
PIREXIA INSULINICA

Alumno, Luis Jaime Sánchez. Bogotá.

Bajo este título, queremos describir un fenómeno térmico observado por nosotros durante el tratamiento de la esquizofrenia por el método de *Manfred Sakel*, y que hasta ahora no ha sido tratado por ningún autor. Consiste este fenómeno, en una elevación térmica brusca, imprevisible por una glicemia previa del paciente, que alcanza en pocos minutos a una temperatura de 40 grados centígrados y más, precedida por un gran calor pseudo-palúdico y que cede a la administración de glucosa.

Los tres casos de pirexia insulínica que hemos tenido oportunidad de observar hasta ahora, tienen ciertas peculiaridades de aparición, que conviene citar:

La pirexia se presenta en sujetos, que durante la acción de la insulina, han mostrado una fuerte agitación motora, es decir, que han tenido un coma *cinético*.

La pirexia comienza generalmente una hora después de que se ha suspendido la hipoglicemia por un alimento hidrocarbonado cualquiera.

La pirexia se acompaña de las diversas sensaciones subjetivas inherentes a cualquier elevación térmica y de los diversos fenómenos neuro-circulatorios (frecuencia correlativa de pulso, vasodilatación periférica).

La pirexia, la hemos observado en los límites extremos de receptividad personal a la insulina, es decir, en pacientes demasiado sensibles a la acción de la insulina, o en aquellos otros que resisten dosis inverosímiles del medicamento (M. de J. C. que resiste una dosis masiva de 280 unidades de insulina "Lilly"). Esta constatación, es la más importante de todas y la que más ha de tenerse en cuenta para la interpretación del problema.

La glicemia, tomada en el momento del acceso, *no muestra ninguna variación*.

Comoquiera que la interpretación del fenómeno será objeto de un estudio posterior en el que detallaremos más los caracteres del asunto, nos contentamos en estas suscintas líneas, a plantear las bases más elementales de comprensión. Los estudios llevados a cabo últimamente en relación con el sistema termoregulador, tienden a dar una primacía casi absoluta

a la sistematización hipofisiaria. Los trabajos de *S. W. Ranson, Fischer C.*, e *Ingram W. R.* llevados a fin en monos, han demostrado que una lesión experimental del núcleo hipotalámico lateral, produce en dichos animales una hipertermia muy considerable. Dichos autores, citan dos observaciones de *Alpers* en el hombre, observaciones cuya única sintomatología vital, consistió en una elevación térmica muy acentuada y que a la autopsia mostraron lesiones en la pared del tercer ventrículo. Estas constataciones de los autores americanos, tienen una estrecha relación con estas otras de la escuela francesa (*V. Bogaert, Roussy, Mosinger*) las cuales, apuntan a sentar que los casos especiales de insulino-resistencia o de insulino-labilidad se deben a lesiones hipofisiarias. Experiencias llevadas a cabo por estos autores en animales, muestran que, en determinados casos, la insulina produce pequeñas lesiones hemorrágicas de la hipófisis, que en caso de insulino-resistencia, provocan la súbita aparición de la insulino-labilidad. Los tres casos que llevamos de observación en *Pirexia Insulinica*, se reparten de la siguiente manera:

Caso N° 1. Enferma displática longilínea con caracteres somáticos claros de hipofisismo.

Caso N° 2. Enferma asteno-atlética de tendencia somática sub-adrenal.

Caso N° 3. Enferma pícnica.

Si se tienen en cuenta los trabajos de *Crouch* y *Elliot*, autores que han sentado la teoría de que el sistema hipotalámico funcionalmente es un centro simpático, podemos concluir lo siguiente:

1. La pirexia insulínica que hemos observado hasta ahora en tres enfermas sometidas al tratamiento de *Sakel*, es una pirexia simpática.

2. La insulina produce la pirexia, provocando una descarga de adrenalina, medicamento simpático-mimético por excelencia.

3. La descarga adrenalínica post-insulínica, provoca en las enfermas insulino-lábiles un predominio del funcionamiento del sistema termoregulador central por predominio de efectos adrenalino-compensadores, y en las enfermas insulino-resis, un predominio de funcionamiento hipofisario y por consiguiente, la pirexia en estas últimas enfermas no es sino una *manifestación* de su estado endocríneo.

Repetimos, que estas líneas, están destinadas a ser desarrolladas extensamente en ocasiones posteriores. Por el momento, queremos describir el fenómeno en sus elementos más básicos, imprimiéndole un giro clínico.

Luis Jaime Sánchez

BIBLIOGRAFIA. Ranson S. W. Fischer C. Ingram W. R.

1. Hypothalamic regulation of temperature in monkey. Arch. of Neurol and Psych. Vol. 38, N° 3 septiembre, 1937.
2. Crouch-Elliot. Hypothalamus as a sympathetic center. Am J. of Physiol. 1936.