

APARTADO

REVISTA MEDICA DE CHILE

AÑO LXXV - SEPTIEMBRE DE 1947 - Nº 9

Imp. y Lito. "STANLEY" — Manuel Rodríguez 852 — Santiago

53

71(80-1)

BIBLIOTECA NACIONAL



0441577

ROL DE LA CORTEZA SUPRARRENAL EN LA FISIOPATOLOGIA
DEL HIPERTIROIDISMO

Drs. F. Hoffmann, E. J. de Hoffmann y J. Talesnik

BIBLIOTECA NACIONAL
SECCION CHILENA



ROL DE LA CORTEZA SUPRARRENAL EN LA FISIOPATOLOGIA DEL HIPERTIROIDISMO *

Drs. F. HOFFMANN, E. J. de HOFFMANN y J. TALESNIK

Existen evidencias clínicas y experimentales que muestran que las funciones de las glándulas tiroideas y córticosuprarrenales están íntimamente correlacionadas. En los animales tiroprivos se encuentra involución de la corteza suprarrenal^{1,2}. En el mixedema la eliminación de 17 quetoesteroides está reducida³, lo cual indicaría hipofunción córticosuprarrenal.

El suministro de sustancia tiroidea o tiroxina a los animales conduce con regularidad a la hipertrofia del tejido cortical y el tratamiento con estas sustancias estimula el desarrollo del tejido cortical accesorio en las ratas suprarrenalectomizadas^{4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16}. Este efecto se contrarresta por el suministro simultáneo de desoxicorticosterona¹⁷.

La terapia con hormonas córtico-suprarrenales actúa favorablemente en la evolución de la enfermedad de Basedow^{18,20}. Goldzieher²¹ pone de relieve los rasgos clínicos que tienen en común la insuficiencia suprarrenal aguda y el hipertiroidismo y ha obtenido efectos favorables con el suministro de extractos corticales en casos de crisis hipertiroidéa. Estos resultados ya habían sido observados por otros autores^{22,23,24,25}, quienes describen efectos dramáticos de la terapia con hormonas corticales en el hipertiroidismo grave.

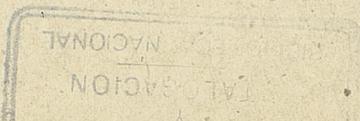
La influencia de las hormonas corticosuprarrenales sobre la calorificación es un problema de gran interés, pero los resultados experimentales y clínicos son contradictorios. Algunos autores^{17,26,27,28} sostienen que el suministro de hormonas

corticales a animales deprime el aumento del consumo de oxígeno inducido por la tiroxina. Frente a estos resultados se encuentran otros en los cuales no se detecta la menor influencia^{29,30}.

En numerosos trabajos clínicos^{31,32,33,34,35} se niega todo efecto de la terapia con extractos de corteza suprarrenal sobre la calorificación en la enfermedad de Basedow.

El tratamiento de animales normales con hormonas corticales no modifica la calorificación según algunos autores³², mientras que otros³⁶ encuentran un claro incremento del metabolismo en perros y ratas. Estos mismos autores logran elevar el metabolismo en pacientes con calorificación baja mediante el suministro de hormona cortical. El suministro de hormonas corticales a animales suprarrenalectomizados produce efectos muy regulares sobre el consumo de oxígeno. A consecuencia de la suprarrenalectomía se deprime el metabolismo^{37,38,39,40,41,42,43,44,45}. El suministro de hormonas corticales en estas condiciones lleva la calorificación a niveles normales y aún sobre los normales^{40,46,44,45}. Las evidencias clínicas y experimentales, no permiten formar juicio si existe inter-relación funcional, en cuanto a la calorificación se refiere, entre función tiroidea y córtico-suprarrenal. Un grupo de autores se inclina a creer que las hormonas corticales inhiben la acción de la hormona tiroidea. Otros, en cambio, no han podido detectar influencia. Sin embargo, se dispone de un buen número de resultados que permiten establecer claramente que la corteza suprarrenal es indispensable para mantener el nivel metabólico normal.

* Trabajo presentado a la Sesión del 24 de Junio de 1947 de la Sociedad Médica de Santiago.



En la presente comunicación, daremos cuenta de resultados obtenidos en experimentos que fueron dispuestos con el fin de estudiar la acción calorigénica de la corteza suprarrenal en animales tiroprivos y muy especialmente para analizar hasta qué punto está envuelta la función de esta glándula en la respuesta calorigénica inducida por la tiroxina.

Los experimentos fueron realizados en ratas. Se determina el metabolismo general en dispositivos (principio de Regnault y Reiset) que permiten medir el consumo de oxígeno en 10 animales simultáneamente. Durante las mediciones los animales son mantenidos a neutralidad térmica que, para la rata es de 27° C. El metabolismo de cada animal se expresa en calorías por m² por hora. Con estos valores se calcula la calorigénesis media para cada grupo de animales. La calorigénesis media obtenida durante un período de observación prolongado (mediciones diarias) corresponde al nivel metabólico normal (NMN). Los animales en seguida son sometidos a tratamiento y las variaciones de la calorigénesis que se operan son expresadas en porcentos en relación al NMN. Los valores de la variación porcentual se representan gráficamente, el cero de la abscisa representa el NMN. Cada experimento se divide en períodos que corresponden a los distintos tratamientos a que son sometidos los animales.

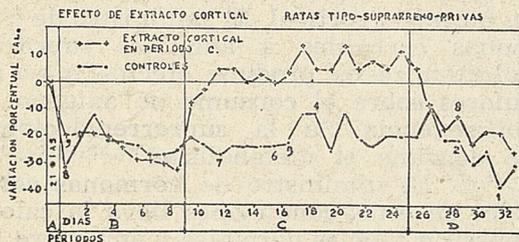


Fig. 1.

La gráfica de la Fig. 1 representa un experimento realizado con 17 ratas tiroidectomizadas, 18 días antes de iniciarse las mediciones del metabolismo. Los animales pesan entre 180 y 275 gramos. El NMN corresponde al promedio de todos los valores de metabolismo obtenidos durante 21 días de medición (período A). Al término de este período los animales se suprarrenalectomizan y se reemplaza el agua de bebida por solución de NaCl. Se observa caída del metabolismo de 20

y 30% en los días siguientes (período B). Durante el período C un grupo de 9 animales (el representado en la gráfica con línea discontinua) es inyectado con un preparado de hormona cortical total (Escatin P. D.) (3,75 unidades perro por 100 gramos de animal por día disuelto en 1 cc. de solución isotónica de NaCl). El grupo control (línea continua de la gráfica) recibe inyecciones diarias de 1 cc. de NaCl isotónico por 100 gramos de animal. El 25° día se suspenden las inyecciones y se siguen las observaciones durante el período D.

El grupo no tratado con extracto de corteza, mantiene el metabolismo bajo durante 32 días, llegando al final del experimento sólo 1 animal. El grupo tratado con hormona cortical exhibe, durante el período del tratamiento, metabolismo ligeramente más alto que el del período A. Al suspenderse las inyecciones (período D) el metabolismo cae al nivel del de los controles. En el grupo de animales tratado con hormona cortical se pierde sólo un animal al final del período D.

En este experimento, que tiene por objeto analizar la acción calorigénica de hormonas corticales, se emplearon ratas previamente tiroidectomizadas para evitar, por una parte, la acción calorigénica de esta glándula y, por otra, para impedir, en lo posible, el desarrollo de tejido cortical accesorio que, como hemos mencionado, es estimulado por el inrepto tiroideo. El resultado del experimento muestra claramente la acción calorigénica de las hormonas corticales aún en ausencia de la glándula tiroides.

El experimento representado en la gráfica de la Fig. 2 fué diseñado con el objeto de mostrar hasta qué punto es ne-

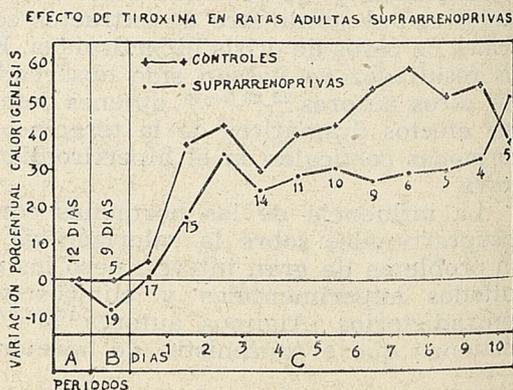


Fig. 2.

animales (+—+ de la gráfica) es además inyectado con Escatin (5 unidades perro diarias en un 1 cc. de solución isotónica de NaCl por 100 gr. de peso corporal). El grupo de 22 animales recibe diariamente 1 cc. de solución de NaCl por animal (. — . de la gráfica). Al cabo de 24 horas de suministrarse la primera dosis de tiroxina el grupo que recibe además hormona cortical eleva casi en 20% la calorigénesis y el grupo sin hormona cortical, sólo 10%; pero en los días siguientes se produce una franca disociación de las curvas; mientras los animales, que además de tiroxina reciben hormonas corticales, elevan la calorigénesis en más de 50% en el curso de 5 días, los tratados solamente con tiroxina tienen la tendencia a bajar su metabolismo para presentar valores de -20% al 6º y 7º día. Aparentemente la cantidad de hormona suprarrenal que se administró fué insuficiente para cubrir las demandas aumentadas exigidas por el intenso tratamiento con tiroxina, ya que, entre el 4º y 5º día mueren 4 de los 8 animales; el resto muere entre el 5º y 6º día.

La ausencia de respuesta calorigénica a la tiroxina de las ratas tiro y suprarrenalectomizadas y el incremento de la calorigénesis obtenido en los animales en que se hace terapia de sustitución córtico-suprarrenal, muestra claramente que, en la rata, las hormonas corticales son absolutamente necesarias en el mecanismo que intensifica las oxidaciones orgánicas inducidas por la tiroxina. A consecuencia del tratamiento con tiroxina los animales de ambos grupos presentan graves manifestaciones tioróticas: miastenia, taquicardia, vasodilatación periférica. Sin embargo, exhiben una diferencia fundamental. Los animales que no disponen de hormonas corticales mueren con metabolismo bajo, mientras que los que además de tiroxina reciben hormonas corticales mueren con metabolismo alto.

En los experimentos de este tipo se logra disociar completamente la acción calorigénica de la tiroxina de sus efectos tóxicos, motivo por el cual estamos en condiciones de afirmar categóricamente, por lo menos en cuanto a la rata se refiere, que la elevación del metabolismo en la tirotoxicosis es la consecuencia de la hiperfunción córticosuprarrenal.

Mientras se realizaban los experimentos descritos apareció un trabajo de

Doetsch Verzar y Wirtz⁴⁷ en el cual se muestra que en gatos suprarrenalectomizados, mantenidos en vida mediante pequeñas dosis de desoxicorticosterona (DOC), el suministro de tiroxina eleva sólo muy poco el intercambio gaseoso. La asociación de tiroxina con altas dosis de DOC determina, en cambio, la normalización de la respuesta calorigénica.

Si aplicamos a la patología humana las conclusiones que derivan de estos resultados experimentales, debemos interpretar el aumento del consumo de oxígeno, que se observa en la enfermedad de Basedow, como una manifestación de la eficiente respuesta de la corteza suprarrenal al estímulo representado por la hipersecreción tiroidea. Este concepto tendría importantes implicaciones clínicas que podríamos enfocar desde el punto de vista del diagnóstico, pronóstico y tratamiento. Para valorizar el grado de hiperfunción tiroidea, son las manifestaciones circulatorias, —taquicardia y aumento de la presión diferencial,— miastenia y quizá los trastornos nerviosos generales y psíquicos los que hay que considerar en primera línea. La elevación del metabolismo basal sería el índice de una eficiente respuesta suprarrenal. Si nos basamos sobre nuestros resultados experimentales, debemos postular que los casos de hipertiroidismo, en los cuales no existe paralelismo entre la gravedad de los signos clínicos y la intensidad de las oxidaciones, deben considerarse como los más graves. Este concepto teórico apoya lo expresado por algunos clínicos que insisten en que el tratamiento del hipertiroidismo debe dirigirse a la tirotoxicosis y no contra el aumento del metabolismo.

En el hipertiroidismo aumenta enormemente la demanda de hormonas córtico-suprarrenales. Frente a esta mayor exigencia, la glándula puede o no responder eficientemente produciéndose lo que podríamos llamar, en el primer caso, el cuadro del "hipertiroidismo compensado" relativamente poco tóxico. En este caso existe paralelismo entre la intensidad del metabolismo y las manifestaciones clínicas. El "hipertiroidismo descompensado" correspondería a los casos en que, con metabolismo relativamente bajo, se presenta una sintomatología extremadamente grave.

Zondek⁴⁸ describe la "forma comatosa del Basedow". Este cuadro de extrema gravedad podría corresponder al hipertiroidismo descompensado en su forma más acentuada. Según este autor la enfermedad se caracteriza por los siguientes rasgos: "..... generalmente los pacientes presentan manifestaciones graves desde el comienzo. Predomina el agotamiento, sudoración, taquicardia; el metabolismo, por lo general, está poco aumentado,..... Se desarrolla generalmente un estado que termina fatalmente dentro de pocos días..... Muy precozmente predomina la miastenia, de manera que, en el apogeo de la enfermedad es imposible el menor movimiento.....". Algunos casos observados por Means parecen especialmente demostrativos en relación a lo que llamamos hipertiroidismo descompensado. En un número reducido de enfermos hipertiroideos existían manifestaciones de insuficiencia suprarrenal, lo que condujo a formular el diagnóstico de hipertiroidismo complicado con enfermedad de Addison. Se trata de pacientes con graves manifestaciones tóxicas cuyo metabolismo basal estaba sólo poco aumentado (alrededor de 20%). Al instituirse el tratamiento con extracto cortical se observó un rápido incremento del consumo de oxígeno y atenuación de las manifestaciones tóxicas. (Comunicación personal).

Aparentemente los mecanismos de defensa de que dispone el organismo contra la toxicosis tiroidea implican el aumento de las oxidaciones. Para mantener el nivel adecuado de la calorificación es indispensable un incremento correspondiente de la secreción córtico-suprarrenal.

Desde el punto de vista de la terapéutica existen datos clínicos y resultados experimentales suficientemente claros que permiten sostener que el tratamiento con hormonas córtico-suprarrenales está indicado en el hipertiroidismo, muy especialmente en la forma descompensada.

Los trabajos recientes de Marthe Voght⁴⁹ han mostrado que la corteza suprarrenal es un órgano extraordinariamente activo que entrega cantidades inesperadamente altas de hormonas a la circulación. Así por ejemplo la autora, basándose sobre las cantidades de hormona detectadas en la sangre de la vena suprarrenal de perros y gatos calcula que ambas glándulas suprarrenales de un perro de 10 kgrs. de peso segregan en 24 horas

la cantidad de principio activo equivalente al contenido de 17,3 kgrs. de glándulas de vacuno. La cantidad de esteroides secretados se incrementa muchas veces en los casos en que el organismo está sometido a "sobrecarga".

Es de esperar, por lo tanto, una acción favorable de la terapia con hormonas corticales en el hipertiroidismo y especialmente en su forma descompensada en el caso de suministrarse dosis muy grandes de estas hormonas.

RESUMEN

1.—El suministro de hormonas corticales (extracto total) a ratas tiro-suprarrenoprivas eleva la calorificación a nivel normal.

2.—El suministro de tiroxina a ratas tiro-suprarrenoprivas no tiene efecto calorifónico conservándose el desarrollo de las manifestaciones tirotóxicas graves.

3.—Las ratas tiro-suprarrenoprivas tratadas con hormonas corticales responden con fuerte incremento del metabolismo general a consecuencia del tratamiento con tiroxina.

4.—Los experimentos permiten establecer que la elevación del metabolismo producido por la tiroxina es una manifestación de la puesta en juego de un mecanismo de defensa en que toma parte preponderante la corteza suprarrenal.

5.—Se discuten las implicaciones clínicas de estos resultados experimentales.

6.—Se hace un intento de clasificación del hipertiroidismo humano y se propone distinguir entre "hipertiroidismo compensado" (en que la corteza responde adecuadamente) e "hipertiroidismo descompensado", forma en la cual la corteza suprarrenal se hace insuficiente. El cuadro clínico de la "descompensación" se caracterizaría por la extrema gravedad de las manifestaciones tóxicas acompañadas de metabolismo basal relativamente bajo.

7.—Se propone, para el tratamiento del hipertiroidismo, la administración de grandes cantidades de extractos corticales totales, en especial para las formas descompensadas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—GLEY, E. — Cit. seg. Koelsch y Kendall.
- 2.—Mc CARRISON, R. — Brit. Med. Jour. 1923, 1, 101.
- 3.—JERMAN, J. — Jour. Am. Med. Assoc. 1941, 117, 349.

- 4.—AMANO, H. — Arch. Klin. Chir. (1935) 182. 392. (Cit. seg. Doetsch, Verzar y Wirtz).
- 5.—COHEN, R. S. — Am. Journ. Anat. 1935. 56. 143.
- 6.—GERLEI, F. — Endokrin. 1937. 19. 387.
- 7.—HERRING, P. I. — Quart. Journ. Exp. Physiol. 1917. 11. 47.
- 8.—HOEM, E. y C. OEHME. — Klin. Wsch. 1938. 1. 452.
- 9.—HOSKINS, R. G. — J. Am. Med. Assoc. 1910. 44. 1724.
- 10.—INGLE, D. J. y G. M. HIGGINS. — Endocrin. 1938. 23. 419.
- 11.—LOWENSTEIN, B. E. y R. L. ZWEMER. — Endocrin. 1942. 80. 1035.
- 12.—MILLER, R. A. y O. RIDDLE. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1941. 47. 449.
- 13.—SCHMIDT, I. G. y L. H. SCHMIDT. — Endocrin (1938) 23. 559.
- 14.—SQUIER, T. L. y G. B. GRABFIELD. — Endocrin (1922) 6. 85.
- 15.—UOTILA, U. U. — Endocrin. 1940. 26. 129.
- 16.—INGLE, D. J. y G. M. HIGGINS. — Endocrin. 1938. 23. 419.
- 17.—HOEN, E.; J. LEMGENFELD y C. OEHME. — Endocrin. 1939. 21. 305.
- 18.—SHAPIRO, S. y D. MARINE. — Endoc. 1921. 5. 699.
- 19.—ANDERSON, I. A. y A. LYALL. — Lancet. 1937. 1. 1039.
- 20.—PERERA, G. A. y D. D. PARKER. — Jour. Am. Med. Assoc. (1943). 122. 669.
- 21.—GOLDZIEHER, M. A. — The Adrenal Glands in Health and Disease. Philadelphia. 1945.
- 22.—BRAM, I. — Exophthalmic Goiter. St. Louis. 1936.
- 23.—DE CANDIA, S. — Endocr. 1929. 4. 3.
- 24.—RICHARDSON, N. — Acta Med. Scand. 1939. 98. 583.
- 25.—SCHMIDT, M. B. — Verh. Dtsch. Pathol. Ges. 1926. 21. 212.
- 26.—KADEN, H.; C. OEHME y N. WEBER. — Arch. Exp. Path. Pharm. 1937. 184. 573.
- 27.—OEHME, C. — Klin. Wsch. 1936. 1. 512. Arch. Exp. Path. Pharm. 1937. 184. 558.
- 28.—SHINOBA, cit. seg. BOMSKOW. — Methodik der Hormonforschung. Leipzig. 1937.
- 29.—SCHACHTER, R. J. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1938. 39. 409.
- 30.—ELMER, A. W. y col. — C. R. Soc. Biol. 1939. 131. 291.
- 31.—PLEHVE, N. — Med. Klin. 1939. 2. 1603 (cit. seg. Doetsch, Verzar y Wirtz).
- 32.—HARROP, G. A. Jr.; J. J. PFIFFNER; A. WEINSTEIN y W. W. SWINGLE. — Science. 1931. 73. 683.
- 33.—HARROP, G. A.; A. WEINSTEIN; L. J. SOFFER y J. H. TRESCHER. — Journ. Am. Med. Assoc. 1933. 100. 18.
- 34.—WEINSTEIN, A. y N. MARLOW. — Bull. Johns Hopk. Hosp. 1933. 52. 408.
- 35.—ROCK, K. A. — Klin. Wsch. 1938. 17. 1311.
- 36.—KOEHLER, A. E. y A. B. HASTINGS. — Am. Journ. Physiol. 1929. 96. 418.
- 37.—V. ARVAY, A. — Bioch. Zeitschr. 1929. 205. 441.
- 38.—AUB, J. C.; E. M. BRIGHT y I. URDILL. — Am. Journ. Physiol. 1922. 61. 300. 326.
- 39.—BARLOW, O. V. — Am. Journ. Physiol. 1924. 70. 453.
- 40.—BROWNEILL, K. A. y F. A. HARTMAN. — Endoc. 1941. 29. 430.
- 41.—CARR, C. H. y F. F. BECK. — Am. Journ. Physiol. 1937. 119. 589.
- 42.—DEMARIA-MASSEY, C. — C. R. Soc. Biol. 1927. 97. 405.
- 43.—MARINE, D. y E. I. BAUMANN. — Am. Journ. Physiol. 1921. 57. 135. 1922. 59. 535. Jour. Metab. Res. 1922. 2. 1.
- 44.—SWINGLE, W. W. y J. J. PFIFFNER. — Medicine 1932. 11. 371. cit. seg. Koelsche y Kendall.
- 45.—WEBSTER, B.; J. J. PFIFFNER y W. W. SWINGLE. — Am. Journ. Physiol. 1932. 99. 710.
- 46.—HARTMAN, F. A.; K. A. BROWNEILL y A. A. GROSSY. — Am. Journ. Physiol. 1931. 98. 674.
- 47.—DOETSCH, R.; F. VERZAR y H. WIRZ. — Helv. Physiol. Pharmacol. Acta. 1945. 3. 565.
- 48.—ZONDEK, H. — The Diseases of the Endocrine Glands. Baltimore. 1944. pág. 155.
- 49.—VOGT, MARTHE. — J. Physiol. 1943. 102. 341.

DISCUSION

Dr. Díaz de Valdés. — Hace 3 años hicimos en el Hospital Salvador la prueba de Mico antes de iniciar el tratamiento con tioderivados; la inyección en hi-

peritiroideos de medio milígramo de adrenalina subcutáneo provocó un aumento del metabolismo basal entre un 30 á 50%, con todas las manifestaciones tóxicas del hipertiroidismo; no podríamos hablar de acción antagónica, sino que sinérgica de la adrenalina. La repetición de la prueba, al final del tratamiento, demostró que los enfermos no respondían a la inyección de adrenalina. Igual cosa sucedió en los casos de tiroidectomía quirúrgica.

Dr. Talesnick. — Quiero hacer el alcance que el trabajo leído se refiere a la acción de la corteza suprarrenal en la patogenia del hipertiroidismo y no a la influencia que tiene la hormona de la médula suprarrenal.

Dr. Plaza de los Reyes. — No estando claramente establecido el modo de acción de la glándula tiroidea, no me parece que el problema se aclare agregando el eslabón suprarrenal; creo que la extirpación de la hipófisis, por ejemplo, tendría la misma importancia. Las experiencias que oímos se refieren al extracto total de corteza y en estas condiciones no se puede discriminar qué parte de la corteza es la más importante, porque por lo menos hay 28 hormonas aisladas. Respecto a la aplicación clínica, son muy raros los cuadros de tirotoxicosis que no coinciden con metabolismo basal aumentado, en general hay una estricta proporción entre el hipertiroidismo clínico y las alzas del metabolismo basal.

Dr. Talesnick. — En cuanto a dicho paralelismo es clásico el conocimiento de la caída del metabolismo basal en pacientes que se acercan a la crisis hipertiroidea, es lo que se llama metabolismo "decapitado". Ahí tenemos un ejemplo de metabolismo que no corresponde a la gravedad de la enfermedad.

Dr. Honorato. — ¿En qué proporción se elevó el metabolismo basal en los animales tiroidectomizados cuando se agregó corteza suprarrenal?

Prof. Hoffmann. — 10 á 20% del nivel normal.

Dr. Donoso. — Desde el punto de vista clínico las relaciones entre tiroide y suprarrenal no me parecen tan claras. Vemos, por ejemplo, que los Addisonianos tienen metabolismo bajo, pero en realidad la función calorigénica está influenciada por muchos elementos que nosotros no le damos significación; en las avitaminosis se encuentra metabolismo bajo. Algunas tirotoxicosis tienen pigmentación, pero ella no tiene ningún significado clínico, en cuanto a que exista daño suprarrenal, las pruebas en dicho sentido siempre han resultado negativas. Conuerdo con el Dr. Plaza en que el metabolismo basal mide el grado de tirotoxicosis. Así, Means, tiene muchos casos de éstas clasificadas con este nombre por tener signos oculares con metabolismo basal muy bajo y sin grandes signos de intoxicación. Los casos relatados por el Prof. Hoffmann son decisivos para afirmar esta dependencia, pero no sabemos cómo considerarlos desde el punto de vista clínico.

Prof. Hoffmann. — La experimentación siempre significa una simplificación, la clínica no está en condiciones de hacerla. Nosotros extirpamos la glándula suprarrenal y conseguimos animales en los que se reduce al máximo la función cortical y en estas condiciones la tiroxina no tiene efecto calorigénico. Los animales enteros tratados con tiroxina se mueren con hipertiroidismo, pero con metabolismo alto, mientras que los suprarrenalectomizados se mueren, en iguales condiciones, con metabolismo bajo, con la diferencia que el consumo de oxígeno es poco. Es cierto que actualmente trabajamos con el extracto total, pero ya tenemos experiencias en marcha para analizar cual frac-

ción de este extracto es la efectiva. Por otra parte se sostiene que cualquiera de los extractos de las fracciones podría ser desplazado por la desoxicorticoesterona, hasta ahora no podemos decir lo contrario, pero podría ser que el análisis de estas fracciones nos aclare algo el problema.

Dr. Plaza de los Reyes. — Por no existir un método particular para titular la hormona tiroidea se recurre al metabolismo basal, que se refiere a energía; la desoxicorticoesterona actúa exclusivamente sobre el metabolismo hidrosalino y con ella también se consigue un efecto positivo.

*

* *



BIBLIOTECA NACIONAL
SECCION CHILENA

SECCION CONTROL
Y
CATALOGACION
BIBLIOTECA NACIONAL