

Sie bietet Möglichkeiten einer Heilung oder zumindest einer radikalen Besserung bei chronischen Kranken, die wir anderenfalls nur vorübergehend und palliativ beeinflussen können.

RÉSUMÉ

L'expérience actuelle prouve la possibilité de production d'une réaction astmatique de caractères indifférentiels de celle qui se présente dans l'asthme primaire, à partir d'un procès organique bronchial, même si la symptômatologie, à part la crise, est nulle ou si légère qu'elle n'atteint pas de relief clinique. Ce fait ne doit jamais s'oublier par le médecin qui soigne un malade astmatique ou avec emphysème bronchogène; par conséquent, lorsque le tableau offre des doutes on doit faire l'étude tomographique, bronchographie et, surtout, bronchoscopie.

Si l'on tient compte qu'à partie cette symptômatologie astmatique dans des procès organiques de l'arbre bronchial, un asthme authentique dans son évolution ultérieure peut produire des lésions bronchiales —bronchectasie, bronchosténose, impact muqueux, etc.— le soupçon d'une pathologie bronchiale coexistante doit être également présent en cas d'asthme typiquement allergique.

Lorsque la symptômatologie continue son cours obstiné, avec réponse médiocre aux médicaments antiasthmatiques, ou bien change le caractère des crises, ou que des épisodes fébriles intermittentes se présentent, des infiltrés, atelectasies reversibles ou hémoptisies, l'exploration instrumentale des bronches est inexcusable. Avec elle, des horizons s'ouvrent vers une possible guérison ou amélioration radicale chez des malades chroniques qui vivent au milieu d'une souffrance sur laquelle autrement on ne pourrait agir que d'une façon passagère et palliative.

llos que tenían función normal y que los efectos producidos eran similares a los obtenidos con la inyección parenteral de histamina. Más tarde, los clínicos observaron que algunos asmáticos presentaban bajas tensiones arteriales, curvas de sobrecarga glúcida semejantes a las de los addisonianos y una notable mejoría de los síntomas después de la administración de extractos suprarrenales. Estos hechos, experimental y clínico, hicieron suponer que las enfermedades alérgicas, entre ellas el asma bronquial, se debían a insuficiencia funcional de la corteza suprarrenal.

Fosteriormente numerosos autores trataron de objetivar cualquier alteración del funcionamiento cortical en estos enfermos, y así, en la década 1949-1958 se sucedieron muchos trabajos favorecidos por el hallazgo de métodos capaces de dosificar las hormonas suprarrenales. Sin embargo, los primeros trabajos realizados con métodos poco fieles e inexactos en la apreciación de la función suprarrenal (principalmente los 17-cetosteroides y los esteroides folmaldehídos) mostraron cifras bajas, que fueron interpretadas como debidas a una insuficiencia suprarrenal en estas enfermedades. Más tarde, con el perfeccionamiento de los métodos, especialmente los de la fracción glucocorticoide, se fueron observando cada vez mayor número de enfermos con cifras normales y paralelamente muchos autores empezaron a señalar la presencia de una función normal en los asmáticos.

El presente estudio tiene por objeto reactualizar las ideas sobre este debatido tema, presentando una amplia revisión bibliográfica, haciendo hincapié en los métodos empleados y condiciones de trabajo. Con ello pretendemos contribuir al aclaramiento del apasionante problema que supone la patogenia del asma bronquial.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se han estudiado 27 asmáticos, 24 ingresados en el Servicio de Disneyas de la Clínica de Nuestra Señora de la Concepción y tres enfermos ambulantes observados en el Servicio de Alergia de la citada Clínica. De estos enfermos, 14 eran varones adultos, cuyas edades oscilaban entre los treinta y cincuenta años, a excepción de un niño de siete años. Eran mujeres las 13 restantes, entre los veinticinco y sesenta años, a excepción de dos cuyas edades eran doce y diecisésis años, respectivamente. En todos los casos se hicieron los exámenes habituales en este tipo de enfermos: sangre, orina, pruebas de sensibilización alérgica, radiografías de tórax, espirometría, exámenes de esputo y en algunos casos exámenes de gases en sangre, espectro electroforético, etc. No se buscaron tipos ni características especiales de asmáticos, y así se estudiaron diferentes tipos etiológicos y en diversas fases de la enfermedad. Unos pocos casos eran agudos y la gran mayoría crónicos. Unos se encontraban en período libre de molestias y otros con crisis moderada o intensa (estos últimos han sido agrupados, por comodidad de clasificación, bajo la denominación de "enfermos con crisis"). La mayoría no seguía tratamiento medicamentoso, y entre los que lo seguían ninguno tomaba medicamentos que modificaran la función suprarrenal o alterara la lectura colorimétrica de los corticoides. Se desearon todos aquellos enfermos que tomaban esteroides, y en el peor de los casos se esperó como mínimo dos

LA FUNCION CORTICOSUPRARRENAL EN EL ASMA BRONQUIAL (*)

O. S. MUSTAFÁ LALLÓ (**), C. JIMÉNEZ DÍAZ y F. VIVANCO.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Madrid.

La posible relación entre la corteza suprarrenal y las enfermedades de hipersensibilidad fue vislumbrada hace más de tres décadas por KEPINOW cuando observó que en los cobayas con función suprarrenal alterada era mayor la sensibilidad a los choques anafilácticos que en aque-

(*) Trabajo presentado en el V Congreso Nacional de Alergia, Salamanca, junio 1959.

(**) Resumen de su tesis doctoral.

semanas después de la última toma antes de dosificar los corticosteroides urinarios. En todos los casos se hicieron dosificaciones simultáneas de 17-cetosteroides y de 17-hidroxicorticoides, tratando de encontrar alguna relación entre ambos. Los métodos empleados fueron los siguientes: para los 17-cetosteroides el método de Drecker y cols.¹, del cual el Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas tiene más de 5.000 dosificaciones realizadas, y los valores normales encontrados, oscilan entre 6 y 13 mg., en veinticuatro horas, en las mujeres, y 7 a 16 en los varones. Para la dosificación de los 17-hidroxicorticoides, el método de Smith y cols.², del cual se tienen más de 2.000 dosificaciones y las cifras normales oscilan entre 3 y 12 mg. en ambos sexos. La amplia experiencia y la elevada fidelidad demostradas, tanto en normales como en enfermos endocrinios, han motivado su elección para el presente trabajo.

RESULTADOS.

Para la mejor comprensión de los resultados obtenidos, éstos han sido agrupados en tablas y gráficas. La tabla I muestra a los varones asmáticos, con y sin crisis asmática, y en ella se describe el número del protocolo a que pertenece cada caso, el nombre, la edad, diagnóstico y las cifras de 17-cetosteroides (17-K) y de 17-hidroxicorticoides (17-OH). La tabla II muestra las mujeres asmáticas, con y sin crisis, siguiendo la misma descripción que la expuesta en la tabla anterior. La tabla I se halla reflejada en las gráficas 1 y 2. La tabla II en las gráficas 3 y 4.

TABLA I
V A R O N E S

Número	Nombre	Edad	D I A G N O S T I C O	a) Con crisis.	
				17-K	17-OH
14	A. V. G.	44	Asma infeccioso	14,5	18,1
17	J. P. G.	48	Asma infeccioso	12,0	14,6
19	S. S. C.	37	Asma complejo (bacterias, hongos y drogas)	8,7	12,3
20	A. C. D.	34	Asma infeccioso agudo	17,1	12,1
21	V. C. T.	50	Asma mixto (bacterias y hongos)	11,2	13,6
23	F. C. V.	45	Asma bacteriano	9,3	13,1
Media				12,1	13,9
Número	Nombre	Edad	D I A G N O S T I C O	b) Sin crisis.	
				17-K	17-OH
1	A. F. C.	42	Asma alergénico al polvo de su casa	13,9	8,0
10	V. A. N.	33	Asma complejo (bacteriano, alergénico a la lana y a las drogas)	10,4	5,6
13	J. R. S.	32	Asma complejo (bacteriano, climático, psíquico, a drogas y alimentos)	6,5	7,1
15	J. L. T.	8	Asma bacteriano infantil	8,5	5,3
16	D. M. M.	37	Asma mixto (bacteriano, climático y a polvo)	21,6	9,9
22	J. J. M.	44	Asma bacteriano	12,2	8,7
24	N. O. A.	32	Asma alergénico al polvo de su casa	14,4	11,8
25	G. M. N.	47	Asma bacteriano	23,7	8,0
Media				13,9	8,0

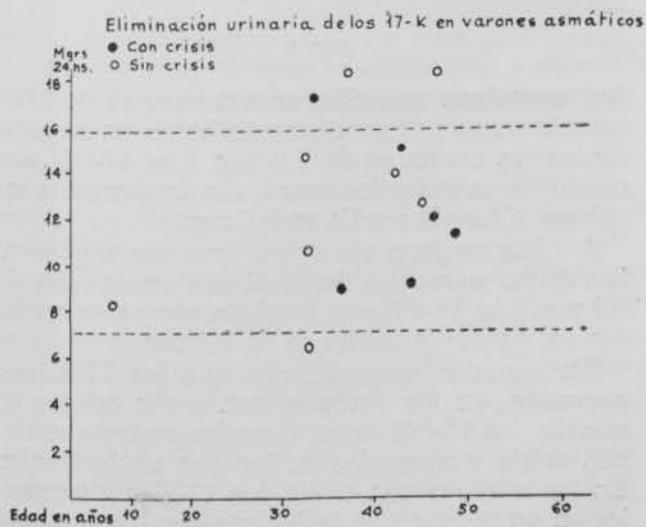


Fig. 1.

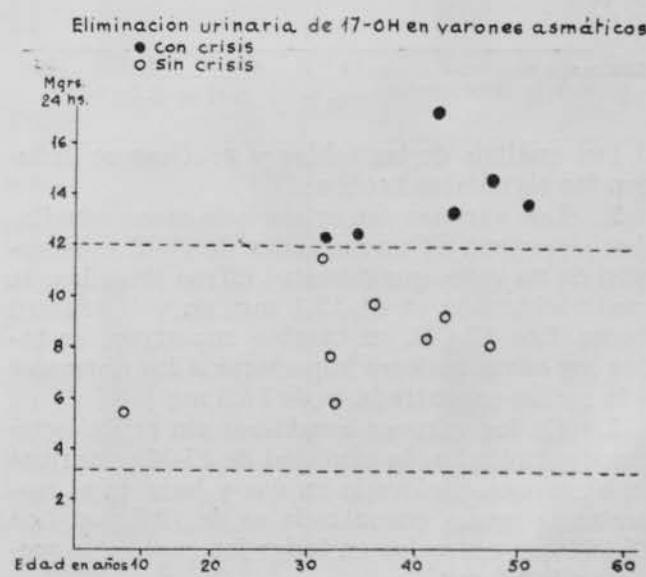


Fig. 2.

TABLA II
MUJERES

Número	Nombre	Edad	DIAGNOSTICO	a) Con crisis.	
				17-K	17-OH
3	R. R. L.	16	Asma bacteriano	4,8	11,5
4	C. M. G.	28	Asma alergénico al polvo de su casa	6,0	8,0
5	M. M. O.	43	Asma alergénico al Ustilago	6,1	9,1
6	J. C. R.	52	Asma alergénico	5,3	10,8
7	J. G. S.	28	Asma bacteriano y al polvo de su casa	11,1	8,6
8	E. L. J.	59	Asma mixto (infeccioso y alergénico doméstico)	8,9	11,3
9	A. G. E.	48	Asma bacteriano	11,7	8,3
17	J. L. C.	12	Asma mixto (bacteriano y alimenticio)	3,5	4,8
18	T. M. A.	41	Asma bacteriano	7,5	10,9
26	T. M. L.	32	Asma bacteriano	5,4	5,1
Media				7,0	8,8
b) Sin crisis.					
Número	Nombre	Edad	DIAGNOSTICO	17-K	17-OH
2	F. E. S.	32	Asma alergénico doméstico	7,4	8,1
12	A. S. G.	28	Asma alergénico doméstico	11,9	7,8
27	F. B. M.	30	Asma infeccioso con influencia climática	8,3	9,4
Media				9,2	8,4

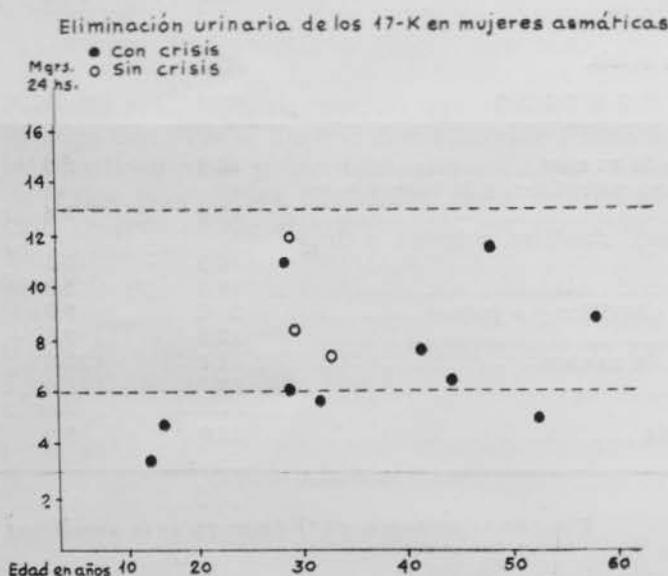


Fig. 3.

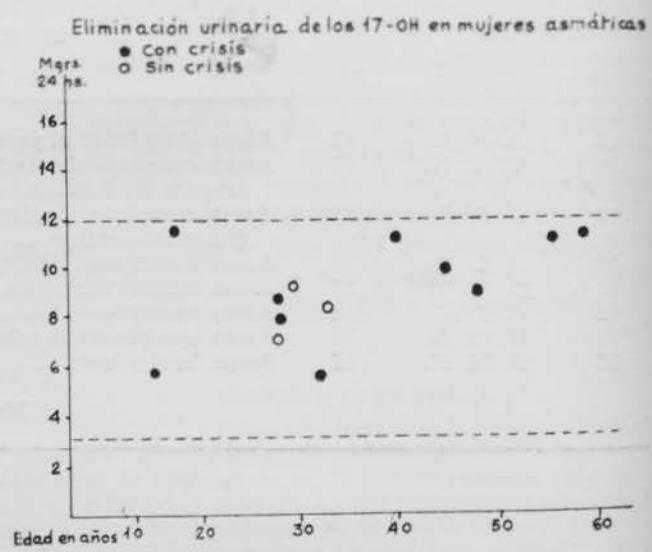


Fig. 4.

Del análisis de las tablas y gráficas se deducen los siguientes hechos:

1. Los varones con crisis, seis casos estudiados, muestran cifras normales de 17-K, a excepción de un caso, que muestra cifras elevadas; la media obtenida es de 12,1 mg. en veinticuatro horas. Los 17-OH, en cambio, muestran, en todos los casos, valores superiores a los normales y la media encontrada es de 13,9 mg.

2. En los varones asmáticos sin crisis, ocho casos estudiados, la cantidad de 17-K es normal en cinco casos, elevada en dos y baja en el restante; la media encontrada es de 13,9 mg. Los 17-OH son normales en todos los casos y la media es de 8,0 mg.

3. Las mujeres con crisis, 10 casos observa-

dos, muestran una eliminación normal de 17-K en seis casos y discretamente bajos en los restantes; la media es de 7,0 mg. Los 17-OH son normales en todos los casos, con tendencia a los valores altos; la media es 8,8 mg.

4. Las mujeres sin crisis, tres casos, presentan cifras normales de 17-K con una media de 9,2 mg. Los 17-OH son también normales en todos los casos; la media es de 8,4 mg.

En resumen, encontramos que los 17-K son normales, en los varones, con o sin crisis; en cambio, los 17-OH están elevados en los que tienen crisis y normales en los que no la tienen. En las mujeres con crisis, los 17-K son normales en un 60 por 100 de los casos y ligeramente bajos en el resto; en las mujeres sin crisis las

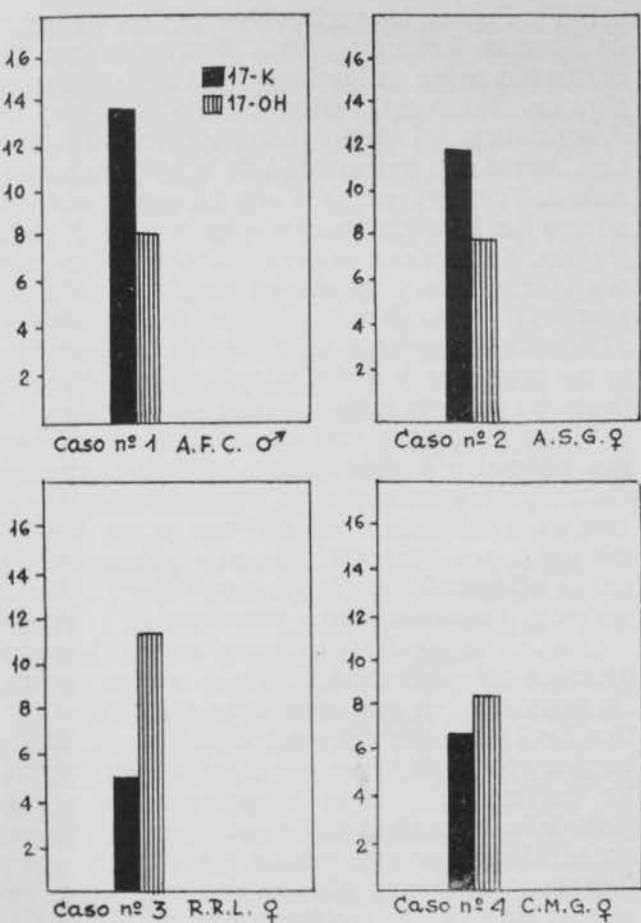


Fig. 5.

cifras son normales. Los 17-OH son normales en todas las mujeres, con crisis o sin ella. Es interesante resaltar que en ningún caso, varón o mujer con o sin crisis, se han visto cifras bajas de 17-OH.

Revisión bibliográfica.—El primer trabajo que hace referencia sobre este problema es el de CURSHMANN³, en 1920, cuando expresa que no hay relación entre el asma bronquial y las enfermedades de la cápsula suprarrenal, afirmando luego que las enfermedades crónicas de las suprarrenales no se observaban en enfermos alérgicos. En 1922, KEPINOW⁴ realizó un trabajo experimental en cobayas con función suprarrenal inhibida, observando en ellos una mayor propensión a los choques anafilácticos, y concluye afirmando que la insuficiencia suprarrenal es la causa de las enfermedades de hipersensibilidad. BRAY⁵, en 1937, observa que algunos asmáticos presentan bajas tensiones arteriales, curvas de glucemia planas semejantes a las encontradas en los addisonianos y marcada mejoría de los síntomas después de la administración de extractos suprarrenales, y concluye señalando que en estos enfermos existe hipofunciónc corticosuprarrenal con posible destrucción de las cápsulas suprarrenales.

Las observaciones de BRAY, el éxito espectacular de la terapéutica esteroide en las enfermedades alérgicas y el hallazgo de métodos capaces de dosificar los esteroides corticales en orina y sangre, estimulan el interés de los diferentes in-

vestigadores sobre este tema. Así, RACKEMANN⁶, en 1945, publica el primer caso de un asmático a quien dosifica los 17-cetosteroides, y al encontrar cifras bajas le hace suponer que existe en estos enfermos un trastorno de la corteza suprarrenal que ocasiona un aumento de las hormonas S (glucocorticoides) y un descenso de las hormonas N (cetosteroides) por tener éstas que nivelar el balance negativo de N, originado por el reemplazo en los tejidos destruidos. TUFT⁷, en 1949, señala nuevamente la rareza de las enfermedades orgánicas de las suprarrenales en los enfermos alérgicos. El mismo año, ESCAMILLA⁸, en un asmático adulto, encuentra cifras bajas de 17-K. ELKINTON y cols.⁹ encuentran normales los 17-K en un niño en status asmaticus, al mismo tiempo que la prueba de Thorn, realizada días más tarde es normal. Los trabajos anteriores con dosificación de esteroides en orina pueden considerarse casuales, ya que no fueron hechos con el propósito exclusivo de estudiar la función suprarrenal en el asma o las enfermedades alérgicas. En realidad, fueron Z. ERICKSSON-LIHR y cols.¹⁰, en 1949, los primeros en encarar este problema al estudiar 19 asmáticos, en quienes dosifican los 17-cetos por el método de Callow y Callow, encontrando cifras inferiores a las normales, lo que les hace suponer que en esta enfermedad existe una insuficiencia tanto de andrógenos como de glucocorticoides. En 1950, HICO y SAMTER¹¹, en 22 asmáticos, dosifican los 17-cetos por el método de Cahen y Salter, y por pri-

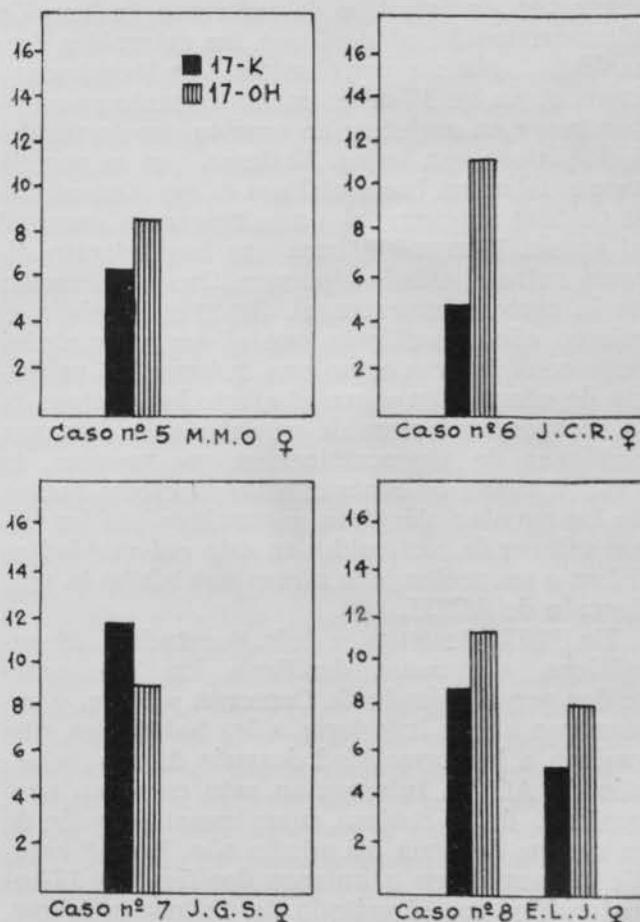


Fig. 6.

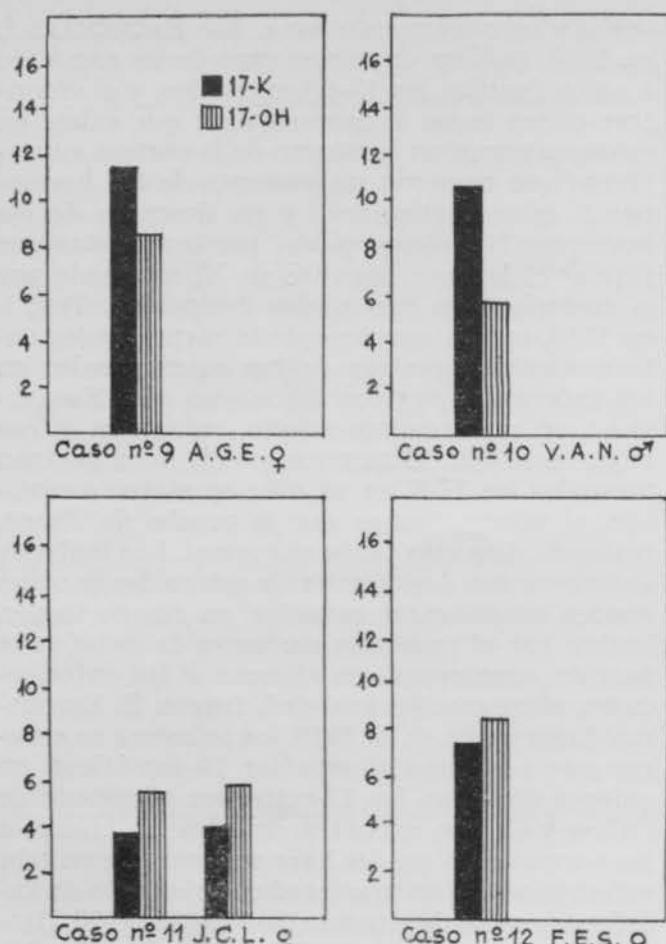


Fig. 7.

mera vez, en este tipo de enfermos, la fracción glucocorticoide, al dosificar los esteroides formaldehidogénicos por el método de Daughaday; encuentran los 17-cetos normales tanto en varones como en mujeres; en cambio, los formaldehidogénicos son bajos. Estiman que la posible causa del asma bronquial sea el agotamiento de la corteza suprarrenal o una respuesta anormal al stress. WHITE¹² afirma que hay relación directa entre el estado hipersensitivo y la función de la corteza suprarrenal. SELYE¹³, también el mismo año, manifiesta que el asma bronquial debe considerarse como una enfermedad primaria de adaptación y que el efecto beneficioso de la terapéutica esteroide se debe a la descarga endógena de glucocorticoides que provoca, la cual es capaz de contrarrestar el efecto nocivo de los agentes alérgicos, y concluye que los bajos valores de corticoides en esta enfermedad se deben a un prolongado stress que inhibe la producción de ACTH.

En 1951, STANLEY y cols.¹⁴ estudian 20 asmáticos, a quienes dosifican los 11-oxiesteroides por el método de Corcoran y Page, y encuentran cifras inferiores a las habituales, que vuelven a la normalidad después de una inyección de ACTH. Interpretan esto como un agotamiento de la corteza suprarrenal después de un ataque de asma. El mismo año, ROSE¹⁵ estudia 53 asmáticos a quienes dosifica los 17-cetosteroideos por el método de Callow y Callow, los corticoides formaldehidógenos por el de Cor-

coran y Page y los corticoides biológicos por el de Kazmin, Venning y Bell. Encuentra que las cifras son bajas en muchos casos y normales en algunos. Interpreta estos resultados como un desequilibrio del eje hipófiso-suprarrenal a nivel hipofisario con indemnidad de la corteza suprarrenal. VENNING y cols.¹⁶, en 12 asmáticos, dosifican los 17-cetosteroideos y los corticoides biológicos. Encuentran valores bajos en ambos grupos hormonales y concluyen que la función suprarrenal está disminuida en los asmáticos. JÄRVINEN¹⁷ somete a un grupo de asmáticos a bajas presiones y a dietas pobres en sodio durante un período más o menos largo (entre 6 y 95 días) y observa que las presiones arteriales son normales o ligeramente elevadas, que las dietas pobres en sodio no desencadenan síntomas de insuficiencia suprarrenal y que las bajas presiones son perfectamente toleradas. Finaliza afirmando que en los asmáticos existe un correcto funcionamiento suprarrenal y que la corteza es capaz de reaccionar, aun en las condiciones más adversas, como el stress severo. DRAGSTEDT¹⁸, en seis asmáticos polínicos, dosifica los 17-cetosteroideos por el método de Hamburger y los corticoides por el método de Sprecher, encontrando cifras normales antes y después de la desensibilización con vacunas: incluso encontró un caso con valores elevados. HIROCO y SAMTER¹⁹, el mismo año, en dos asmáticos, dosifican los 17-cetosteroideos por el método de Cohen y Salter y los 11-oxiesteroides por el méto-

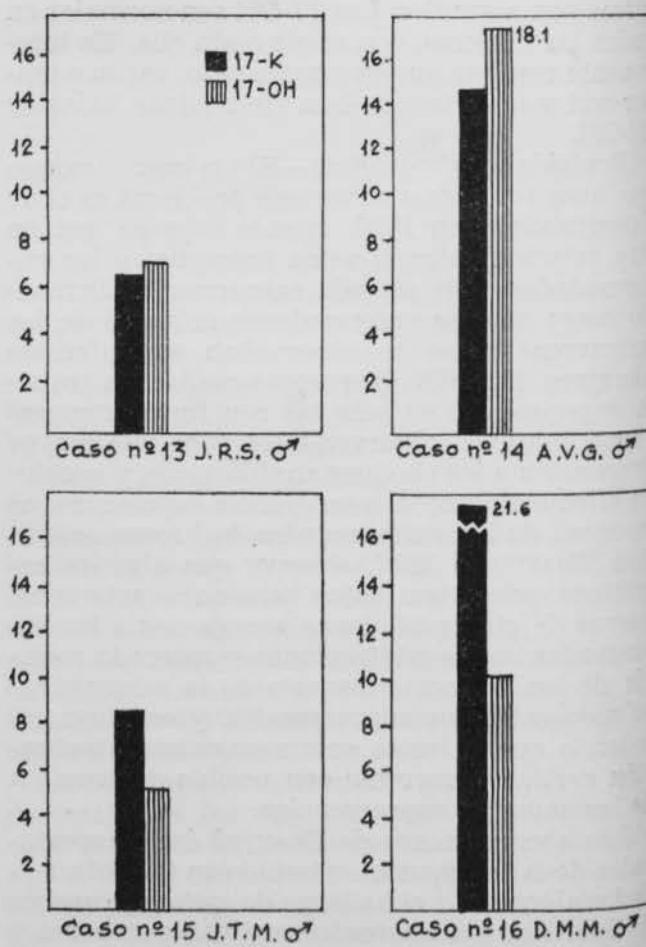


Fig. 8.

do de Daughaday, y encuentran que las cifras de los 17-cetos son normales mientras que las de los corticoides son bajas. Estos hallazgos les hacen suponer que la corteza se encuentra agotada después de un ataque de asma, siendo incapaces de producir una cantidad adecuada de corticoides pese a la normal capacidad de la hipófisis para segregar ACTH, hecho este último que se apoya en la elevación de los corticoides después de la inyección de ACTH. RAPPAPORT y cols.²⁰, en 20 asmáticos polínicos, dosifican los 17-cetosteroídes por el método de Cahen y Salter y encuentran valores normales antes y después de la prueba de Thorn. Z. ERICKSON-LIHR²¹, también en 1951, en 10 asmáticos adultos y siete niños, dosifica los 17-cetosteroídes por el método de Callow y Callow y los 11-oxisteroides por el método de Heard, Sobel y Venning, encontrando valores bajos en ambos grupos hormonales. CERESA y CATTANEO²², en cuatro asmáticos polínicos libres de molestias, dosifican los 17-cetosteroídes por el método de Callow y Callow y los 11-oxisteroides por el método de Daughaday. Las cifras encontradas son bajas para los 11-oxisteroides y variables para los 17-cetos; además, estas cifras se elevaron en más de un 50 por 100 durante los ataques asmáticos. ARNOLDSSON y PIPKORN²³ observan que después de la implantación de hipófisis en los asmáticos no se modifican los valores bajos de 17-cetosteroídes, pese a la mejoría de los síntomas.

En 1952, JOHNSSON y SKANSE²⁴ estudian nue-

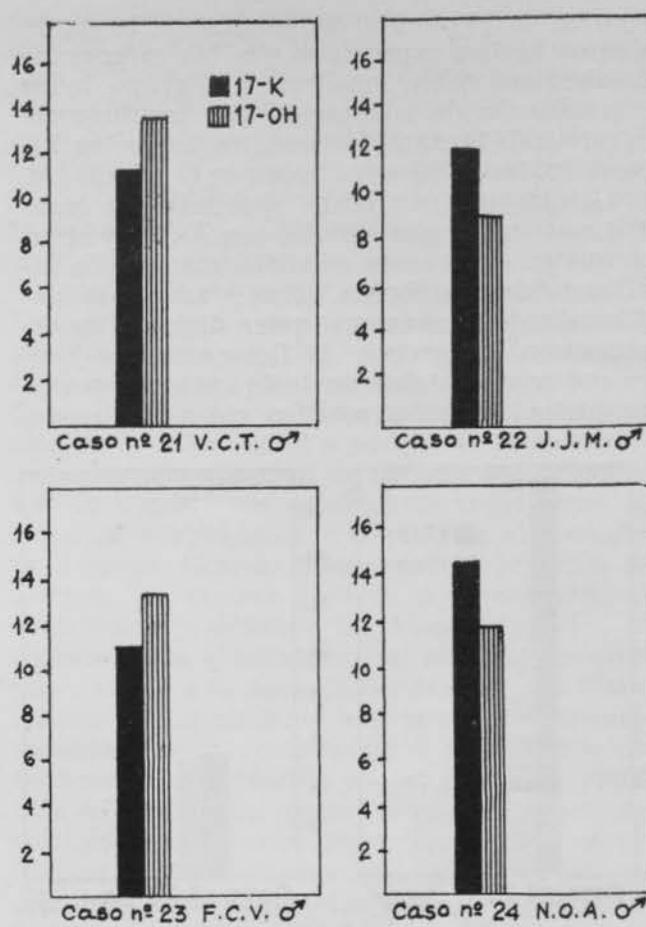


Fig. 10.

ve asmáticos, a quienes dosifican los 17-cetosteroídes por el método de Callow y Callow y los 11-oxisteroides por el método de Sprecher. Los 17-cetos son normales en cinco casos y bajos en los restantes; en cambio, los 11-oxisteroides son normales; estos valores se elevan entre un 60 y 70 por 100 después de la prueba de Thorn, lo que autoriza a estos autores a sostener que existe una hipofunción corticosuprarrenal con desviación de la respuesta frente al stress, que se puede incluir el asma dentro del grupo de las enfermedades de adaptación (hipoadaptación); sin embargo, como la corteza tiene capacidad para movilizar los electrólitos aun en condiciones adversas como la crisis de asma, no se creen capacitados para afirmar si la alteración suprarrenal es causa o efecto de la enfermedad. MORGANO y FAZIO²⁵ estudian cuatro asmáticos, y dos bronquíticos asmáticos, en quienes dosifican los 17-cetosteroídes por el método de Callow y Callow, encontrando valores bajos en ambos grupos de enfermos; concluyen diciendo que existe evidente hipofunción corticosuprarrenal, que interviene juntamente con los factores diatésicos y constitucionales en la patogénesis de esta enfermedad. ERICKSSON-LIHR²⁶, el mismo año, en 96 enfermos alérgicos, dosifica los 17-cetosteroídes por el método de Callow y Callow y los 11-oxisteroides por el método de Heard, Sobel y Venning y encuentra que los 17-cetosteroídes son normales en un 70 por 100 de los casos, entre tanto los 11-oxisteroides son

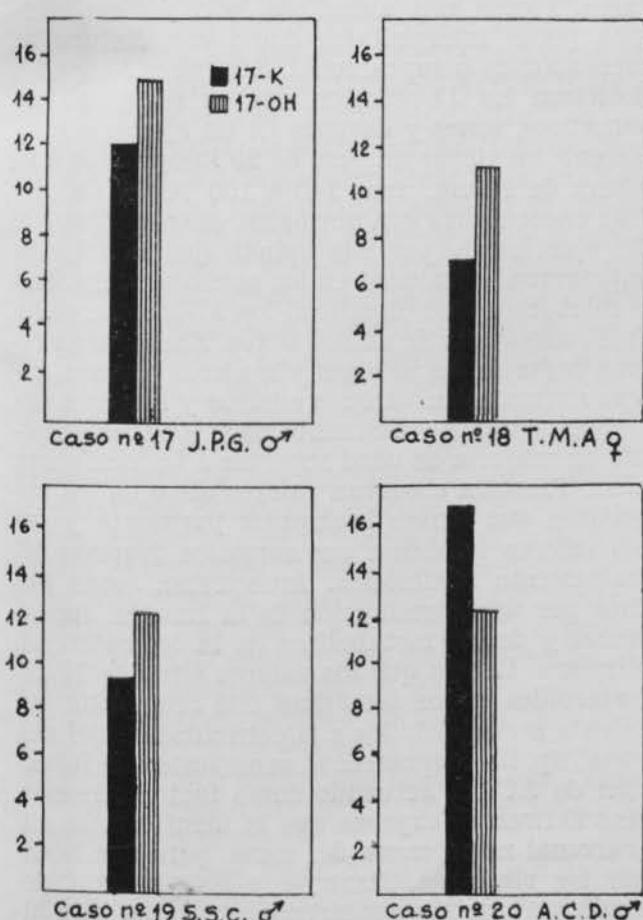


Fig. 9.

bajos en un 75 por 100 de los mismos. Interpreta estos hechos expresando que las enfermedades alérgicas deben incluirse en el grupo de las enfermedades de adaptación por insuficiencia suprarrenal. ISRAELS²⁷ encuentra bajos los 17-cetosteroideos en 35 asmáticos por él estudiados. DE GENNES y MAHOUDEAU²⁸ publican dos casos de asmas endocrinos curados con ACTH y señalan que en estos casos existiría una función hipofisaria desequilibrada. ROSE²⁹ adopta la clasificación de Rackemann, quien divide a los asmáticos en dos grupos: 1) Los asmáticos jóvenes con asma extrínseco, tests cutáneos positivos, historia familiar positiva, eosinofilia mode-

RIAF³⁰ critica duramente la teoría de Selye³¹ sobre el encasillamiento de las enfermedades de adaptación, considerando que en el asma hay un factor hereditario proveniente de la aptitud para aumentar los equivalentes, y considera que el problema del asma es esencialmente nervioso, posiblemente diencefálico. Rebate la teoría de Selye con los siguientes hechos: 1) Poca o nula asociación del asma y el Addison. 2) Rareza de cifras elevadas de eosinófilos. 3) Respuesta normal al test de Thorn; y 4) Los trabajos de Selye son más experimentales que clínicos.

En 1953, QUARLES VAN UFFORD³², en 89 asmáticos, encuentra que los 17-cetosteroideos están por debajo de las cifras habituales en casi un 60 por 100 de los casos estudiados y que los varones tienden a presentar cifras más bajas que las mujeres. Concluye que la corteza suprarrenal es insuficiente en un número considerable de asmáticos y que la infección no parece estimular la función cortical. ZOLLNER y FUCHS³³, en una asmática estudiada, encuentran cifras bajas de 11-oxisteroides que vuelven a valores normales después de la aplicación de 50 unidades de una proteína no patógena de la bacteria coli (Pyrifer) y afirman que la insuficiente secreción de ACTH es la causa del asma. ANDERSSON³⁴, en 25 asmáticos, dosifica los 17-cetosteroideos por el método de Callow y Callow, y los corticoides reductores por el método de Heard y Sobel, y encuentra que los 17-cetos y los corticoides están bajos en un gran porcentaje de casos. Piensa este autor que la condición alérgica puede interpretarse como una disfunción hipotalámica o suprarrenal. KOSTER y ALLERS³⁵ dosifican los 17-cetosteroideos en un grupo de asmáticos, antes y después de un ejercicio consistente en elevar un peso de 25 kilogramos a la altura de 40 cm. unas 140 a 150 veces. Las cifras encontradas son normales, antes y después del ejercicio, y por ello opinan que la función suprarrenal es normal en los asmáticos. ISRAELS y colaboradores³⁶ dosifican los 17-cetosteroideos en 80 asmáticos de ambos sexos. Encuentran cifras bajas en los varones y mujeres jóvenes, cifras normales en varones adultos y mujeres entre los cuarenta y cincuenta años y cifras elevadas en mujeres de edad superior a los cincuenta años. También observan valores altos en los asmáticos que tenían bronquitis purulenta y estos valores volvían a ser normales después del tratamiento antibiótico. Interpretan estos hechos por una disminución de la función suprarrenal y de los metabolitos de la testosterona, al mismo tiempo que los valores altos de 17-cetosteroideos en los asmáticos con bronquitis purulenta serían debidos a la estimulación del sistema hipófiso-suprarrenal, semejante a la inyección de ACTH, actuando como factor stressor. MAC DOWALL³⁷ expresa que la insuficiencia suprarrenal no es causa del asma, pero que acentúa los síntomas. DARROW y SARRASOW³⁸ demuestran que las suprarrenales sufren una hiperfisiología pasajera al ser sometidas a un estímulo

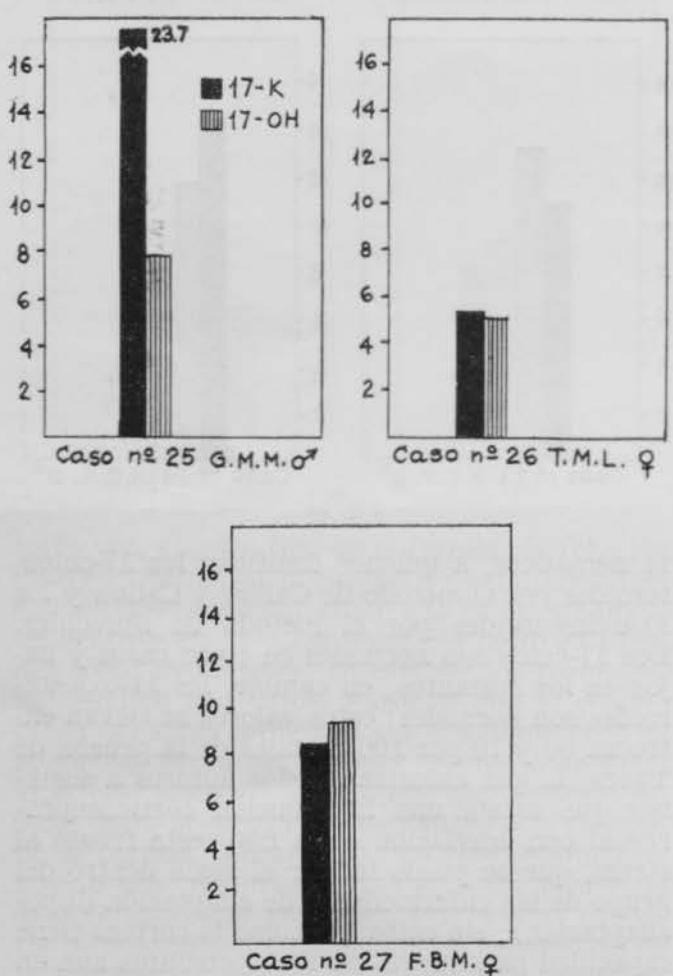


Fig. 11.

rada, poca pérdida de peso, intervalos libres, función suprarrenal normal y respuesta normal o elevada al ACTH. 2) Los asmáticos adultos con asma intrínseco, ataques de iniciación tardía (35 años), síntomas en relación casi directa con su infección endógena, tests cutáneos negativos o ligeramente positivos, marcada pérdida de peso, sintomatología continua (status), con hipofunción cortical, tanto de cetos como de corticoides y prueba de ACTH normal o ligeramente disminuida. Este autor supone que existe una hipofunción cortical por falta de estímulo hipofisario o por obstáculo de la función hipofisaria. Sin embargo, cree que debe investigarse mejor este problema al disponerse de métodos más correctos de dosificación hormonal cortical. Tu-

lo prolongado, volviendo a la normalidad al desaparecer el estímulo. LERICHE³⁸ no está de acuerdo con la teoría de Selye sobre el síndrome general de adaptación. Considera que la adaptación es un estado fisiológico frente a las injurias que sufre nuestro capital vital humano y que sin esta posibilidad nuestra vida sería breve y patológica. Esto explicaría el por qué muchos individuos después de stresses graves viven sin hipertensión, artritis o asma. Concluye diciendo que el síndrome general de adaptación es un estado clínico de defensa. ROF CARBALLO³⁹ señala que el asma guarda relación con el eje hipófiso-suprarrenal y sugiere que esta enfermedad es una expresión del desplazamiento del equilibrio endocrino a nivel hipofisario en favor de un aumento de la actividad somatotrófica y en detrimento de la corticotrófica, lo cual constituye un fenómeno paralelo al del predominio del sistema neurovegetativo sobre el dinamógeno, es decir, predominio del tono parasimpático sobre el simpático.

En 1954, ROSKAM y VAN CAUWENBERGE⁴⁰, en cinco asmáticos, dosifican los 17-cetosteroides y los 11-oxisteroides y encuentran cifras normales de 11-oxis y cifras bajas de 17-cetos. ZUZUKI⁴¹ encuentra 17-cetosteroides bajos en un grupo de asmáticos. DANILYAK²⁴, en un grupo de asmáticos en crisis, encuentra cifras bajas de 17-cetosteroides, que retornan a la normalidad después de la crisis o con la inyección de ACTH. ROSE⁴² opina que hay similitud entre la adrenalectomía experimental y el asma primario y en menor grado con otros tipos de alergia. En su experiencia, sin embargo, no vio un solo caso de asma acompañado de Addison. SAYERS⁴⁴ sostiene que el stress del asma por sí mismo es incapaz de aumentar la actividad corticosuprarrenal, mientras sí la aumentan otros stress. Entonces se origina una situación singular de stress específico que no origina estímulo corticosuprarrenal. FORSHAM⁴⁵ afirma que la incidencia del asma entre los addisonianos es igual que en los normales. Cita un caso benigno de fiebre de heno que se transforma en asma grave después de la adrenalectomía. Este hecho concuerda con las observaciones experimentales. SOMMERVILLE⁴⁶ expresa que los esteroides suprarrenales pueden ser influídos por los cambios del metabolismo intermedio de otras hormonas, y que éstos a su vez pueden alterar el metabolismo de la histamina. ANDERSSON⁴⁷ manifiesta que hay evidente insuficiencia suprarrenal en los asmáticos. ROSE y VENNING⁴⁸ no encuentran relación entre el nivel de excreción de los esteroides corticales y la severidad de los síntomas asmáticos; sin embargo, notaron un ligero y pasajero aumento cuando los síntomas remitían. Concluyen diciendo que parece que tanto el asma agudo como el crónico son incapaces de estimular el eje hipófiso-suprarrenal.

En 1955, KANJI MORU⁴⁹, en un grupo de asmáticos, encuentra normales los corticoides plasmáticos. ROSE y cols.⁵⁰, en un grupo de asmáticos,

dosifican los corticoides biológicos por el método de Kazmin, Venning y Bell, y encuentran valores normales en el status asmaticus y bajos durante las crisis. Interpretan estos hechos diciendo que el asmático es incapaz de responder ante el stress de su enfermedad aumentando la actividad de su corteza, ya sea por falta de estímulo de la misma o por que ésta sufre un bloqueo en alguna vía. De cualquier manera, es incapaz de responder ante el stress de su enfermedad. Los bajos valores de los corticoides pueden deberse a varias causas: inhibición cortical semejante a la observada en las enfermedades debilitantes crónicas, a los síntomas propios de la enfermedad o porque al comienzo, el asma, es una reacción de alarma con acidosis, que en condiciones crónicas se transforma en alcalosis, adaptándose el organismo al descenso de oxígeno. Cuando desaparece la reacción de alarma, los valores vuelven a la normalidad. ROSEMBEAUM⁵¹ dosifica los 17-cetosteroides en 28 asmáticos y encuentra en ellos cifras altas que vuelven a la normalidad después del tratamiento desensibilizante con una proteína inespecífica (Paspalum). Señala que el asma es una enfermedad de adaptación con un factor de irritación en el que debe esperarse un aumento de los corticosteroídes en la orina. La elevada excreción de corticosteroídes hace presumir que se debe más a una adaptación psíquica que a la enfermedad misma. Además considera los casos graves dentro de la fase de reacción del síndrome general de adaptación. HENI⁵² afirma que la crisis asmática es parecida a la crisis premortal o mortal de la angina de pecho, la cual no parece jugar un papel significativo en el aumento de la función corticosuprarrenal. PYLKOO⁵³, en 33 enfermos con asma y bronquitis asmática, dosifica los 17-cetosteroides por el método de Dreker, modificado por Kimen, y las cifras que encuentra son bajas. Llega a las siguientes conclusiones: 1) La corteza suprarrenal es normal en los asmáticos. 2) La determinación de los 17-cetosteroides no es útil ni para el diagnóstico ni para el pronóstico de la enfermedad. 3) No hay relación entre la cantidad de 17-cetos excretada y la severidad de los síntomas asmáticos. 4) La causa fundamental del asma se debería a un disturbio de la hipófisis o del hipotálamo. 5) La excreción de los 17-cetos no refleja la función de aquellas zonas de la corteza cuya investigación podría ser útil en el estudio del asma; y finalmente, 6) Debe prestarse mayor interés a las determinaciones biológicas y químicas de los 11-oxisteroides. KNAPP y MICHELSSON⁵⁴, en un grupo de asmáticos, encuentran bajos los 17-cetosteroides y normales los 11-oxisteroides. Además observan que hay frecuentes descensos de los corticosteroídes después de las exacerbaciones producidas por otras enfermedades, muy frecuentes al comienzo de la enfermedad. Igual fenómeno ocurre durante los días de tormenta o de disturbios de la personalidad.

SERAFINI y DI NARDO⁵⁵ opinan que la corteza es normal en los asmáticos.

En 1956, KANJI MORU⁵⁶ encuentra, en un grupo de asmáticos, que los corticoides plasmáticos están descendidos durante las crisis asmáticas. SIEGEL y cols.⁵⁷, en 57 niños asmáticos, dosifican los 17-hidroxicorticoides plasmáticos por el método de Nelson y Samuels y encuentran cifras normales en los asintomáticos y en los leves y cifras elevadas en los moderados y severos. Interpretan estos hechos manifestando que la corteza muestra una buena respuesta durante la crisis asmática, que sin embargo, es insuficiente para protegerlos de su enfermedad; de ahí que persista su sintomatología. La acción favorable de los esteroides y del ACTH confirman igualmente la buena, pero inadecuada respuesta de la corteza, frente al ataque asmático. SAMTER⁵⁸ sugiere que el asma resulta por el desequilibrio entre la producción de los mediadores químicos o por la alteración de la sensibilidad de los tejidos bronquiales frente a estos mediadores. ERICKSSON-LIHR⁵⁹, el mismo año, sostiene que los asmáticos presentan disfunciones suprarrenales, demostradas únicamente por pruebas metabólicas muy sensibles como la curva de glucemia y la sensibilidad a la insulina, que reflejan la insuficiencia del eje hipófiso-suprarrenal. CAPUANI y CLERICI⁶⁰, en un grupo de asmáticos, emplean el test de Thorn con adrenalina y encuentran normal la función suprarrenal. GROEN y cols.⁶¹ señalan que las fluctuaciones de la actividad cortical no parecen jugar importante papel en la producción de los ataques asmáticos. ROSKAM y cols.⁶², en un grupo de asmáticos, dosifican los 17-cetosteroides por el método de Cahen y Salter, los corticoides reductores por el de Heard y Sobel y los 17-hidroxicorticoides por el método de Vivario y Van Cauwenberge, y encuentran cifras normales en los tres grupos hormonales. Igualmente la prueba de Thorn es normal. Llegan a las siguientes conclusiones: 1) La función suprarrenal es normal en los asmáticos. 2) Las crisis asmáticas y la rinitis vasomotora no modifican la excreción de los corticoides; en cambio, el shock anafiláctico, la enfermedad del suero y la angeitis alergoide producen hipersecreción cortical. 3) La actividad cortical de origen alérgico mejora el curso de ciertas enfermedades concomitantes. 4) La histamina produce hipersecreción cortical; y 5) Inversamente la activación cortical de origen endógeno es susceptible de mejorar ciertas afecciones alérgicas. VENNING y cols.⁶³ encuentran normales los 17-cetosteroides y los corticoides en una asmática estudiada. DAVIES⁶⁴, en 36 asmáticos, de los cuales tres con crisis intensa, dosifica los 17-cetosteroides por el método de Cahen y Salter y los corticoides 17-cetogénicos por el método de Norymberski. Encuentra cifras bajas tanto de 17-cetos como de los corticoides. Los tres casos de crisis intensa presentan cifras normales. Concluye manifestando que los asmáticos pueden tener hipofunción cortical, siendo

el factor infeccioso el más importante en los varones y el psíquico en las mujeres. LEMMON⁶⁵, en cinco asmáticos, dosifica los 17-cetosteroides, los corticoides 17-cetogénicos y los 11-oxisteroides. Encuentra cifras normales de corticoides y oxis; en cambio, bajas de 17-cetos. Concluye sosteniendo que la función cortical es normal y que la causa del asma debe buscarse en otro factor endocrino. SCHWARTZ⁶⁶, en un grupo de asmáticos, encuentra cifras bajas de 17-cetos y 17-hidroxicorticoides.

En 1957, RACKEMANN⁶⁷ insiste en que la lesión básica del asma no es la alteración suprarrenal, y que durante el trauma o la infección hay un aumento pasajero de la función cortical, que durante unas semanas muestra su beneficio sobre los síntomas asmáticos. GEUENS⁶⁸ revisa y enumera los conceptos que califican al asma como enfermedad de adaptación: a) Enfermedades de adaptación como la hipertensión, la glomerulonefritis, etc., empeoran el asma. b) Bajos valores de corticosteroides en la orina; y c) El ACTH, al liberar corticoides, mejora el asma. Resume las ideas vigentes sobre el asma: 1) Excepcionales en los addisonianos e hipopituitarios. 2) 17-hidroxicorticoides normales o ligeramente bajos. 3) Eosinofilia moderada en los casos recientes o medianos de asma. 4) El ACTH mejora la enfermedad, aunque a la larga es nefasto para el organismo. 5) El stress crónico no hipertrófia la corteza; y 6) La prueba de Thorn es normal en estos enfermos. Concluye opinando que el asma empieza a nivel bronquial y más tarde compromete los centros hipotalámicos, los que a su vez originan insuficiencia suprarrenal relativa. Estos hechos harían comprender algunos conceptos no explicados por la teoría de Selye.

En 1958, LEMMON y cols.⁶⁹ estudian ocho asmáticos divididos en tres grupos: los que padecen de fiebre de heno, los que tienen asma benigno con síntomas intermitentes y los que se encuentran en crisis sin medicación esteroide. En todos ellos dosifican los 17-cetosteroides por el método de Dreikter y los 11-oxisteroides por el de Wotiz, Lemmon y Marcus. Los resultados obtenidos muestran que los 17-cetosteroides son normales en todos los grupos. No encontraron relación entre la excreción de los 17-cetos y los 11-oxis. Los bajos valores—dicen—harían pensar en una insuficiencia suprarrenal, pero las cifras normales de los 11-oxis y la respuesta normal a la prueba de Thorn sugieren más bien que la falla radicaría en el metabolismo de los C-19 y C-21 esteroides. Para estos autores las discrepancias encontradas en las cifras de los 11-oxisteroides se deberían a los diferentes métodos empleados. CARRIER y MILLER⁷⁰ estudian dos enfermas asmáticas con sintomatología permanente y observan que los síntomas desaparecen meses antes de la aparición de los primeros signos de la enfermedad de Cushing, reapareciendo los síntomas asmáticos algunos meses después de la adrenalectomía. Interpretan

estos hechos como una insuficiencia suprarrenal durante el asma, que desaparece con los primeros signos de hiperfunción cortical, reapareciendo la sintomatología asmática después de la adrenalectomía. ARNOLDSSON⁷¹, en 39 asmáticos crónicos, dosifica los 17-cetosteroides por el método de Drekter y los corticoides 17-cetogénicos por el método de Norymberski. Las cifras encontradas son normales en ambos grupos hormonales, y en el 15 por 100 de los casos severos se observaron cifras altas de corticoides. Concluye que en los asmáticos no hay evidencia de impedimento de la función corticosuprarrenal, como tampoco hay signos de insuficiencia excretoria de corticoides por la orina. No encontró diferencias de valores entre los que tomaban esteroides y los que los suprimían tres días antes de la dosificación.

DISCUSIÓN.

Hemos hecho una extensa reseña de los trabajos publicados sobre el asma y las enfermedades alérgicas y su relación con el funcionamiento corticosuprarrenal para mostrar las diversas condiciones de trabajo de los diferentes investigadores y los dispares métodos empleados. También hemos querido señalar el número de casos estudiados, ya que muchos autores han sacado conclusiones a veces con un solo caso. Para mejor ordenación e interpretación de los trabajos antes mencionados los dividimos en dos épocas: antes y después de 1956. La disparidad de los resultados observados en los años anteriores a 1956 se debe principalmente a dos hechos: 1) Que al perfeccionarse primero los métodos de dosificación de los 17-cetosteroides, éstos fueron tomados como los representantes de la verdadera función cortical. 2) Más tarde, la diversidad de los métodos de dosificación de los corticoides (glucocorticoides) aumentó la confusión, ya que no todos los métodos dosifican los mismos elementos hormonales; así, en cierto modo medimos cosas muy distintas cuando dosificamos, por ejemplo, la fijación del glucógeno por el método biológico de Kazmin, Venning y Bell o la reducción del ácido fosfomolibídico por el método de los 11-oxiesteroides de Heard y Sobel. Estos hechos, más el éxito espectacular de la terapéutica esteroide en esta enfermedad, han llevado a la conclusión, a nuestro juicio errónea, de que podía existir una insuficiencia suprarrenal en los asmáticos. Sólo a partir de 1956, cada vez se va restando más importancia a la dosificación aislada de los 17-cetosteroides en esta afección, que por su doble origen no reflejan la verdadera función cortical, y al empezar a emplear métodos más seguros y específicos de dosificación de corticoides (11-oxiesteroides, esteroides 17-cetogénicos y, sobre todo, los 17-hidroxicorticoides, método último que parece ser la expresión más fiel de la verdadera función cortical), comienza a verse una mayor unanimidad en la literatura, en el sentido

de que los corticoides son normales en el asma, e incluso algunos autores empiezan a ver que en algunos casos graves hay cifras altas de excreción tanto en el plasma como en la orina.

CONCLUSIONES.

1. La eliminación de los 17-hidroxicorticoides es el mejor índice para valorar la función corticosuprarrenal.
2. No hay relación entre la eliminación de los 17-cetos y los 17-hidroxis.
3. La determinación de los 17-cetos no tiene valor, ni diagnóstico ni pronóstico, en el asma bronquial.
4. Los bajos valores de eliminación urinaria, en los asmáticos, se deben más a imperfecciones de métodos que a verdadera hipofunción corticosuprarrenal.
5. La función corticosuprarrenal es normal en los asmáticos.
6. La mayoría de los autores encuentran normales las pruebas de estimulación suprarrenal, lo que apoya la normofunción.
7. El hecho de que los varones asmáticos con crisis presenten cifras discretamente elevadas de 17-hidroxis, quiere decir que su corteza funciona correctamente y que quizás origine una hiperactividad que posiblemente tenga algo que ver con el carácter cíclico de su enfermedad.
8. Es evidente que las opiniones sobre el papel de la corteza suprarrenal en el asma bronquial son contradictorias; sin embargo, las publicaciones de los últimos años se inclinan a confirmar la normofunción cortical en esta enfermedad.

RESUMEN.

Se hace un estudio clínico de 27 enfermos asmáticos, con y sin crisis, en quienes se estudia la función corticosuprarrenal dosificando los 17-cetosteroides y los 17-hidroxicorticoides. Se encuentran valores normales de eliminación de corticoides, lo que se interpreta como índice de buena función cortical en estos enfermos. Las cifras discretamente elevadas de 17-hidroxicorticoides en los varones con crisis asmática pueden deberse a una hiperactividad de la corteza, quizás debida al carácter cíclico de la enfermedad asmática. Se analizan detalladamente y se discuten las publicaciones aparecidas en la literatura mundial sobre este tema. Se llega a la conclusión de que los valores bajos de corticoides se deben más a imperfecciones de métodos que a insuficiencia suprarrenal.

BIBLIOGRAFIA

1. DREKTER, I. J., PEARSON, S., BARTZACK, E. y McGAVACK, L. *J. Clin. Endocrinol.*, 7, 795, 1947.
2. SMITH, R. W., MELINGER, R. C. y PATTI, A.—*J. Clin. Endocrinol.*, 14, 336, 1954.
3. CURSHMANN, D. J.—*Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 13, 162, 1920 (cit. JÄRVINEN, 17).

4. KEPINOW, L.—Compt. Rend. Soc. Biol., 87, 327, 1922 (cit. SIEGEL, 57).
5. BRAY, G. W.—Rec. Advances in Allergy. London, 1937.
6. RACKEMANN, F.—J. Allergy, 16, 136, 1945.
7. TUFT, H.—(Cit. JÄRVINEN, 17).
8. ESCAMILLA, R.—Ann. Int. Med., 30, 249, 1949.
9. ELKINTON, J. R., HUNT, A., GODFREY, L., MAC CROARY, W. W., ROGERSON, A. G. y STOKES, J.—J. Am. Med. Ass., 141, 1.273, 1949.
10. ERICKSSON-LIHR, Z., FORSELL, P., PETTAY, O. y RUSK, I.—Acta Allerg., 2, 299, 1949.
11. HIODO, D. y SAMTER, M.—J. Clin. Endocrinol., 10, 1.570, 1950.
12. WHITE, A.—J. Allergy, 21, 273, 1950.
13. SELYE, H.—Stress. Acta Inc. Montreal, 649, 1950.
14. STANLEY, A. S., BOZALIS, G. S., HUFF, H. D., CUSHING, V. D. y CAWLEY, L.—Ann. Allergy, 9, 741, 1951.
15. ROSE, B.—Discussion in Proc. Sec. Conf. ACTH, 2, 68, 1951.
16. VENNING, E. H., JOHNSSON, L. G. y ROSE, B.—Proc. Sec. Conf. ACTH, 2, 49, 1951.
17. JÄRVINEN, K.—Acta Med. Scand., 140, 423, 1951.
18. DRAGSTEDT, P. J.—Acta Allerg., 4, 340, 1951.
19. HIODO, D., SAMTER, M., KARK, R. M. y BEST, W.—J. Clin. Endocrinol., 11, 395, 1951.
20. RAPPAPORT, B. Z., SAMTER, M., MCGREW, E., ORICO, J. F., EHRLICH, J., HARTLEY, H., LAZAR, H., LUBIN, J. y SCHAFFA, R. A.—J. Allergy, 22, 304, 1951.
21. ERICKSSON-LIHR, Z.—Acta Allerg., 4, 158, 1951.
22. CERESA, F. y CATTANEO, R.—Arch. Sci. Med., 91, 239, 1951.
23. ARNOLDSSON, H. y PIPKORN, V.—Acta Allerg., 4, 279, 1951.
24. JOHNSSON, S. y SKANSE, B.—Acta Med. Scand., 143, 83, 1952.
25. MORGANO, G. y FAZIO, B.—Arch. Maragli. di Patol., 7, 973, 1952.
26. ERICKSSON-LIHR, Z.—Bull. Schw. Acad. Wiss., 8, 174, 1952.
27. ISRAELS, A. A.—Tesis doctoral. Göttingen, 1952 (cit. ISRAELS, 35).
28. DE GENNES y MAHOUDEAU, J.—Proc. Therm. Clin., 87, 5-6, 1952.
29. ROSE, B.—J. Allergy, 23, 118, 1952.
30. TURIAP, J.—Presse Méd., 60, 1.601, 1952.
31. QUARLES VAN UFFORD, W. J.—Acta Allerg. Supl. 3, 48, 1953.
32. ZOLLNER, N. y FUCHS, V.—Die Medizinische, 384, 1953.
33. ANDERSSON, E.—Acta Allerg., 6, 107, 1953.
34. KOSTER, L. y ALLERS, CH.—Nedj. Tidsch. Geneesk., 97, 15, 1953 (cit. Excerpta Med., 6.878, 2, 1953).
35. ISRAELS, A. A., DIGENMANSE, E., HUIS IN'T VELD, L. y ORIE, N.—Acta Allerg. Supl. 3, 55, 1953.
36. MAC DOWALL, R. S.—Acta Allerg. Supl. 3, 6, 1953.
37. DARRAW, S. y SALIKASOW, J.—Press. Méd., 61, 596, 1953.
38. LERICHE, M.—Presse Méd., 64, 596, 1956.
39. ROF CARBALLO, J.—Allergologia, 3, 835, 1953.
40. ROSKAM, J. y VAN CAUWENBERGE, H.—III Congress Intern. Med. Stockholm, 1954.
41. ZUZUKI, F.—Igaku Kenkyu, 24, 2.122, 1954 (cit. Chem. Abst., 53, 1.624, 1955).
42. DANILYAK, I. G.—Klin. Med. Mosk., 32, 67, 1954 (cit. Chem. Abst., 53, 1.598, 1955).
43. ROSE, B.—J. Allergy, 25, 178, 1954.
44. SAYERS, G.—Discussion (cit. B. ROSE, 43).
45. FORSHAM, P. H.—Discussion (cit. B. ROSE, 43).
46. SOMMERVILLE, I. F.—Discussion (cit. B. ROSE, 43).
47. ANDERSSON, E.—Diss. Ejnar. Munsk. Cph., 1954 (cit. ARNOLDSSON, 1958, 71).
48. ROSE, B. y VENNING, E. H.—J. Allergy, 25, 67, 1954.
49. KANJI MÓRU, I.—Nipp. Naikag. Zass., 44, 109, 1955 (cit. Chem. Abst., 52, 1.425, 1955).
50. ROSE, B., FLYES, T. W. y VENNING, E.—J. Allergy, 26, 1, 1955.
51. ROSEBAUM, H.—Münch. Med. Wschr., 39, 1.272, 1955.
52. HENI, H.—(Cit. ROSEBAUM, 51).
53. PYLKOO, O. O.—Acta Endocrin., 20, 131, 1955.
54. KNAPP, P. H. y MICHELSSON, A.—J. Allergy, 26, 80, 1955.
55. SERAFINI, E. y DI NARDO, J.—Acta Allerg., 9, 241, 1955.
56. KANJI MÓRU, I.—Nipp. Naikag. Zass., 45, 1, 1956 (cit. Chem. Abst., 52, 1.424, 1956).
57. SIEGEL, S. C., ELY, R., BIRNBERH, V. y KELLEY, B.—J. Allergy, 27, 504, 1956.
58. SAMTER, M.—Presse Méd., 64, 596, 1956.
59. ERICKSSON-LIHR, Z.—Presse Méd., 64, 596, 1956.
60. CAPUANI, E. y CLERICI, G.—(Cit. O. O. PYLKOO, 53).
61. GROEN, J., DECKER, E. y PIELSER, H.—V Congreso Internac. Med. Madrid, 1956.
62. ROSKAM, J., VAN CAUWENBERGE, H. y LECOMTE, J.—Intern. Arch. Allergy, 9, 102, 1956.
63. VENNING, E., DYRENFURTH, I. y BECK, J. C.—J. Clin. Endocrinol., 16, 1.541, 1956.
64. DAVIES, B. M.—Acta Allerg., 10, 1, 1956.
65. LEMMON, H.—Clin. Res. Proc., 4, 17, 1956.
66. SCHWARTZ, E.—New York Journ. Med., 56, 570, 1956.
67. RACKEMANN, F.—Med. Clin. North Amer., 1.039. Jul., 1957.
68. GEUENS, M. J.—Le Scalpel, 110, 165, 1957.
69. LEMMON, H., KRAVETZ, A. B., MICHELSSON, A. L., LOWELL, F. C. y WOTZ, H. H.—J. Allergy, 29, 395, 1958.
70. CARRIER, H. M. y MILLER, A.—J. Allergy, 29, 485, 1958.
71. ARNOLDSSON, H.—Acta Allerg. Supl. 6, 145, 1958.

SUMMARY

A clinical survey is carried out of 27 asthmatic patients, with and without attacks, on whom cortical adrenal function was studied by assay of 17-ketosteroids and 17-hydroxicorticoids. Normal values were found in corticoid excretion; this is regarded as an index of good cortical function in these patients. The slightly high values of 17-hydroxicorticoids in males with asthmatic attacks may be due to cortical hyperactivity which is probably dependent on the cyclical nature of the asthmatic disease. The papers in the world literature dealing with this subject are thoroughly analysed and discussed. It is concluded that low values of corticosteroids are due to imperfect technique rather than to adrenal insufficiency.

ZUSAMMENFASSUNG

27 Asthmatischer mit oder ohne Krisen wurden einem klinischen Studium unterzogen. Es wurde die Funktion der Nebennierenrinde geprüft und die 17-Ketosteroide und 17-Hydroxykortikoid bestimmt. Die normalen Ausscheidungswerte für Kortikoid, die bei diesen Kranken beobachtet wurden, ließen auf eine gute Funktion der Nebennierenrinde schließen. Die geringe Erhöhung der 17-Hydroxykortikoid bei Männern mit Asthmaanfällen dürfte durch eine Hyperaktivität der Nebennierenrinde bedingt gewesen sein, welche ihrerseits vielleicht auf den zyklischen Charakter der Asthmaerkrankung zurückgeführt werden kann. Die in der Weltliteratur erschienenen Arbeiten über dieses Thema werden eingehend besprochen und die Schlussfolgerung ist, dass die niedrigen Werte der Kortikoid eher auf einer Unzulänglichkeit der Methode, als auf einer Nebenniereninsuffizienz beruhen.

RÉSUMÉ

On fait une étude clinique de 27 malades asthmatiques avec et sans crises chez qui on étudie la fonction cortico-surrénale, en dosant les 17 céto-stéroïdes et les 17 hydroxicorticoïdes. On trouve des valeurs normales d'élimination de corticoides, ce qui s'interprète comme un index de bonne fonction corticale chez ces malades. Les chiffres discrètement élevés de 17 hydroxicorticoïdes chez les hommes avec des crises asthmatiques peuvent être dûs à une hyperactivité du cortex, peut être conséquence du caractère cyclique de la maladie asthmatique. On analyse en détails et on discute les publications apparues dans la littérature mondiale sur ce thème. On arrive à la conclusion que les valeurs basses de corticoides se doivent plutôt à des imperfections de méthodes qu'à une insuffisance surrénale.