tienen a través del hipotálamo una acción inhibitoria de la hipófisis con una disminución consecuente de A. C. T. H., pero en condiciones patológicas los tejidos se hacen más ávidos de Compuesto E, siendo ello la causa de que, a pesar del aumento de secreción, se encuentren en la sangre cantidades de hormonas corticales inferiores a las normales, lo que constituye un nuevo estímulo para la hipófisis con consecuente aumento de secreción de A. C. T. H.

Sin embargo por dichos estímulos las suprarrenales no segregan únicamente Compuesto E sino que en primer lugar aumenta también la secre-

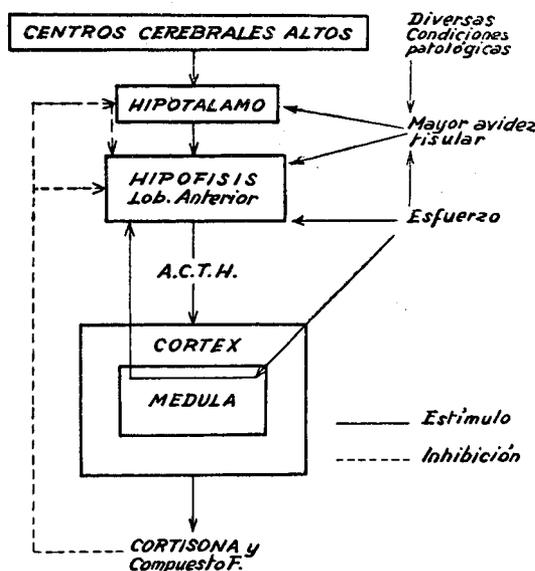


Fig. 1

ción de Compuesto F de efectos terapéuticos similares a los de aquél y como él afectando al metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y electrolitos, pero además producen un aumento de secreción de Compuesto S y de desoxicorticosterona, que influyen en el balance electrolítico, de hormona sexual adrenal (adrenosterona) y probablemente de progesterona y estrona. Parece por otra parte que son múltiples los elementos hormonales hipersegregados en la estimulación de las suprarrenales y así REICHTEINE y SHOPPE (1943) describen 28 elementos aislados del córtex, mientras que SELYE hace llegar este número hasta 60, aunque probablemente la mayoría no son más que productos de degradación de las hormonas, compuestos intermedios o derivados.

Es de notar la especificidad absoluta de la fórmula química de estos esteroides en cuanto se relaciona con sus efectos terapéuticos. Ateniéndonos a su estructura, aparte de las hormonas ya citadas con función sexual, podemos dividir el resto en dos grandes grupos. El primero tiene una acción reguladora sobre los electrolitos de la sangre e incluye la desoxicorticosterona y un compuesto presente en la fracción amorfa (Compuesto S), mientras que el segundo grupo controla el metabolismo de los hidratos de carbono y aumenta la resistencia al esfuerzo, incluyendo en él únicamente a aquellos esteroides que tienen un átomo de O ligado al carbono 11 y un grupo hidróxilo en el 17. Pertenecerán, pues, a este grupo de corticosterona, 11 dehidro corticosterona, 17 hidroxicorticosterona y 17 hidroxil 11 dehidro corticosterona o Compuesto E de KENDALL o Compuesto Fa de REICHSTEINE. La actividad antirreumática sólo la poseen, pues, los derivados de la corticosterona con los siguientes

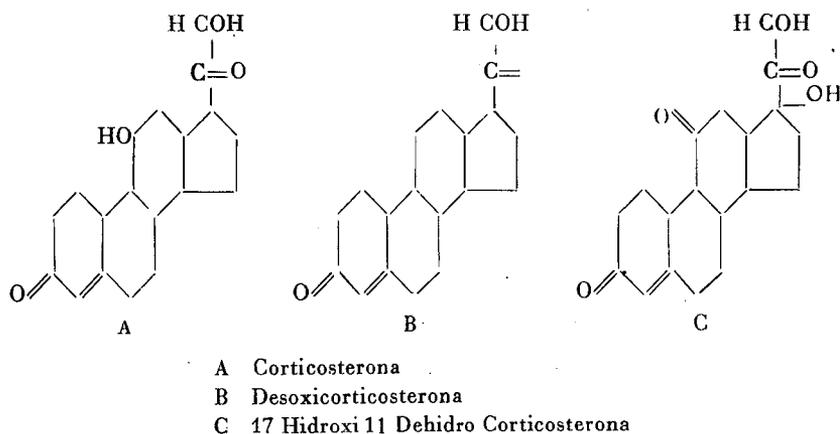


Fig. 2

atributos: un doble enlace entre los carbonos 4 y 5, un O o hidroxilo en el 11, un O en los 3 y 20 y un hidroxilo en los carbonos 17 y 21. Cualquier pequeña desviación de esta fórmula hace perder toda actividad antirreumática (Fig. 2).

Efectos metabólicos del Compuesto E.

Al administrar la hormona se observan diversas alteraciones metabólicas de grado variable según los enfermos. Una de las principales es la retención de agua y sodio que generalmente aparece durante los primeros días del tratamiento y que en algunas ocasiones ha llegado a obligar a suspenderlo debido a la presentación de insuficiencia cardíaca con-

gestiva incluso con ascitis, edemas periféricos y también pulmonar. Sin embargo, en la mayoría de ocasiones, aun durante la prosecución de esta terapéutica, y en otras en el momento de suspenderla, aparece una abundante diuresis: para evitar la retención de sodio siempre será prudente, sobre todo en los casos en que exista algún temor por las condiciones circulatorias del paciente, administrar conjuntamente algún diurético y una dieta con cantidades de sal inferiores a las normales.

También en ocasiones tras la administración de grandes dosis de Compuesto E se ha observado una eliminación exagerada de potasio que puede conducir a una alcalosis y, aun sin llegar a ella, se manifiestan los típicos síntomas de hipopotasemia con debilidad muscular, alteraciones del electrocardiograma (tales como disminución de la onda T y espacio S-T por debajo de lo normal) e hipotensión. Todo ello puede ser evitado con un control cuidadoso de la reserva alcalina y una vigilancia extrema del E. C. G. con el fin de que por la presentación de las alteraciones antes citadas y ante la sospecha de una alcalosis se disminuya la dosificación de Compuesto E y simultáneamente se administre al enfermo cloruro potásico per os en cantidades de 2 a 4 gramos. En estos casos no deberán administrarse diuréticos, puesto que ellos favorecen la eliminación de cloruros.

En relación con el metabolismo de los hidratos de carbono hay que hacer notar que con la administración de hormona aparece una cierta disminución de la tolerancia a la glucosa al mismo tiempo que disminuyen los efectos de la insulina, por lo que en pacientes diabéticos deberá aumentarse ésta durante el curso del tratamiento, pudiendo volver a los niveles de dosificación insulínica normales al suspender la medicación. Por este hecho, comprobado en las ratas al hacerles aparecer hiperglucemias y glucosurias con la administración de A. C. T. H. o cortisona, nos podemos explicar la disminución de tolerancia a los glúcidos que existe en el síndrome de Cushing, relacionándolo directamente con la hiperproducción de las citadas hormonas.

El metabolismo proteico sufre asimismo ciertas alteraciones, efecto de la administración de cortisona. En primer lugar nos encontramos con un balance nitrogenado negativo que puede ser, no obstante, compensado por la administración en la dieta de cantidades de proteínas superiores a las normales. El cociente serinas globulinas tiende a normalizarse en aquellos casos en que se hubiera alterado y hay conjuntamente una eliminación exagerada de creatina y ácido úrico, sin que por ello se modifique notablemente la cifra de uricemia.

Durante el tratamiento con Compuesto E o con A. C. T. H. se observa también una eliminación urinaria muy aumentada, de 11 corticosteroi-

des, al mismo tiempo que hay una caída de la eliminación, de 17 cetosteroides.

Efectos fisiológicos y hormonales

Entre los efectos hormonales más claros debemos citar en primer lugar el del hiperadrenalismo que se manifiesta por redondeamiento de la cara, ligero hirsutismo, acné, estrías de la piel y amenorrea, simulando todo ello un ligero síndrome de Cushing que desaparece en cuanto se procede a la suspensión del tratamiento.

En animales se ha demostrado que la administración continuada de cortisona o A. C. T. H. llega a producir una atrofia de las suprarrenales, habiéndose observado en el hombre que tras largos tratamientos aparece debilidad muscular y astenia, lo que hace sospechar, asimismo, una ligera atrofia suprarrenal. Es posible también que una larga medicación con estas hormonas pueda deprimir la función tiroidea, quizá por inhibición parcial de la hormona tirotrófica. Sobre el lóbulo posterior de la hipófisis debe también ejercer alguna influencia, puesto que vemos en los adisonianos disminuir la actividad antidiurética, así como sobre el páncreas por la acción ya dicha de disminuir la tolerancia a los glúcidos y el efecto sobre la insulina, y sobre las gonadas por inhibición parcial de las gonadotrofinas hipofisarias.

Entre los efectos fisiológicos más notables puede citarse el de que en ocasiones se ha observado un ligero aumento de la presión arterial, debido probablemente a la ya citada acción sobre el metabolismo del agua y de la sal. Sobre el electroencefalograma provoca una aceleración de alrededor del 10 % de la frecuencia de las ondas alfa y a veces una reducción de su amplitud, probablemente relacionado ello con acentuadas mejorías del estado mental del paciente. En ciertos casos un aumento de la actividad psicomotora puede producir una sensación de bienestar exagerada que con mucha rareza puede llegar a un estado maniaco. En oposición a ello en algunos casos aparece una depresión psíquica, siendo más frecuente la presentación de insomnio. También con dichas terapéuticas se han precipitado ciertos trastornos psíquicos latentes o agravado los preexistentes, como por ejemplo esquizofrenia, pero antes de ello se manifestará insomnio y alteraciones de carácter que serán suficientes para advertirnos de la necesidad de disminuir la dosis, evitando de esta forma tan desagradables accidentes.

En todos los trabajos aparecidos hasta la fecha se citan ciertos efectos citológicos que en su gran mayoría también nosotros hemos podido comprobar. Sobre los hematíes se actúa provocando una reticulocitosis

y a la larga una policitemia semejante a la del síndrome de Cushing. Aparece en el curso del tratamiento una neutrofilia marcada con una lisis del tejido linfoideo (linfocitos) y un descenso acusado de eosinófilos que desaparecen casi por completo después de un período de administración de A. C. T. H. de 4 a 6 días, persistiendo dicha desaparición durante todo el curso del tratamiento. Al mismo tiempo que lo anterior se produce por actuación sobre los macrófagos un aumento de la fagocitosis, y por sobre los fibroblastos un retardo de cicatrización de las heridas.

En cuanto a los efectos sobre los sistemas enzimáticos específicos sólo citaremos, y como de pasada, el aumento de la secreción gástrica de pepsina, el aumento de secreción de lisozima en las colitis ulcerosas y el efecto inhibitor que ejercen sobre la hialuronidasa.

Efectos clínicos

FIEBRE REUMÁTICA. — Tanto la cortisona como la A. C. T. H. producen en esta afección una brusca detención de su evolución con una regresión total de su sintomatología incluso en aquellos casos con pancarditis graves saliciloresistentes. En ellas los diversos elementos cardiacos responden de diferente forma y así, mientras las pericarditis ceden con rapidez las lesiones miocárdicas lo hacen más difícilmente, siendo imposible el retrogradar una insuficiencia o estenosis valvular establecida. Por tanto, el pronóstico de una fiebre reumática, a pesar de existir estas novísimas armas, continúa siendo reservado, mas teniendo en cuenta que no protegen de las recidivas, aun cuando otra cosa pudiera pensarse de tener uniformidad si se considerasen sólo las remisiones espectaculares de la sintomatología que se registran al comienzo de la terapéutica. Sin embargo, parece que la cortisona y A. C. T. H., aunque más difícilmente en el corazón que en otras localizaciones, es capaz de hacer regresar el granuloma reumático. Es, pues, dicha terapéutica una esperanza en el porvenir de esta enfermedad al prevenir o incluso curar las incipientes afecciones cardiacas que pueden presentarse, debiendo continuarse (BERNES, HENCH) por un período no inferior a tres meses, puesto que se cree que la onda evolutiva de la fiebre reumática es de seis a doce semanas, siendo por tanto éste el tiempo en que existe mayor peligro de una recidiva.

En general, a las veinticuatro horas de comenzado el tratamiento aparece ya una sensación de bienestar con descenso de la temperatura, que puede incluso volver a la normalidad dentro de las seis o doce primeras horas, e inmediatamente aumento del apetito, siendo más persistentes las fluxiones articulares, que acostumbran a iniciar su desapari-

ción hacia el tercer día. El pulso también se normaliza con cierta rapidez, transformándose la taquicardia en una bradicardia de alrededor de 60. Pueden observarse ligeras elevaciones de la presión arterial siempre pasajeras, y hay una normalización del E. C. G. hacia el octavo día, sin que en él se manifieste ninguna alteración tóxica. En cuanto a los datos de laboratorio se observa una normalización de la V. S. G. en 8 a 12 días, aumentando el porcentaje de hemoglobina y normalizándose el cociente serinas globulinas sin que se aprecien variaciones sensibles de la fórmula leucocitaria. Sin embargo, esta mejoría espectacular, o dramática, si traducimos literalmente de los autores sajones, que ya en 1949 describieron HENCH, THORN y otros, es quizá excesivamente optimista ante la realidad de los hechos. Así son varios ya los casos citados de descompensación cardíaca congestiva que han hecho interrumpir el tratamiento. Por otra parte, también se objeta por algunos que con tales medidas no se obtienen efectos superiores a los logrados con una cura salicilica adecuadamente llevada a cabo.

Nuestra opinión, ante este aspecto de la reumatología, es la de que deben transcurrir muchos años, que inherentes a sí llevaran muchos tratamientos, antes de que podamos sentar alguna conclusión definitiva, pero que si ésta es, como parece desprenderse de la gran mayoría de publicaciones favorables a dicha terapéutica, se habrá dado un paso gigantesco en la lucha contra las cardiopatías. Por el momento, nuestra actitud ante un enfermo de fiebre reumática, si no hay contraindicaciones precisas, será la de administrar estos fármacos, si es que así podemos llamarlos, manteniendo al enfermo bajo el constante control de un cardiólogo que pueda indicarnos la aparición de alteraciones que aconsejen la interrupción de la medicación.

Poliartritis crónica progresiva

Unimos a ella a sus variantes Still, Felti, etc., y enfermedades relacionadas Bechterew, etc., por responder todas de un modo semejante a esta terapéutica. En primer lugar, a las 48 ó 24 horas de iniciado el tratamiento hay ya una disminución de la rigidez subjetiva, no siendo pocos los casos en que esta mejoría aparece ya dentro de las seis primeras horas. Posteriormente desaparece el dolor espontáneo y al movimiento, haciéndolo en último lugar la hinchazón articular. Pero lo realmente impresionante en esas primeras horas es la desaparición de la sensación de males-tar que se ve trocada por una euforia exagerada.

La vuelta a la normalidad clínica del enfermo depende de todas formas del grado de cambios patológicos permanentes que existan, pues así como hemos visto desaparecer en 7 a 10 días ligeras deformidades de

los tejidos blandos al mismo tiempo que aumenta la fuerza muscular, el apetito, en una palabra, mejora el estado general, nunca hemos podido observar ni lo hemos hallado descrito, que se influyan absolutamente las anquilosis, retracciones musculares y musculotendinosas y las subluxaciones.

El síndrome humoral se normaliza de acuerdo con la clínica, viendo así que la V. S. G. disminuye y vuelve a sus valores normales en un lapso de tiempo que varía entre diez días y un mes, al mismo tiempo que los hematíes aumentan en cifras de alrededor de un millón en quince días a pesar de que en anteriores curas férricas no se hubiese logrado absolutamente ninguna mejoría. Junto con ello hay un aumento de la hemoglobina, de las proteínas sanguíneas y una normalización del cociente serinas globulinas.

Tal como vamos describiendo la terapéutica por las hormonas que nos ocupan, parecería que nos hallamos realmente ante la panacea de las poliartritis crónicas, y no hay nada más lejos de la realidad. Desgraciadamente al suspender el tratamiento reaparecen los síntomas clínicos y de laboratorio en periodos de tiempo variables pero que pueden ser tan cortos como de 24-28 horas, aun cuando generalmente lo hacen de un modo progresivo empeorando durante dos o tres semanas hasta llegar a un estado similar al anterior al tratamiento si bien hay que hacer constar que en algunos enfermos se mantiene durante meses cierto grado de mejoría. Por otra parte, la administración de curas prolongadas con estas drogas conduce a la presentación de los signos de toxicidad más arriba descritos. Junto a ello hay la posibilidad de que la cortisona o A. C. T. H. fracasen en aquellos casos en que el estado general esté tan afectado que al enfermo le sea imposible, a pesar de desaparecer el síntoma dolor, abandonar la cama y en aquellos otros en que existan obstáculos anatómicos irreversibles. Ante estos últimos cabe preguntarse si es realmente inútil el uso de las drogas o si pueden aprovecharse los momentos de mejoría pasajera para intentar operaciones correctoras, sinovectomías, etcétera. Y finalmente, no para desprestigiar, que resultaría imposible, el uso de estas hormonas, sino para limitar en lo justo sus aplicaciones, hay que hacerse la siguiente pregunta y procurar encontrar a ella la adecuada respuesta: ¿Cómo evitar o disminuir las rápidas recaídas para no convertir al enfermo en un esclavo de la droga aun en el caso de que se logren eliminar todas sus acciones tóxicas?

Gota

Otra de las afecciones en la que se han obtenido notables beneficios con la administración de estas hormonas es la gota. El acceso

agudo desaparece rápidamente aun en los casos resistentes al cólchico, al administrar ya las primeras dosis de A.C.T.H. o cortisona, pero reaparecen después casi inmediatamente los mismos síntomas o incluso más acentuados en la misma u otras localizaciones si al mismo tiempo no se ha administrado colchicina. Por otra parte el estado gotoso con tofos también se beneficia de esta terapéutica llegando incluso a desaparecer o disminuir aquéllos.

El descubrimiento de que los pacientes gotosos eliminan cantidades muy reducidas de 17 quetoesteroides sin que se halle asociado a ellos el menor grado de hipogonadismo, y el existir una capacidad normal de transformar el propionato de testosterona que se inyecta en 17 cetoesteroides urinarios sugiere que en tales pacientes ha de existir algún andrógeno adrenocortical anormal. Se ha sugerido también que la hiperuricemia asintomática que es el cuadro característico de la diatesis gotosa, puede estar relacionado con la secreción de este andrógeno anormal. La gota, el ataque agudo, parece ser debido a un segundo disturbio endocrino, es decir, a una capacidad anormal para responder rápidamente a la falta de 11 oxisteroides aumentando la producción de A.C.T.H. El tratamiento de la gota con esta hormona o con cortisona da una desaparición inmediata de la temperatura, el dolor y la inflamación, acompañado ello de una eliminación urinaria elevadísima de ácido úrico.

Otras afecciones reumatológicas

En realidad podemos afirmar que las dichas son las únicas afecciones reumatológicas en las que la cortisona o A. C. T. H. ejercen una decidida acción beneficiosa. Quizás también mejoran los brotes de reactivación de las osteoartritis, pero no se debe pretender que lo hagan las ciáticas, lumbagos, degeneraciones discales, etc. Sin embargo, con su uso podremos aclarar problemas relacionados con la etiopatogenia de un muy numeroso grupo de enfermedades; estamos al comienzo de una nueva era reumatológica que indudablemente traerá consigo el aclarar muchas de las dudas que actualmente nos intrigan.

Indicaciones respectivas de la Cortisona y A. C. T. H.

Pocas diferencias, por no decir ninguna, separan los efectos terapéuticos de estas drogas, pero teniendo en cuenta que la A.C.T.H. es hidrosoluble y muy rápidamente difusible, nos parece más apropiada para cuando se quiera realizar una cura de ataque más brutal que la que se pueda realizar con la solución microcristalina de cortisona. Por tanto, parece más indicada cuando "hay que pegar fuerte y aprisa" como en

el reumatismo poliarticular agudo con carácter grave y en la gota en la que parece más indicada y activa por ciertas acciones ligeramente diferentes a las de la cortisona como son la emisión de compuesto F, ciertas propiedades mineralotropas más acentuadas, etc.

La cortisona en cambio se prefiere en estados crónicos por la pureza del preparado, la homogeneidad de acción y por no ser necesarias suprarrenales que reaccionen, igual que por el hecho de que basta una inyección diaria en lugar de dos o cuatro de A.C.T.H. Sin embargo, por la posible hipofunción y atrofia suprarrenal que puede causar la cortisona así como porque los preparados de A.C.T.H. pueden perder parte de su actividad, es recomendable el practicar en todos los casos curas alternas con ambas substancias.

Dosificación

Debe tenerse cierto cuidado con las dosis empeladas, pues aun siendo las normales y recomendadas, pueden presentarse signos de toxicidad que aconsejen su disminución. Por el contrario, el fracaso terapéutico será siempre un índice de insuficiente dosificación. Téngase en cuenta que la A.C.T.H. interviene sólo como estimulante del córtex principalmente de su capa fasciculada y que la inyección de 50 miligramos de ella equivale aproximadamente a la de 100 de compuesto E.

En la poliartritis crónica progresiva cuando se desee una respuesta rápida y muy intensa se recomiendan dosis de 100 miligramos de cortisona cada ocho horas durante el primer día, cada doce horas el segundo y después 100 mg. diarios durante dos o tres semanas, siempre en inyección intramuscular profunda y no siendo necesario fragmentar las dosis cuando se llega a la de 100 mg. diarios. Posteriormente se disminuyen 10-15 mg. cada día hasta llegar a las dosis de sostenimiento de 50 mg., los cuales pueden administrarse en doble cantidad a días alternos. Si durante el curso del tratamiento se observa algún empeoramiento puede darse dosis más fuertes un solo día. Las series totales son de 4-5 gramos, debiendo después reposar al menos un mes para permitir la recuperación de las suprarrenales.

Algunos autores recomiendan dosis de 300 mg. el primer día y continuar después con 100 diarios, otros dan cien desde el comienzo y controlando el curso clínico del proceso van adaptando a las necesidades del enfermo las cantidades de hormona. En cuanto a los niños todavía no se ha determinado cuál será la dosificación ideal, pero parece que estará más en relación con la gravedad del proceso que con el peso del enfermito.

Es importante advertir que nos estamos refiriendo, en todo el capítulo de dosificación, no a compuesto E, sino a su acetato (Cortisona) que por razón de mayor peso molecular sólo contiene el 89 % de compuesto E puro.

En el reumatismo poliarticular agudo se ha dicho que las mejores dosis son las de 200 mg. durante diez o doce días, seguidos por 100 mg. hasta que se sospeche que ha cedido la onda evolutiva. Hay también quien ha preconizado los tratamientos de diez a catorce días, con lo que cede la sintomatología, aguardando la presentación de alguna nueva manifestación para reemprender la cura.

En el ataque agudo de gota lo mejor es administrar 50 mg. de A.C.T.H. en inyección intramuscular cada seis horas, comenzando muchas veces la mejoría en la primera o segunda hora después de la inyección y bastando en ocasiones tres únicas inyecciones. No debe olvidarse el hacer al mismo tiempo el tratamiento habitual con colchicina, aunque a dosis reducidas, para evitar un nuevo ataque gotoso al suspender la medicación hormonal.

Precauciones al comenzar el tratamiento

Antes de comenzar un tratamiento con cortisona o A.C.T.H. debemos valorar sus relativas contraindicaciones y así tendremos en cuenta la existencia de una reserva cardíaca disminuída, de una descompensación cardíaca congestiva, de una tendencia psicótica latente o franca, diabetes, debilidad general que acompañe a estados caquécticos, etc., para no comenzar el tratamiento o al menos hacerlo sometiendo al enfermo a una vigilancia mucho más estricta. Además de esta precaución será conveniente restringir el cloruro sódico de la dieta y hacer diariamente un balance hídrico, pesar al enfermo, corregir la hipopotasemia caso que exista, la hiperglucemia, etc.

En los adisonianos no es prudente utilizar esta terapéutica, caso de que el origen de su enfermedad sea la tuberculosis y en las localizaciones pulmonares de esta afección a pesar de la mejoría subjetiva, de la reducción de la V.S.G. y de algunas mejorías radiológicas observadas, hay que ir con mucho cuidado en hacerlo debido a la acción inhibitoria de las hormonas sobre los fibroblatos.

Nuestra actitud frente a la terapéutica con A. C. T. H. y Cortisona

Como reumatólogos se nos presenta el problema de saber en qué ocasiones debemos utilizar estas hormonas. Por una parte conocemos las

mejorías que podemos proporcionar a nuestros enfermos, pero por otra no debemos olvidar sus peligros ni tampoco el que las recaídas son casi siempre rápidas y desconsoladoras. Referente a sus peligros ya hemos dicho suficiente para evitarlos; al considerar las recaídas no debemos dejarnos llevar por un excesivo escepticismo, puesto que existe una ley biológica que afirma que por la abolición repetida de un síntoma funcional o de una lesión puede hacerse variar el curso de una enfermedad. Lo que hay que procurar es hallar un medio para que una vez desaparecidos los síntomas podamos estimular las suprarrenales, puesto que si no lo hallamos estaremos ante un problema semejante al de la insulina en la diabetes. Pero a pesar de todo esto y a pesar de que los tratamientos largos pueden llegar a ser perjudiciales, lo cierto es que tenemos en nuestras manos un arma de mucho valor, valor que aumenta al considerar que puede conjugarse con éxito y sin que se opongan sus efectos, con los clásicos tratamientos con sales de oro y salicilatos.

Finalmente debemos decir que con los conocimientos que se poseen

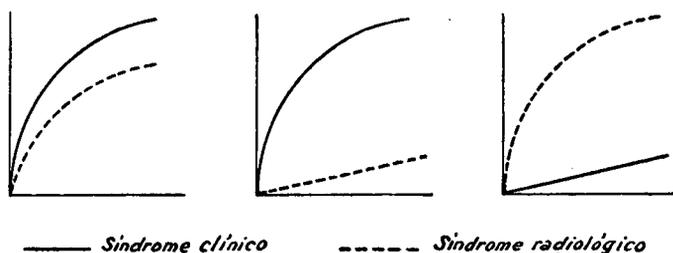


Fig. 3

de las hormonas citadas nos parece correcto limitar su uso a los reumatismos poliarticulares agudos para evitar las lesiones cardíacas o intentar retrogradarlas en caso de que sean precoces, al acceso gotoso agudo para detenerlo bruscamente y a la poliartritis crónica y enfermedades afines, pero en ésta con preferencia en las formas que sean capaces de dar resultados favorables y a ser posible duraderos. Para conocer de antemano en qué casos será útil la terapéutica hormonal debe considerarse que las evoluciones clínica y radiológica de la enfermedad pueden correr dispares (fig. 3), y que así como en los casos en que la evolución radiológica sea mucho más acentuada que la clínica no se obtendrá casi ningún efecto, se mejorará al menos subjetivamente al enfermo en los casos en que las evoluciones corran parejas, lográndose óptimos beneficios en aquellos en que la evolución clínica sea mucho más intensa que la radiológica, hecho que generalmente acostumbra a suceder al comienzo de la enfermedad.

Bibliografía

- BACH: *Lancet*, 257, 23, 1949.
BARCELÓ: *Rev. Esp. Reum.*, 295, enero 1950.
BOLAND y col.: *J. A. M.A.*, 141, 301, 1949.
CALLOW: *Brit. Med. Jour.*, 1948, 1, 1950.
CARLISLE: *Brit. Med. Jour.*, 2, 590, 1950.
CHASE: *Endocrinology*, 45, 96, 1949.
CONN y col.: *Science*, 109, 279, 1949.
COPEMAN: *Brit. Med. Jour.*, 2, 191, 1949.
COPEMAN y col.: *Brit. Med. Jour.*, 2, 850, 1950.
COSTE y col.: *Presse Med.*, 1337, noviembre 1950.
COSTE y col.: *Rev. Rhum.*, 5, 201, 1950.
Idem: *Idem*, 5, 243, 1950.
Idem: *Idem*, 11, 551, 1950.
CYRIAX: *Brit. Med. Jour.*, 1, 1050, 1949.
DAVIDSON: *Edimbourg Med. Jour.*, agosto 1950.
FISCHEL: *Proc. Annual Meet.*, 1950, American Rheum. Ass.
FORSHAM y col.: *Proc. Annual Meet.*, 1950, American Rheum. Ass.
GREEN: *Lancet*, 257, 749, 1949.
GREEN: *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1, 16, 1950.
GRAHAM y col.: *Proc. Annual Meet.*, 1950, American Rheum. Ass.
HENCH y col.: *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 24, 181, 1949.
Idem: *Idem idem idem*, 24, 277, 1949.
KENDALL: *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 24, 298, 1949.
KRESLEY: *Brit. Med. Jour.*, 2, 166, 1949.
LIEVRE: *Presse Med.*, 57, 603, 1949.
RAGAN y col.: *Amer. J. Med.*, 7, 741, 1950.
REISS y col.: *J. Clin. Endocrinol.*, 9, 659, 1949.
ROBINSON y col.: *Proc. Annual Meet.*, 1950, American Rheum. Ass.
ROBINSON y col.: *Brit. Med. Jour.*, 2, 155, 1949.
ROF CARVALLO: *Rev. Cons. Gen.*, 10, 19, 1950.
ROTES: *Med. Clin.*, 6, 393, 1950.
SAVAGE: *Proc. Roy. Soc. Med.*, 43, 11, 1950.
SERRE y col.: *Rev. Rhum.*, 3, 93, 1950.
SEZEDE y col.: *Rev. Rhum.*, 11, 553, 1950.
SOMERVILLE: *Brit. Med. Jour.*, 2, 860, 1950.
SPRACUE y col.: *Arch. Int. Med.*, 85, 199, 1950.
THORN y col.: *New Engl. J. Med.*, 241, 529, 1949.
VAUGHN y col.: *Proc. Annual Meet.*, 1950, American Rheum. Ass.
WOLFSON y col.: *J. Clin. Endocrinol.*, 9, 749, 1949.
WELFING: *Rev. Rhum.*, 7, 377, 1950.