

3. KENDALL, EDUARD, C.—Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 24, 298, 1949.
4. Proc. Ist. Clin. ACTH Conference. The Blakiston Comp., 1950.
5. PFEIFFNER, J. J. y EWING, W. W.—J. Biol. Chem., 104, 701, 1934.
6. WETTSTEIN, A. y ANNER, G.—Experientia, 10, 397, 1954.
7. SIMPSON, S. A., TAIT, J. F., WETTSTEIN, NEHER, R., EUW, J. v., SCHINDLER, O. y REICHSTEIN, T.—Experientia, 10, 132, 1954.
8. SIMPSON, S. A., TAIT, J. F., WETTSTEIN, NEHER, R., EUW, J. v. y REICHSTEIN, T.—Experientia, 9, 333, 1953.
9. JONES, R. N., HUMPHRIES, P., HERLING, F. y DOBRINGER, K.—J. Amer. Chem. Soc., 74, 2,820, 1952.
10. SAMUELS, L. T. y REICH, H.—Ann. Rev. Biochem., 21, 129, 1952.
11. TANCA MARENCO, J.—Gaceta Médica, 6, 1951. Ist. Annual Report on Stress by H. Selye, pág. 40. Acta Inc. Med. Publish. Montreal, 1951.
12. GRAY, JOHN, W., MERRICK y EVELYN, Z.—Journ. Amer. Geriat. Soc., 3, 5, 1955.
13. BUNIM, JOSEPH, J. y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 157, 311, 1955.
14. Proceedings of the First International Conference Meticorten and Meticortelona. New York, mayo 29-junio 30, 1955.

## SUMMARY

Forty-nine patients suffering from various conditions (asthma, psoriasis, rheumatoid arthritis, etc.) were treated with meticorten (metacortandrazine). The results were more excellent and the complications less frequent than in previous treatments with ACTH or cortisone. It is, therefore, to be expected that the group of synthetic corticosteroids to which meticorten belongs has better therapeutical results in store.

## ZUSAMMENFASSUNG

49 Patienten mit ganz verschiedenen Krankheiten (Asthma, Psoriasis, Arthritis rheumatoïde) wurden mit Meticorten (Metacortandrazin) behandelt. Die Resultata waren besser und die Komplikationen seltener als bei der Behandlung mit ACTH oder Cortison. Deshalb ist zu erwarten, dass wir in der Gruppe der synthetischen Corticosteroide—zu denen auch das Meticorten gehört—eine Hoffnung auf bessere therapeutische Resultate haben.

## RÉSUMÉ

Traitement de 49 malades de différentes maladies (asthme, psoriasis, arthrite rhumatoïde, etc.) avec Meticorten (matacortandrazine). Les résultats ont été plus brillants et les complications moins fréquentes, qu'avec les traitements antérieurs de ACTH ou cortisone. On peut donc espérer avoir dans les groupes des corticostéroïdes synthétiques, où appartient le Meticorten, une promesse de meilleurs résultats thérapeutiques.

## CONSIDERACIONES CLINICO-TERAPEUTICAS SOBRE LA OBESIDAD Y EL SINDROME HIPEROSTOSICO ENDOCRANEAL NEUROENDOCRINO

F. J. FLÓREZ-TASCÓN y P. SANZ FERNÁNDEZ.

Servicios de Medicina Interna de los Hospitales Militares Central y de Madrid.

## I

Nos mueve a la publicación de estas notas nuestra disconformidad con el criterio clásico que separaba en la obesidad dos formas: *exógena*, de la pereza o del cebamiento, y *endógena* o sintomática, bien cerebral o dismórfica o endocrinopática. La obesidad llamada endógena por los clásicos de la Patología del Metabolismo sería una forma "esencial", y una vez más dejamos sentada aquí nuestra protesta contra lo "esencial" en Medicina, ya que cuando decimos que un proceso es esencial es precisamente el caso en que su esencia se nos escapa, y esto afortunadamente no sucede respecto a la obesidad.

## II

A) Desde el punto de vista etiopatológico, toda la atención prestada en otro tiempo a los factores endocrinos se ha concentrado en los actuales sobre el *sistema nervioso*.

CAMUS y ROUSSY, en el perro; SMITH, y más cerca de nosotros HETERRINGTON y RANSON, en el ratón; MULLER, en las ratas, y sobre todo EROBECK, en el mono, han demostrado que la estimulación de los *núcleos ventro-mediales del hipotálamo* produce una obesidad experimental en ausencia de toda colaboración hipofisaria.

NEWBURGH, WEISS y ENGLISCH, FREED, ROSIER, STOLLREITER - BUTZON, JORES, PLAUCHU, POMMETAU y VOTERRO, etc., han insistido en la importancia de los *factores psicogénos* en la génesis de la obesidad, y hoy el Kummerspeck de JORES, las obesidades después de choques biográficos descritas por SHORVON y RICHARDSON y GILBERT-DREYFUSS, así como ciertas formas de la distrofia lipofílica de BANSI y obesidad carencial y otras muchas, integran el grupo, aún falso de unidad, de las llamadas *obesidades psicosomáticas*.

WILDER había señalado ya la *hiperorexia hipotalámica*, pero es la *obesidad que aparece después de las encefalitis* (HERRMANN, HOFF, etcétera), así como su asociación no rara con *síndromes* tan genuinamente *hipotalámicos* como el de GELLINEAU-WESTPHAL (narcolepsia y cataplejia emotiva) o de KLEINE-LEVIN (soporencia periódica, hambre anormal, trastornos psicomotores), observada, entre nosotros, por mi hermano (M. FLÓREZ-TASCÓN y POROVNE) o con hemidiscromia (ORTIZ VÁZQUEZ), e incluso

con tumores hipotalámicos (BROOKS), así como la obesidad-delgadez-periódicas de HOFF, NON-NEBRUCH y FEUCHTINGER, los que han puesto en candelero la génesis neurógena de determinadas obesidades.

La asociación de obesidad con alteraciones del recambio hidrónico (recordemos que muy recientemente WITTESTEIN y SCHARRER mantienen que las hormonas del lóbulo posterior de la hipófisis son secretadas por el hipotálamo y sólo almacenadas en la neurohipófisis) se conocía desde antiguo: JUNGMANN y MEYER habían hablado de un edema centrogénico, se conocía la obesidad del agua y de la sal de ZONDECK, los casos de ROWNTREE y BRUNSING, la obesidad hiperhidropéxica de PARHON, etc. Sin embargo, su estudio no había sido completado, y recientemente GILBERT-DREYFUSS con su obesidad esponjosa paradójica; de GENNES y WALLET con sus engrosamientos paradójicos con retención hidrónica; BEIRNING con la llamada forma hidrópica lipofílica de sus distrofias, y ALBEAUX-FERNET con su hidrolipopexia, han puesto de moda una obesidad que frecuentemente aparece en mujeres en plena vida sexual después de un episodio de ésta o con ocasión de una crisis biográfica, engordan de manera abrupta peripélvicamente sin que haya trazas de edema, pero sí con una obesidad esponjosa acolchada con piel de naranja, trastornos vasomotores con placas de lividez, de cianosis acra o perniosis, con alteraciones menstruales en general hiperfoliculares y degeneración glandular quística del endometrio en el microlegrado, tensión premenstrual de FRANK y alteraciones psiconeuróticas como astenia inmotivada, irritabilidad, depresión, ansiedad, etc.

Desde el año 1904 sabemos por ERDHEIM que el síndrome adiposo-genital lesional (en su triple causación hipofisaria, gonadal, o con malformaciones congénitas de LAWRENCE - MOON-BARDET-BIEDL - ROZABAL - RICALDONI) puede ser determinado por lesiones nerviosas en el hipotálamo. Los síndromes adiposo-genitales funcionales, como la obesidad puberal transitoria de MARAÑÓN y BOMPARD—hoy cronohiperparatiroidismo—y el síndrome hiperfítico constitucional de PENDE, y otros síndromes como el panhiperpituitarismo anterior de los adolescentes con macrosomia, ortogenitalismo, megalomastia y estrías rojas, y el síndrome de SIMPSON o ginandrismo adiposo análogo al anterior, pero con tendencia feminoide, no solamente se explican por una alteración hipofisaria, sino que hay que pensar en factores hipotalámicos, habida cuenta de la frecuente asociación, por ejemplo, con el S. H. E. N.

Otros síndromes, como la obesidad parabasadowoide febril con cefaleas, de NETTER y DE-COURT; el Bassedow graso de los italianos, y sobre todo, el síndrome A-B-D (adiposidad-Basseydow-distermia) de MARAÑÓN, se asocian—lo que probablemente indica causación común—

con otros trastornos reputados como centrales, como nuestro S. H. E. N. Aún hay más; muy recientemente, MARAÑÓN y POROVNE han comunicado un caso de craneopatía neuroendocriniana con lipomatosis universal, crisis de hipertensión arterial paroxística y síndrome A-B-D.

Algo análogo cabe decir de las obesidades amenorreicas de ROGERS y MITCHELL, en el que ambos síntomas, obesidad y amenorrea, tienen seguramente una vinculación central (recordemos que hace ya mucho que DEY despertara la atención sobre las amenorreas hipotalámicas). Otros casos más raros, como el de GENNES y SALLES, de una enferma mayor que desarrolla una obesidad con cefaleas e hipertonía que curan después de la introducción de aire en los ventrículos cerebrales, así como las frecuentes obesidades que estamos viendo en tuberculosos tratados con hidrazidas, etc.

A la asociación de obesidad y de hiperostosis frontal interna de MORGAGNI-STEWART-MORED, craneopatía metabólica de MOORE o craneopatía neuroendocriniana de MERCHÁN y MARAÑÓN o síndrome hiperostósico endocraneal neuroendocrino S. H. E. N. de FLÓREZ-TASCÓN, D'ORS, GANGA y SANZ, va consagrada la última parte de este trabajo, por lo que no hacemos aquí hincapié, pero sí recordamos la probable causación de ambos síntomas.

B) Ha perdido puntos—en cambio—el papel del sistema endocrino en la génesis de la obesidad en estos últimos tiempos.

La mayoría de las obesidades, atribuidas en otro tiempo a la hipófisis, tienen en realidad una causa hipotalámica. La S. T. H., hormona somatotrófica u hormona glucostática, que estimula el crecimiento en longitud de los huesos largos, inhibe la fosforilización de la glucosa por frenación de la hexoquinasa, y que eleva el fósforo sanguíneo, a la par que interviene en el recambio del nitrógeno, no es responsable clínicamente de obesidad salvo en el llamado síndrome de YOUNG (mujeres con crecimiento estatural tardío, obesidad adquirida durante las gestaciones, mortalidad neonatal elevada muchas veces con gigantismo y macrosomia fetales, hipergalactia cuál y cuantitativa, diabetes mellitus postmenopáusica y con los caracteres de lipopletórica e insulin-resistente con evidente tendencia a transmitirse). El papel de la T. S. H., F. S. H., L. T. H. y prolactina, es más moderado. En cambio, es más importante el papel del A. C. T. H., reguladora de la increción de los 11-oxiesteroideos, responsables ambos de la obesidad tipo Fallstaf del síndrome de CUSHING. En cuanto a los síndromes con hipopituitarismo, cursan con obesidad o con caquexia, según exista o no anorexia y lesiones hipotalámicas.

Aunque se ha descrito una obesidad tireogénica de HERTHOGE, nosotros dudamos de su realidad clínica, sobre todo si tenemos en cuenta que, como resaltan LJUNG, VAN DE VELD, etcé-

tera, la mayoría de los mixodematosos tiene un peso normal o bien son delgados, y que el metabolismo basal y el recambio del iodo en los obesos es sensiblemente normal.

FALTA señaló ya hace muchos años la posible relación entre *hiperfunción insular* y obesidad; CARNOT insistió sobre este punto y, efectivamente, en la clínica los nessidioblastomas suelen cursar con obesidad e hiperfagia. MAYER, muy recientemente, vuelve sobre la teoría glucostática del hambre y dice que la obesidad se produce en las personas con escasa diferencia glucémica arteriovenosa e hipoglucemia metabólica en la fase de engorde; más tarde viene la fase estática de la obesidad, que cursaría con hiperglucemia. BEAUDOIN halla también estas dos fases, dinámica o de engorde y estática, en la obesidad humana en relación con la glucemia, pero la relacionan ambos con la lesión hipotalámica, es decir, que si la insulina y el glucagón tienen algún papel en la génesis de la obesidad, éste sería el de eslabones.

En cuanto a las gonadas se refiere, es de todos conocido que la *insuficiencia gonadal* da lugar a un *reparto especial del tejido adiposo de tipo ginoide* en el varón, y que en la mujer, en cambio, aunque la obesidad femenina aparece en las crisis sexuales, ello no quiere decir que sea debida a la función ovárica, sino a la alteración global de la constelación endocrína, y lo que parece hacer el ovario es regular el tipo de distribución del órgano adiposo de WELLS. KASTEN ha estudiado el ovario de las ratas hechas obesas experimentalmente por lesión hipotalámica, demostrando que no forman cuerpos lúteos, y BECLERE y SIMONET afirman que en la mayor parte de las obesidades femeninas hay hipogonadalismo global, pero que en otras hay hiperfoliculismo, sobre todo por la acción hidropéxica de los estrógenos.

Mejor establecidas están las relaciones entre obesidad y suprarrenales. Se conoce desde antiguo que ciertos tumores del cortex dan lugar al *síndrome de COOKE-APERT-GALLAIS* o a la diabetes de las mujeres barbudas de ACHARD-THIERS, produciendo obesidad pletórica, hipertensión arterial, estrías rojas, hirsutismo y virilización, estrías rojas y eventualmente diabetes mellitus, por otra parte, como queda dicho, la obesidad es un síntoma importante del *síndrome de CUSHING*, y tras los tratamientos de ACTH y cortisona algo prolongados hemos visto producirse obesidad; ahora bien, si se estudian las pruebas funcionales del cortex en los obesos no seleccionados, así como la eliminación de esteroides urinarios, la fundada esperanza de encontrar aquí la causa de la obesidad no se confirma.

C) La escuela norteamericana de nuestros días concede una importancia primordial en la génesis de la obesidad a la *polifagia* (JOLLIFE, WILLIAMS, BARR, GOODMAN, etc.), y mostrándose escépticos respecto a la posibilidad de que

esta *disorexia* (UMBER) se herede, admiten en cambio como muy importante el hábito alimenticio familiar, llegando a hablar de "familias orales", en las cuales toda la vida de relación gira en torno al acto de comer; por este motivo, se detiene KUNDE en que lo fundamental es reeducar el apetito del obeso. En la reciente revisión de DAVIDSON se insiste sobre este extremo de que el obeso engorda porque el ingreso de calorías es superior al consumo energético y que esto ocurre por un aumento del apetito.

D) El papel del *error metabólico* es importante en la génesis de la obesidad, pero no como causa principal, sino como mecanismo de producción. En este aspecto es importante recordar que a partir de los trabajos de KREBS, de OCHOA, GREEN, etc., se admite que el catabolismo de los tres principios inmediatos grasas, carbohidratos y proteínas, tiene una vía final común: el ácido acético, que es metabolizado por el acetil-coenzima A. Efectivamente, se comprobó la transformación de los catabolitos hidrocarbonados pirúvico y láctico, grasos acetacético, betaoxibutírico y dioxiacetona y los procedentes de la deaminación oxidativa y de la transaminación de KRITZMANN de las proteínas en acético. Este puede tener dos caminos fundamentales: oxidación energética o bien resíntesis orgánica, esta última bajo el comando de la insulina. De aquí que en el obeso la ingestión de carbohidratos esté contraindicada, ya que la hiperglucemia eleva la insulinemia y ésta la resíntesis a partir del acético de los sialoglucidos que han de dar lugar a las grasas.

E) Nos queda, finalmente, el *factor periférico*; HAUSBERGER y KEN KURE han puesto de manifiesto, en bellas experiencias, la importancia del sistema nervioso en la regulación y distribución del órgano adiposo; mas recientemente se ha visto que la *lesión hipotalámica experimental* repercute sobre la actividad metabólica periférica del órgano adiposo, transformando en inertes los depósitos "variables" de TERRINE de la grasa orgánica y frenando su "turn over": sobre este extremo ha insistido, por ejemplo, PENNINGTON. Es probable que esta inmovilización del órgano graso, que esta sujeta de gelificación del que la grasa no se desprende más que al ralenti, dependa la alteración del apetito del obeso. Aún hay más; a partir de von BERGMANN, LUTHJE y MASING, GUNTHER, STRANBERG y HOFFMANN, LOSTAT y VITRY, etcétera, se admite la existencia de una *lipofilia tisular* exquisitamente regulada por el sistema neurovegetativo, factor muy importante, recientemente revalorizado por PLAUCHU y HERRMANN cuando en bellas experiencias de sección medular en los perros producen obesidad por debajo de la sección. Este factor tiene sobre todo importancia en la génesis de la *lipomatosis*, en estos curiosos trastornos en los que parece que la actividad propia de las células adiposas se independiza de la regulación ge-

neral, expresión máxima—cuando coexiste con adelgazamiento—de la resistencia de los adipocitos a desprenderse de su depósito graso.

### III

En otro lugar (véase "Síndrome hiperostósico endocraneal neuroendocrino", F. J. FLÓREZ-TASCÓN, J. P. D'ORS, A. GANGA y P. SANZ, REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA, tomo LVI, núm. 2, pág. 104, 31 de enero de 1955) hemos estudiado, por lo menudo, las diversas facetas—radiológica, neurológica, endocrina, metabólica—del síndrome de MORGAGNI - STEWART - MOREL, o craneopatía metabólica de MOORE, o craneopatía neuroendocrina de MERCHÁN y MARAÑÓN, o *síndrome hiperostósico endocraneal neuroendocrino*, como nosotros le hemos denominado.

Insistíamos entonces sobre las tres posturas más corrientes ante este cuadro:

a) La de SCHNEEBERG, ROTH, ELDRIDGE, HOLM, etc., etc., que niegan de plano toda relación entre la alteración ósea—para los más, una manifestación involutiva—y el resto del abigarrado complejo sindrómico.

b) La postura de la escuela italiana, con PENDE a la cabeza, para la cual se trataría de una hiperostosis secundaria a una meningoencefalitis subclínica muchas veces, y que daría origen a la sintomatología endocrino-metabólica por mecanismo posiblemente compresivo. A la inversa, la postura de los que creen se trata de un trastorno endocrino primitivo—displuitarismo de STEWART, hiperfunción suprarrenal de CALAMÉ con basiofilismo hipofisario secundario, hipercorticalismo de la menopausia de REDAELLI, etc.—, que secundariamente originaría la hiperostosis endocraneal.

c) La postura de la escuela de MARAÑÓN, que cree en un trastorno del bloque hipotálamo-hipofisario. Postura que nosotros matizábamos diciendo que podría hacerse en un sentido global (S. T. H., T. S. H. y A. C. T. H.) como en el síndrome de TROELL-JUNET, en un sentido de basiofilismo e hipercorticalismo—síndrome de MORGAGNI-STEWART-MOREL—o en otros varios.

#### CASUÍSTICA PERSONAL.

Caso núm. 1. Historia núm. 109. Doña M. D. T. y B., de treinta y cuatro años, casada, natural de Aranjuez.

Antecedentes familiares: Padre, diabético, y hermano, sonámbulo. Antecedentes personales: Sarampión. Apendicopatía estando en Zona roja en la que pasó hambre. Menarquia a los 13 años, 4-5/28. Casada a los 19 años con marido sano, muy deportista; tres abortos, dos antes que los partos; cinco hijos, nacidos de partos normales, salvo el segundo, que fué hemorrágico; una hija, fallecida de púrpura, después de tratamiento sérico. Hipergalactia; lacta a sus hijos durante 18 meses y le sobra leche.

Desde hace unos cinco años, en que nació su segunda hija, ha empezado a engordar extraordinariamente y le han empezado unos ataques que se inician con náuseas, cansancio, acúfenos, pérdida del tono corporal, palidez,

sudor frío y pérdida del conocimiento, que le dura 8-10 minutos (dato del esposo); después le queda la cabeza como vacía y llena de humo y le duele mucho. A veces, antes de los ataques, ve las cosas partidas, sólo una de sus mitades, y el resto borroso. Los ataques los tiene sobre todo durante la larga lactancia de sus hijos, durante la cual se tiene que ordeñar. Ultimamente, y con el fin de perder peso, ha estado tomando, sin resultado, Inkretan, pero éste le ha aumentado sus ataques. Después de sus embarazos está 4-5 meses sin menstruación. Interrogatorio por aparatos sin interés.

Enferma brevilínea, obesa, con una obesidad pálida esponjosa de distribución peripélvica. Peso, 78 kilos. Talla, 1,560. Buena coloración de piel y de mucosas. ACV.: Tonos puros lejanos. P. A., 12,5/7. (R. R.). AR.: Normal. AD.: Ligero dolor en fossa iliaca derecha. AGU.: Normal. SN.: Normal, pupilas isocóricas normales; patelares conservados y no Romberg. Megalomastia y discreto hirsutismo en las piernas. Varices.

Exploraciones complementarias: Hematies, 4.560.000. Leucocitos, 7.200. Cayados, 3. Segmentados, 56. Linfocitos, 35. Monocitos, 6. Eritrosedimentación, 7 y 23. No hay elementos anormales en orina. Curva de glucemia: 0.98, 1.65, 1.98 y 1.11. Fondo de ojo y campimetria, normales (doctor SUBERVIOLA). Examen de laberinto, normal (doctor SERRANO). Metabolismo basal, + más 9 por 100. Electroencefalograma correspondiente a personalidad cíbralmente inmadura (doctor CASTRO). Estudio ginecológico, normal (doctor LOPE BUENO).

Radiografía de tórax, normal. Radiografía lateral de cráneo con intensa hiperostosis frontal interna (fig. 1).



Fig. 1.

Diagnóstico: Obesidad pálida, coincidiendo con S. H. E. N.; crisis diencefálicas, aparecidas después de varios embarazos, y con hipergalactia, sin que llegue a demostrarse el síndrome completo de CHIARI-FROMMEL (ameorreia postpartum, hipergalactia e involución uterina).

Caso núm. 2. Historia núm. 117. Doña A. N. G. A., de treinta años, casada, sus labores, Madrid.

Antecedentes familiares: Madre, diabética, y hermana, con S. H. E. N. Antecedentes personales: Sarampión, escarlatina, viruela, anginas y reumatismo cardioritílico, que ha repetido varias veces sin afectación cardial y obediente al salicilato. Menarquia a los 13 años, 4-5/25 vómitos el primer día y leucorrea. Casada a los 18 años con marido sano; dos hijos sanos.

Desde hace un par de años tiene un intenso dolor en región lumbosacra, que se exacerba cuando está sentada, y que con frecuencia se irradia hacia glúteo derecho y se agudiza al flexionar el tronco, y que ha sido tratado con Irgapirina sin mejorar.

Enferma longilínea con una gran obesidad—104 kilos; talla, 1,710—roja de distribución en tronco y peripélvica y dilataciones flebectásicas en ambos muslos. SOL.: Dolor a la movilización lumbosacra, a la hiper-

flexión de columna lumbar y a la movilización de la pierna derecha, siendo negativo el Lassegue y similares. ACV.: Aumento del área de matidez cardiaca, hacia la izquierda; tonos puros. P. A., 14/9 (R. R.). AR.: Diaphragmas altos y algunos estertores húmedos basales. AD.: Gran pléthora abdominal de Walko. AGU.: Sin interés. SN.: Normal.

Hematies, 4.900.000. Leucocitos, 12.000. Cayados, 3. Segmentados, 56. Eosinófilos, 2. Linfocitos, 38. Monocitos, 1. Eritrosedimentación, 11 y 39. Curva de glucemia: 2,30, 3,25, 3,20 y 2,45. Glucosuria fraccionada con un régimen de 1.200 calorías y 120 gr. de carbohidratos: Desayuno-comida, 12 gr. Comida-cena, 26 gr. Cena-desayuno, 40 gr. No hay cuerpos cetónicos. Metabolismo basal, + más 2 por 100.

Radiografías de columna lumbosacra demuestran una intensa espondilolistesis. Radiografía de tórax, sin interés. Radiografía lateral de cráneo: Hiperostosis frontal interna del tipo gota de cera (fig. 2) (doctor MATE).

Diagnóstico: Obesidad roja pleótica. S. H. E. N. Diabetes mellitus. Espondilolistesis.

duerme con dos mantas y edredón, ganando de peso, pesando ahora 75 kilos para una talla de 1.589 mm.

Enferma picnica, bien constituida, con cara redonda, párpados abotagados, depilación de la cola de la ceja y piel áspera y fría, que en las manos presenta amplias manchas de vitílico simétrico, exoftalmo tranquilo y asimétrico, más acusado en ojo izquierdo; temblor de finas oscilaciones. Resto de la exploración, normal.

Hematies, 4.300.000. Leucocitos, 6.000. Cayados, 6. Segmentados, 62. Linfocitos, 27. Monocitos, 5. Eritrosedimentación, 12 y 29. Glucemia: 0,80, 0,95, 1,25 y 0,60. Orina, normal. Metabolismo basal, menos 15 por 100. Eliminación de 17-cetoestroides en la orina de 24 horas, 9,8 mg. (Drecker).

Radioscopia de tórax: Normal. Radiografía lateral de cráneo, con gran hiperostosis frontal interna en gota de cera y nube frontalis, balonización de la silla y calcificación del ligamento petroclinoideo (fig. 3).

Diagnóstico: Obesidad pálida coincidiendo con S. H. E. N. Exoftalmos tranquilo, discromia vitílicoidea y actual insuficiencia tiroidea. Espondilartrosis.

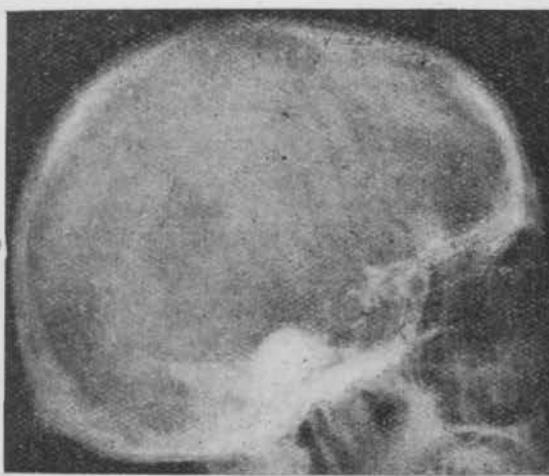


Fig. 2.

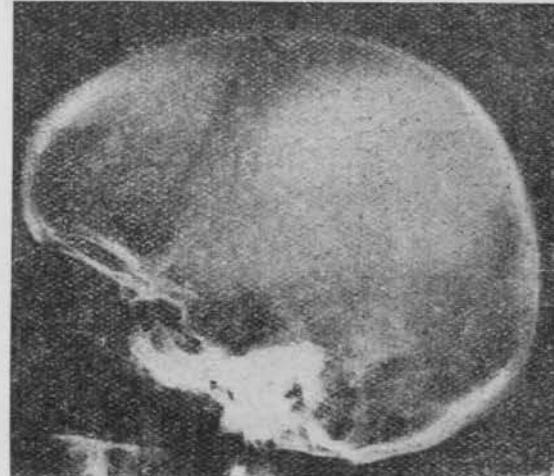


Fig. 3.

Caso núm. 3. Historia núm. 161. A. V. O., cincuenta y cinco años, casada, Madrid.

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales profundos: exantemas infantiles, apendicopatía no operada, neumonías a los 8, 16, 36 y 54 años; anginas frecuentes, de las que ha sido operada hace un año. Menarquia a los 11 años, 4-6/38-40, oligo y opsonomenorreia; casada a los 21 años; diagnosticada de infantilismo genital y quiste de ovario izquierdo, por lo que no ha tenido hijos. Menopausia brusca a los 40 años.

A los 21 años pesaba 50 kilos y al casarse engordó bruscamente hasta 94 kilos; por este motivo la ve el doctor BLANCO SOLER, que con régimen y tiroides la hace adelgazar, pero entonces se pone muy mala; empieza con cefaleas brutales, críticas, que le obligan a encerrarse en una habitación oscura, y que trataba con Algofratine, y que eran más violentas los días premenstruales; a los 50 años continuaba con sus cefaleas y le aparecieron unos dolores en el cuello y las radiografías mostraron una espondilartrosis, tratándola con radioterapia. A los 54 años se acentúan sus dolores de cabeza y después de unas anginas nota un día que ve borroso y que se le sale el ojo izquierdo, sobre todo; la ve el doctor GALINDEZ y le extirpan las amígdalas, con lo que regresa su exoftalmo. A los 15 días vuelve a tener cefalea y de nuevo los ojos saltos, por lo que le hacen radioterapia de hipófisis, con lo que mejora; pero ella, que había sido siempre muy nerviosa, se vuelve apagada y friolera y se le empieza a caer el pelo. Desde hace muchos años le han aparecido unas manchas blancas despigmentadas en las manos, y que tienen su borde pigmentado, y ahora se han extendido; se le hinchan los tobillos y se ha vuelto muy friolera, ya que

Caso núm. 4. Historia núm. 190. Enferma A. G. A., cuarenta y dos años, soltera (hermana del caso número 2), Madrid.

Antecedentes familiares: Madre, diabética, y hermana—caso núm. 2—, diabética, obesa y con S. H. E. N. y espondilolistesis. Antecedentes personales: Tos ferina, sarampión, varicela y anginas. Menarquia a los 12 años, 7-8/28, dolorosa y abundante. Algunos episodios de dolor en hipocondrio derecho.

A los 28 años empieza con cefaleas sordas, lentas, localizadas en la bóveda, que se irradiaba de niebla delante de los ojos, y que sólo se calmaba con muchas aspirinas; por entonces empezó su hipermenorrea dolorosa, llegando a manchar el asiento; cambió de carácter y empezó a ganar peso; se hizo arisca y amante de la soledad. Así llegó a pesar a los 35 años 101 kilos para su talla, de 1.591 mm. Hizo régimen y tratamiento y ahora pesa 94,500 y viene a consulta por sus cefaleas.

Brevilinea, obesa, pleótica, con buena coloración de piel y de mucosas, hirsutismo de labio superior e implantación viriloides del vello pubiano. ACV.: Tonos puros latjanos. P. A., 13/8,5 (R. R.). Status varicosus en ambas piernas. AD.: Dolor en hipocondrio derecho y Murphy positivo. AGU.: Normal. SN.: Normal. SOL.: Normal.

Hematies, 4.360.000. Leucocitos, 6.400. Cayados, 4. Segmentados, 51. Eosinófilos, 2. Linfocitos, 41. Monocitos, 2. Eritrosedimentación, 9 y 20. Orina con indicios de albúmina y 1.029 de densidad. Curva de glucemia: 0,80, 1,15, 1,20 y 0,70. Metabolismo basal, + más 6 por 100.

Radioscopia de tórax: Corazón horizontal, rechazado

por la pléthora abdominal. Colecistografía con biligrafina: Vésicula habitada hipertónica (doctor MATÉ). Radiografía lateral de cráneo: Gran hiperostosis frontal interna en gota de cera y nélula frontalis (doctor CAMPUZANO) (fig. 4).

Diagnóstico: Obesidad roja pletórica, S. H. E. N. Hipermenorrea. Colelitiasis. Varices.



Fig. 4.

Caso núm. 5. Historia núm. 226. Señorita C. F. L., catorce años, estudiante, natural de Valladolid; reside en Madrid.

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales: Sarampión, escarlatina, muchos catarros y amigdalitis, que obligaron a operarla hace un año. Menarquia a los 11 años, y desde entonces, pese a haber sido tratada con Ovolacer, no la ha tenido más que cuatro veces.

Desde hace dos años no se encuentra bien, tuvo fiebre reumática y estuvo en cama dos meses. Entonces empezó a engordar; hace cinco meses tuvo una semana que se ahogaba por las noches y tenía que sentarse en cama; le dieron Bellergal. Ahora, hace seis días, tiene dolor en hemitórax izquierdo, a la altura de la clavícula y base, y sensaciones de latido precordial impetuoso; desde entonces tiene décimas; ha seguido engordando, pesando ahora 68,300 para una talla de 1,510.



Fig. 5.

Brevilinea, picnica, con obesidad pálida de distribución peripélvica, aspecto abotagado de la cara y estrías rojas en caras laterales del abdomen. Temperatura axilar, 37,6 C. ACV.: Pulso ritmico, taquicárdico, 111/m., normoceler, blando e hipotensio. P. A., 10,5/6 (R. R.). Choque de punta con thrill, aumento de AI a la percusión, doble soplo sistólico-diestólico en punta, refuerzo

y desdoblamiento del segundo tono pulmonar. Resto de la exploración sin interés.

Hematies, 4.340.000. Leucocitos, 6.600. Cayados, 5. Segmentados, 26. Eosinófilos, 3. Linfocitos, 64. Monocitos, 2. Eritrosedimentación, 22 y 45. Orina, normal. Metabolismo basal, + más 7 por 100. ECG.: Aumento de P-1 y P-2 y aumento de PQ (0,18 para 111/m.).

Radioscopia de tórax y ortodiagrama denotan discreto aumento de AI y VI. Radiografía lateral de cráneo (figura 5), doctor MATÉ.

Diagnóstico: Cronopatía adiposogenital de MARAÑÓN. Enfermedad reumática. S. H. E. N.

Caso núm. 6. Historia núm. 246. Enfermo A. M. Z., treinta años, soltero, natural de Vélez Rubio; vive en Madrid.

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales: A los tres días de nacer se le cayó toda la piel (eritrodermia descamativa de Leiner?) y a los 12 años conjuntivitis y paludismo. Entonces empezó a engordar, y como los de su casa se reían de él porque tenía mucho peso, como una mujer, empezó a hacer deporte y al poco tiempo tiene una hemoptisis, por cuyo motivo le tratan tres años; después ha tenido traumas jugando al rugby y judo. Hace cinco meses ha tenido una caída de caballo, por lo que le ponen suero antitetánico por segunda vez en su vida, y a los quince días

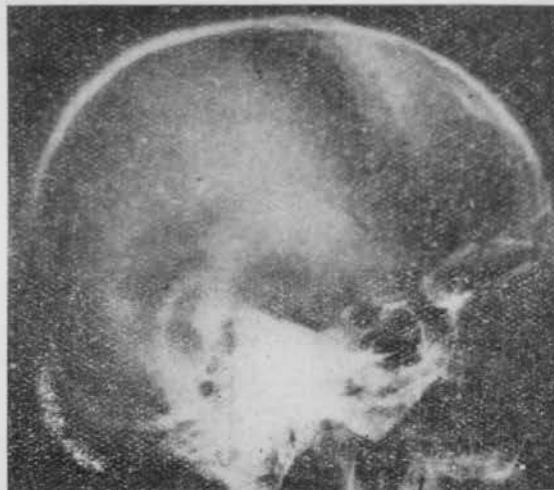


Fig. 6.

tiene fiebre, sudores, polialgias y desde entonces urticarias frecuentes. Además, pese a hacer mucho deporte, no varía de su peso (88 kilos; talla, 1,620), y aunque su ginecomastia se ha reducido le molesta y quiere perder peso.

Enfermo obeso, con una obesidad pálida de distribución ginoide, con ligera mastomegalia, implantación femenina del cabello en línea de Stein, barbillampiño y con escaso vello axilar y puberal; genitales pequeños, con testes normales y escasa rugosidad del escroto; predominio peripélvico de la grasa. Pese a todo, buen desarrollo muscular. Exploración, normal.

Hematies, 4.750.000. Leucocitos, 6.850. Cayados, 1. Segmentados, 46. Linfocitos, 51. Monocitos, 2. Eritrosedimentación, 2 y 4. Glucemia basal, 0,87. Orina, normal; 17-cetoesteroideos urinarios en 24 horas, 8 mg. (Marenzii-Breager).

Radioscopia de tórax, sin interés. Radiografía lateral de cráneo (doctor MATÉ), véase figura 6.

Diagnóstico: Obesidad adiposogenital con S. H. E. N. Enfermedad del suero.

Caso núm. 8. Historia núm. 297. Doña D. L. O., cincuenta años, casada, natural de Carabanchel (Madrid), residente en Alcalá de Henares.

Antecedentes familiares: Su madre padeció de jaque-

cas. Antecedentes personales: Sarampión, varicela y escarlatina; a los 28 años insomnio, tratado por psiquiatra; a los 35 años tifoidea con perforación intestinal. Menarquia a los 12 años, 3-4/22-28. Casada a los 23 años; dos hijos: uno, nació muerto; el otro, vive sano. Menopausia hace siete meses.

Hace cinco años empieza a notar dificultad a la deambulación y pesadez de piernas y unos ataques de dolor que empieza en la cabeza y se extiende a cada una de las regiones de su cuerpo, con imposibilidad de moverse, y durante los cuales llora, aprieta los puños, bosteza y tiene vómitos. La cefalea retroocular, en clavo, es constante desde entonces y las crisis de llanto, dolor y rabia se acompañan ahora de insomnio, de sofocos, de sensación de dolido muerto y de tendencia a engordar, pese a que está muy triste; pesa ahora 68 kilos y tiene una talla de 1,520.

Brevilinea, moderadamente obesa, bien constituida y con buena coloración de piel y de mucosas. ACV.: Pulso rítmico, taquicárdico, 98/m., duro e hipertenso. Presión arterial, 17/9. Tones puros. Resto de la exploración normal, salvo su pléthora abdominal.

Hematies, 4.420.000. Leucocitos, 6.100. Cayados, 6. Segmentados, 47. Eosinófilos, 1. Linfocitos, 43. Monocitos, 3. Eritrosedimentación, 3 y 7. Glucemia basal, 0,80 gr. Orina, normal.

Radioscopia de tórax: Hipertrofia de cavidades izquierdas y ateromatosis aórtica. Radiografía lateral de cráneo (fig. 8) (doctor MATE).

Diagnóstico: Obesidad climatérica coincidiendo con S. H. E. N. y discreta hipertensión arterial.



Fig. 8.

Caso núm. 9. Historia núm. 306. A. C. D., cincuenta y dos años, casado, Madrid.

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales: Sarampión, tos ferina, pulmonía, anginas frecuentes y de toda la vida irritación de garganta con afonías y catarros frecuentes; blenorragia y fiebres gástricas. Muy fumador: 40 cigarrillos al día; bebe algo.

Desde hace muchos años tiene un catarro, que él atribuye al tabaco, que le obliga a toser todo el día, pero sobre todo al levantarse, y a expectorar espumas con cosas negras; hace unos días, al toser, notó que echaba espumas sanguinolentas y, naturalmente, se asustó; ha empezado a tener fatiga, se han puesto algo morado los labios y tiene palpitaciones, hinchándose algo los tobillos. Todo esto lo atribuye a su catarro y a que desde hace diez años viene engordando progresivamente, aumentándole la sensación de sueño: se queda dormido en cualquier parte; pesa actualmente 75 kilos para una talla de 1,567.

Brevilineo, pícnico, obeso pletórico, con cianosis labial y disnea que le impide acostarse. AR.: Tórax enfisematoso, con escasa movilidad de bases y muy poca fuerza del soplo; hipersonoridad de los campos a la per-

cusión; murmullo vesicular apagado y campos sembrados de roncos y sibilancias; bases con estertores húmedos. ACV.: Pulso lento, bradicárdico, normoceler y normotenso, con arteria dura. P. A., 14,5/7. (R. R.). Corazón cubierto, no se palpa choque de la punta, se palpa latido epigástrico, tonos apagados puros, clangor de los tonos de la base, en especial del segundo pulmonar y ligeros edemas maleolares. Resto de la exploración sin interés, salvo pléthora abdominal de Walko.

Hematies, 5.000.000. Leucocitos, 11.000. Cayados, 6. Segmentados, 67. Eosinófilos, 4. Linfocitos, 22. Monocitos, 1. Eritrosedimentación, 11 y 22. Orina, normal. Glucemia basal, 0,98. Espuma con células cargadas de pigmento férrico, abundantes hematies y piocitos y flora con neumococos y micrococcus catharralis.

Radiografía de tórax (doctor MATE): Enfisema e hiperclearidad de los campos con hemidiafragmas muy bajos, costillas horizontales y refuerzo de la trama broncovascular hilofugal. Hipertrofia de cavidades derechas. ECG.: Predominio de P<sub>1</sub> y de P<sub>2</sub> R en aVR con bloqueo de arborización. Radiografía lateral de cráneo (fig. 9).

Diagnóstico: Obesidad roja con S. H. E. N. en paciente con cardiopatía pulmonar crónica y enfisema.

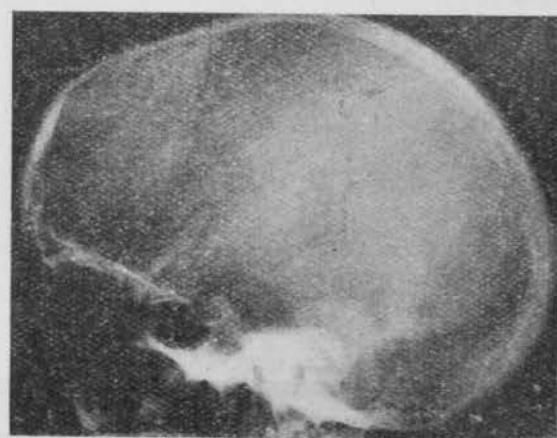


Fig. 9.

Caso núm. 10. Historia núm. 331. Doña E. C. V., sesenta y un años, casada, natural de Navarra, vive en Madrid.

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales: Difteria y sarampión. Menarquia a los 14 años, 3/28-30; marido sano; dos hijos sanos.

A los 37 años sufrió castración quirúrgica y desde entonces viene notando cólicos hepáticos frecuentes y lesiones dérmicas ampollas en las piernas, que se revientan y dejan manchas. Engordó entonces extraordinariamente y se puso, para una estatura de 1,520, en 103 kilos, que resistió a varios regímenes. Hace siete años—tenía la enferma 54 años—notó la aparición de un bulto, del tamaño de una mandarina pequeña, delante del cuello, algo hacia el lado derecho, y empezó a adelgazar, poniéndose en estos años en su peso actual de 78 kilos. Desde hace un año nota disnea de esfuerzo que le obliga a pararse en cuanto anda un poco; mareos, pérdida de vista y luces brillantes delante de los ojos. Le han dado yodo y tiroides varias veces en su vida.

Enferma obesa, con obesidad roja, con un bocio nodular, a base de lóbulo derecho del tiroides, muy vascularizado, sobre el que se ausulta un soplo vascular y hay dermografismo. ACV.: Pulso arrítmico, taquicárdico, 94/m., celer, duro e hipertenso. P. A., 22/13,5 (R. R.). Choque impulsivo por fuera de 1. m. c.; soplo sistólico rudo en foco aórtico. Trofoedema en ambas piernas. AD.: Abdomen con cicatriz de laparotomía media infraumbilical, muy rico en grasa, con dolor en hipocondrio derecho y Murphy positivo. Resto, normal.

Hematies, 4.240.000. Leucocitos, 6.000. Segmentados, 50. Eosinófilos, 1. Linfocitos, 47. Monocitos, 2. Eritro-

sedimentación. Serología a lúes, negativa. Glucemia: 0,85, 1,35, 1,20 y 0,80. Colesterinemia, 1,90 (Sols). Orina, normal. Metabolismo basal, aumentado más 49 por 100.

Radiología: Tórax, gran aneurisma aórtico tipo mesoartítico e hipertrofia de cavidades izquierdas. ECG.: Gran sobrecarga de cavidades izquierdas. Radiografía de cráneo (doctor ARCE) (fig. 10). Calcificaciones proyectadas sobre el diafragma de la silla y por encima de las alas del esfenoides con aspecto de placas calcáreas arteriales; gran hiperostosis tipo nébula frontalis ondulada.

Diagnóstico: Obesidad roja pletrórica. Bocio nodular tóxico hiperfuncional. S. H. E. N. Ateromatosis aórtica y sobrecarga izquierda. Colecistopatía.

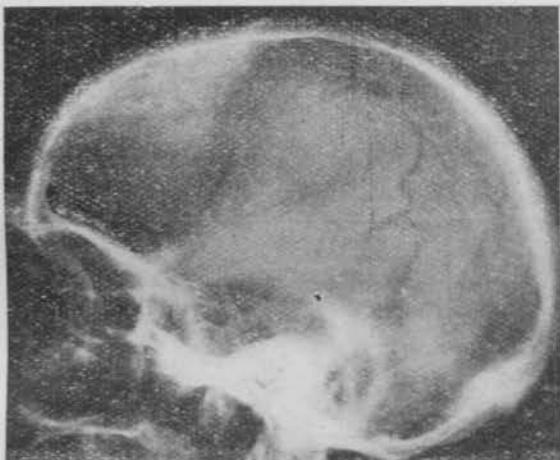


Fig. 10.

Caso núm. 11. Historia núm. 368. Doña M. Z. G., treinta y siete años, casada, natural de Castillejo de la Sierra (Cuenca), residente en Madrid.

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales: Difteria, tos ferina, sarampión e infección intestinal a los 25 años. Menarquia a los 12 años, 3-4/27-28; de soltera, fuerte dismenorrea; casada a los 27 años con marido sano; a los 29 años, tuberculosis del cervix uterino con amenorrea; curó y le volvió el periodo.

Hace un par de años tuvo una gripe que le duró siete días y le quedaron décimas, por cuyo motivo la ve el doctor OLIVER PASCUAL bajo el diagnóstico de hipertiroidismo, siendo tratada con Diyodoriroxina, Gynergeno, Bellergal, etc. Después ha pasado un año sin tratamiento durante el cual ha engordado mucho, pero siempre está muy nerviosa y con décimas; por este motivo la han visto muchos médicos sin hallar causa. Ahora continúa con décimas y algunos dolores erráticos y cefaleas bastante intensas, ligero temblor y sofocos e insomnio; ha engordado mucho, y con una talla muy baja, 1,534 mm., pesa actualmente 78 kilos.

Brevilinea, obesa, hipercortical, con hipertricosis de labio superior, implantación viriloides del vello puberal y temperatura axilar de 37,2 C. La exploración clínica es negativa.

Hematies, 4.430.000. Leucocitos, 7.200. Cayados, 6. Segmentados, 58. Linfocitos, 33. Monocitos, 3. Eritrosedimentación, 4 y 9. Colesterinemia, 165 mg. (Sols). Curva de glucemia: 0,80, 1,10, 0,95 y 0,85. Examen de orina, normal. Metabolismo basal, + aumentado más 12 por 100.

Informe de ginecología: Infantilismo genital con anexos engrosados y doloros (doctor LOPE BUENO); el microlegrado denota mucosa normal sin lesiones específicas ni bacilos ácido-alcohol-resistentes. Radiografía de tórax y exploración de región ileocecal, normales. Prueba del Hollo-Hollo-Weil, positiva con Prominal. Radiografía lateral de cráneo, con S. H. E. N. muy acusado; véase figura 11 (doctor MATE).

Diagnóstico: Obesidad roja pletrórica tipo A-B-D, de MARAÑÓN. S. H. E. N. Anexopatía.



Fig. 11.

Caso núm. 12. Historia núm. 455. L. G. A., treinta y nueve años, casado, natural de Las Palmas; reside en Madrid.

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales: Sólo tifoidea.

Desde hace unos cuantos años ha venido aumentando de peso hasta su peso actual, de 82 kilos, para 1,591 de talla; simultáneamente ha empezado a padecer jaquecas y se ha vuelto muy aprensivo; le dijeron que sus cefaleas eran de origen oftálmico y le graduaron la vista poniéndole a tratamiento con Placenten. Hace 12 días, y siguiendo con dicho tratamiento, bebió bastante alcohol, se bañó, se le cortó la digestión y tuvo un dolor de cabeza insoportable; a la mañana siguiente se levantó con gran hiperacusia y zumbido de oídos y algo mareado. Por este motivo viene a consulta, pero además dice que está muy grueso y que se ha vuelto sombrío y taciturno por sus cefaleas.

Brevilineo, obeso, hipercortical, con buena coloración de piel y mucosas. La exploración clínica, incluso la neurológica, es totalmente negativa.

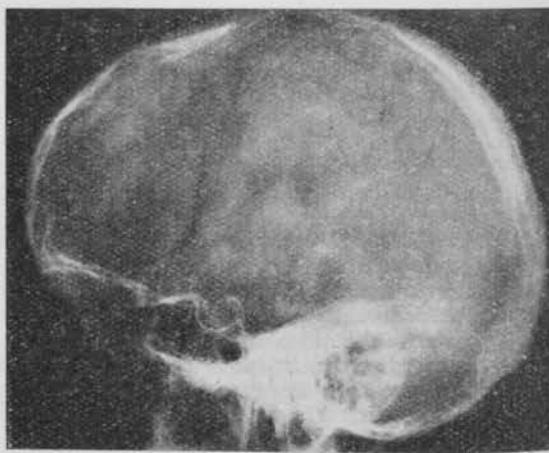


Fig. 12.

Estudio de fondo de ojo y campimetría, normal (doctor COSTI). Informe otorrinolaringológico: Laberintitis tóxica (doctor ALVAREZ PÉREZ). Hematies, 4.100.000. Leucocitos, 9.500. Cayados, 8. Segmentados, 58. Eosinófilos, 2. Linfocitos, 31. Monocitos, 1. Eritrosedimentación, 6 y 14. Serología a lúes, negativa. Bilirrubinemia total, 0,45 mg. con Hijmans van den Bergh negativa. Glucemia basal, 0,85 gr. por 1.000. Reacción de Hanger, negativa; McLagan, 3 unidades; Kunkel, 7 unidades. Orina con urobilinógeno y urobilina. LCR, normal. Ra-

diología de tórax: Corazón horizontal, rechazado por pléthora abdominal; pulmón, normal. Colecistografía con bilirrafina: Vesícula hipertónica no habitada. Radiografía lateral de cráneo con S. H. E. N. (doctor MATÉ).

Diagnóstico: Obesidad roja pletórica, S. H. E. N., neuritis del vestibular y hepatopatía latente, posiblemente alcohólicas.

Caso núm. 13. Historia núm. 484. Doña F. M. B., cincuenta y cuatro años, casada, natural de Córdoba; reside en Madrid.

Antecedentes familiares: Padre y dos hermanos, diabéticos. Antecedentes personales: Sarampión y cólicos hepáticos. Menarquia a los 10 años, 5-7/26-28, polimennorríca. Casada a los 22 años con marido sano; cinco hijos sanos nacidos de partos normales. Mastitis a los 24 años. Hace un año tenía grandes metrorragias y fué operada de pólipos del cervix, desapareciéndole el periodo.

A partir de su último parto ha engordado extraordinariamente, hasta pesar actualmente 86 kilos para 1.689 de talla, y ha empezado a dolerle la cabeza, lo que calmaba con aspirinas, tomándolas por tubos. Hace un año empezó a notarse muy floja, cansada, con mucha sed y a orinar mucho; además tuvo algunos granos, le hicieron un análisis de sangre y le dijeron era diabética.

Longilinea, pletórica, obesa; peso actual, 86 kilos; buena coloración de piel y mucosas. ACV.: Pulso ritmico, taquicárdico, 98/m., normoceler, hipertenso y duro. P. A., 17/9,5 (R. R.). Choque de la punta, desviado hacia afuera; clangor del segundo tono aórtico. Resto, normal.

Hematies, 4.380.000. Leucocitos, 8.900. Cayados, 1. Segmentados, 63. Linfocitos, 36. Eritrosedimentación, 6 y 14. Curva de glucemia: 1,25, 2,20, 2,55 y 2,70. Urea, 0,42. Xantoproteica, 15 unidades Becher. Con un régimen de 1.200 calorías y 120 gr. de carbohidratos, la glucosuria fraccionada es como sigue: Desayuno-comida, 2 gr. Comida-cena, 8 gr. Cena-desayuno, 7 gr. No albuminuria.

Informe de fondo de ojo: Retinopatía manifestada por sufusiones sanguíneas difusas con algún foco algodonoso exudativo. Radiología de tórax: Corazón horizontal con hipertrofia de cavidades izquierdas y difusa de pedicula vascular; resto, normal. Radiografía lateral de cráneo con gran S. H. E. N. (fig. 13) (doctor MATÉ).

Diagnóstico: Obesidad roja pletórica. S. H. E. N. Diabetes mellitus. Retinopatía.

tres neumonías y toda su vida con jaquecas. Menarquia a los 14 años, 3/28-30. Menopausia a los 45 años.

Desde que le desapareció el periodo, hace dos años, engordó bastante, le aumentaron sus jaquecas y sobre todo le ha aparecido una urticaria crónica, constante, con pápulas eritematosas muy pruriginosas que confluyen unas con otras y que han invadido todo su cuerpo y que con frecuencia van acompañadas de edemas localizados y fugaces en labios, párpados, mejillas, etc. Por otra parte, desde hace muchos años, tiene cólicos hepáticos y cuando tiene cólico su urticaria se hace más rebelde y enconada.

Brevilinea, obesa pletórica (peso, 70 kilos; talla, 1,55), con buena coloración de piel y ligero tinte colémico de mucosas. ACV.: Normal. P. A., 10/6. AD.: Abdomen muy rico en grasa, con cicatriz de laparotomía por hernia umbilical intervenida, con intenso dolorimiento en hipocondrio derecho y Murphy positivo. AR, AGU. y SN.: Normal. Piel: Urticaria facticia con triple respuesta.

Hematies, 4.370.000. Leucocitos, 7.600. Cayados, 1. Segmentados, 66. Eosinófilos, 1. Linfocitos, 29. Monocitos, 3. Eritrosedimentación, 18 y 37. Bilirrubinemia, 0,28 mg., indirecta. McLagan, Kunkel, Hanger, etcétera, normales. Glucemia basal, 0,80. Microprecipitinás a los alimentos, negativas. Intradermos de contacto positivas al enterococo, coli y fecalis. Orina, normal. Heces con muy discreta esteatorrea, con esteatolisis conservada, sin parásitos.

Colecistografía por vía oral demuestra una vesícula atónica con buen poder de concentración y condensación alojando un cálculo grande y otros menores y que responde al Boyd. Tórax: Aumento de cavidades izquierdas en corazón horizontal, rechazado por pléthora abdominal. Radiografía lateral de cráneo en la figura 14 con S. H. E. N. (doctor MATÉ).

Diagnóstico: Obesidad climatérica hipercortical y S. H. E. N. Colelitiasis. Alergosis.

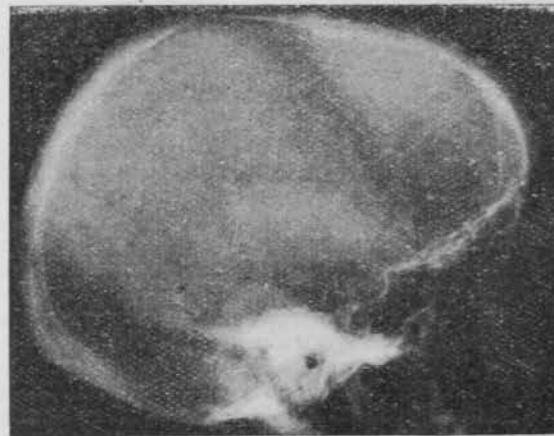


Fig. 14.

Caso núm. 15. Historia núm. 598. Doña M. H. V., cuarenta y dos años, casada, natural de Salamanca; vive en Madrid.

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales: A los 18 años tuvo un infiltrado pulmonar y a los 39 tres cólicos hepáticos y fué operada de fibromoma uterino. Menarquia a los 13 años, 8/24-25, abundante y dolorosa, con leucorrhea. Casada a los 24 años con marido sano; un aborto; dos hijos: uno, muerto de meningitis, y otro, sano.

Empezó a engordar a los 30 años; poco después empezó con cefaleas intensísimas retroorbitarias, frontales, acompañadas de congestión conjuntival, "como si la sangre se le fuera a la vista", lo mismo de día que de noche. Desde hace unos siete años nota dolor intenso, que se exacerba con los movimientos, en región lumbar, por lo que ha ido a ver al urólogo, que nos la envía.

Brevilinea, con una gran obesidad roja pletórica.

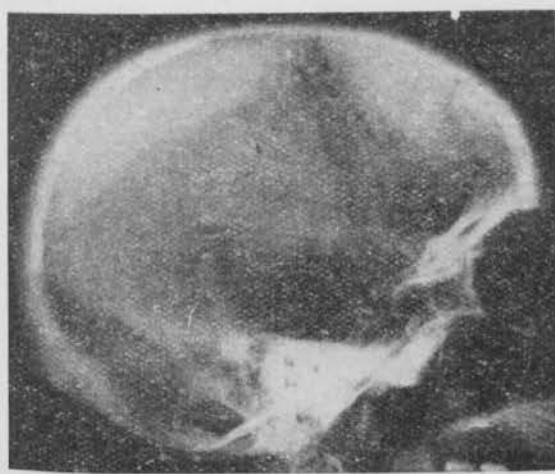


Fig. 13.

Caso núm. 14. Historia núm. 490. Doña J. G. R., cuarenta y siete años, natural de Madrid.

Antecedentes familiares: Madre, padecía de epilepsia. Antecedentes personales: Sarampión, escarlatina, otitis,

Peso, 81 kilos; talla, 1,548; buena coloración de piel y ligero tinte colémico de mucosas. ACV.: Pulso bradi-cárdico, 64/m., normoceler, duro y algo hipertenso. Presión arterial, 15/9 (R. R.). AR.: Normal. AD.: Cicatriz de laparotomía media infraumbilical, zona coléodo-pancreática de Chauhard muy dolorosa, en especial punto cístico, con Murphy positivo. SOL.: Dolor en X, XI y XII dorsal y I lumbar. En pierna izquierda se palpa un rodete graso en cara lateral de la rodilla.

Hematies, 4.440.000. Leucocitos, 6.500. Cayados, 2. Segmentados, 58. Linfocitos, 37. Monocitos, 3. Eritrosedimentación, 14 y 39. Glucemia basal, 1,05 gr. por 1.000. Bilirrubinemia, 0,6 mg. por 100. Colesterinemia, 1,89 gramos por 1.000. Orina, normal. Metabolismo basal, + más 9 por 100.

Radiología de tórax: Normal. Estómago normal con duodenitis y bulbo fijo a colecisto, que aparece habitado (Telepaque). Radiografías antroposterior y lateral de columna dorsolumbar revelan intensa espondilartrosis con osteo y sindesmofitosis. Radiografía lateral de cráneo en la figura 15 (doctor MATE).

Diagnóstico: Obesidad pletórica con S. H. E. N. Colecistopatia. Espondilartrosis.



Fig. 15.

Caso núm. 16. Historia núm. 648. Doña P. R. P., cincuenta años, natural de Androsilla (Navarra), residente en Madrid.

Antecedentes familiares: Madre, diabética. Antecedentes personales: Sarampión y anginas. Reumatismo, no demasiado intenso, de joven. Menarquia a los 16 años, tipo 3-4/28. Casada a los 22 años con marido sano, tiene dos hijos que viven sanos. Menopausia a los 45 años. Se casó a los 22 años y en seguida tuvo a sus hijos, engordando mucho durante los puerperios; cuatro o cinco años más tarde empezó a tener mucha sed, llegando a beber agua del mar, mucho apetito, a orinar mucho, y le apareció prurito, sobre todo vulvar; pese a ello siguió muy gorda ya desde entonces. Le hicieron exploración analítica y le dijeron que era diabética, poniéndole insulina, a la que obedece poco, ya que unos días tiene acetona y otros tiene que tomar azúcar, pues se marea. Cuando ha estado un poco más delgada estaba mejor. Desde hace varios años le duele mucho la cabeza y ya no sabe qué hacer.

Longilinea obesa, roja, pletórica. Peso, 89 kilos; talla, 1,678, con buena coloración de piel y de mucosas y exploración clínica totalmente negativa. P. A., 14/7 (R. R.).

Hematies, 4.560.000. Leucocitos, 6.700. Cayados, 3. Segmentados, 67. Linfocitos, 26. Monocitos, 4. Eritrosedimentación, 8 y 17. Curva de glucemia: 3,50, 4,10, 4,20 y 3,90. En orina, glucosurias variables y cuerpos cetónicos según la dosificación de insulina y aporte alimenticio.

Radiología de tórax: Denota ligera porreta arterioesclerótica y corazón horizontal. Radiografía lateral de cráneo en figura 16, practicada por el doctor MATE, con claro S. H. E. N.

Diagnóstico: Obesidad roja pletórica. S. H. E. N. Diabetes mellitus lipopletórica.



Fig. 16.

Caso núm. 17. Historia núm. 669. Doña E. C. P., setenta y tres años, natural de Segovia; vive en Madrid.

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales profusos. Menarquia a los 16 años, tipo 3-4/28. Casada con esposo sano; tres hijos sanos. Menopausia a los 47 años.

De siempre le ha dolido la cabeza, en especial los días rojos; pero este dolor se acentuó cuando le desapareció la regla, engordando entonces extraordinariamente hasta su peso actual, de 89 kilos, para una talla de 1,634. Continuaba con sus cefaleas hasta que hace un año de pronto notó que en una de ellas, algo más violenta que las anteriores, se quedó sin poder hablar, con hormigüeo y rigidez de la pierna y brazo izquierdos, torciéndosele algo la boca; esto le duró 4-5 horas y al poco rato le repitió más flojo y tuvo después varias epistaxis; viene porque se fatiga mucho y porque le han dicho que tiene hipertensión.

Normolinea muy obesa, con un engrosamiento rojo en tonel y buena coloración de piel y de mucosas. ACV.: Pulso lento, rítmico, 65/m., normoceler, hipertenso y duro. P. A., 22/12 (R. R.). Choque de la punta, desviado hacia afuera; soplo sistólico en foco aórtico. Resto de la exploración sin interés. Nada neurológico. Fondo de ojo, normal.

Hematies, 4.540.000. Leucocitos, 6.200. Cayados, 4. Segmentados, 41. Eosinófilos, 1. Linfocitos, 52. Monocitos, 2. Eritrosedimentación, 19 y 41. Urea, 0,26 gramos. Glucosa, 1,20 gr. por 1.000. Orina: Densidad, 1,020, con indicios de albúmina.

Radiológicamente: Corazón horizontal por rechazoamiento por plétora. Ateromatosis aórtica. Enfisema senil. Radiografía lateral de cráneo en figura 17 con S. H. E. N. (doctor MATE).



Fig. 17.

Diagnóstico: Obesidad roja con S. H. E. N. Hipertensión arterial con fenómenos de cardioesclerosis y espasmo de las arterias cerebrales.

Caso núm. 18. Historia núm. 692. Doña P. A. M., sesenta años, casada, natural de Pamplona; vive en Madrid.

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales: Amigdalectomía dos veces por muchas anginas. Menarquia a los 12 años, 3-4/28. Casada a los 26 años con marido sano. Un aborto. No hijos. A los 39 años, menometrorragias por fibromioma; por este motivo, castración radioterápica.

Es una enferma muy nerviosa que, pese a ello, a partir de haberle suprimido radioterápicamente el período, empezó a engordar, a tener grandes sofocos y a dolerle la cabeza mucho; además le han aparecido unas grietas en los dedos de las manos; lo que más le molesta son sus dolores de cabeza y que se encuentra pesada y muy nerviosa y cambiada.

Brevilinea, obesa, 78 kilos para una talla de 1,60, cuya exploración clínica es totalmente negativa. P. A., 13/7 (R. R.).

Hematies, 4.320.000. Leucocitos, 5.600. Cayados, 3. Segmentados, 67. Eosinófilos, 2. Linfocitos, 26. Monocitos, 2. Eritrosedimentación, 4 y 13. Glucemia basal, 0,78 gr. por 1.000. Colesterinemia, 1,89 gr. por 1.000. Orina, normal. Metabolismo basal, + más 4 por 100.

Radiografía de tórax: Normal. Radiografía lateral de cráneo en figura 18 (doctor MATE).

Diagnóstico: Obesidad roja con S. H. E. N. en enferma castrada radioterápicamente.

citos. 2. Eritrosedimentación, 11 y 34. Fondo de ojo, normal. Glucemia, 0,90. Orina, normal. Metabolismo basal — menos 8 por 100.

Radiografía lateral de cráneo en figura 19 (doctor MATE). Radiografía de tórax sin interés.

Diagnóstico: Obesidad pálida coincidente con distribución grasa céfalo-torácica y S. H. E. N. en enferma con hipogonadalismo.

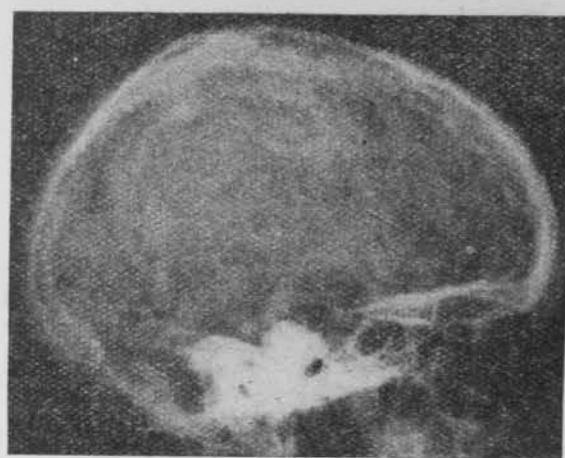


Fig. 19.

Caso núm. 20. Historia núm. 751. Doña J. R. C., cincuenta y tres años, natural de Mula (Murcia) y residente en Avila.

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales: Sarampión y pleuresia a los 11 años. Tropanación a los 17 años por mastoiditis. Menarquia a los 11 años, 5-6/28, poca cantidad y con dismenorrea; casada a los 18 años con marido sano. Su período le desapareció a los 39 años durante dos años; luego le reapareció y la menopausia definitiva le ocurrió a los 42 años. A los 48 años ha tenido molestias gástricas, que fueron interpretadas por el doctor QUADROS como una colecistitis.

Desde que le desapareció el período empezó a engordar, a tener palpitaciones, sofocos y cansancio y de vez en cuando cefaleas, que últimamente se intensificaron, e insomnio y mal humor; el dolor de cabeza es ahora tan frecuente que se exacerba sencillamente por hablar u oír hablar a otras personas; ha seguido engordando, pesando actualmente 79,500 para una estatura de 1,643. El año pasado tuvo un intenso lumbago que duró un mes. Hace mes y medio ha empezado a tener dolor en lado derecho del cuello, hombro derecho y borde radial del brazo y antebrazo del mismo lado con hormigueo en la mano; este dolor le impide los movimientos más sencillos: peinarse y rascarse la espalda, y se exacerba al mover la cabeza, al flexionar el cuello hacia los lados, etc.

Longilinea, obesa, con obesidad pálida fofa, bien constituida, con buena coloración de piel y de mucosas, con algunos depósitos de colesterol en los párpados y buena coloración de mucosas. SOL.: Limitación de movimientos de lateralización del cuello por dolor provocado entre VI-C y II-D. Hombro derecho casi impotente; limitación de la abducción y elevación del brazo derecho. ACV.: Pulso rítmico, 67/m., normoceler y normotero. P. A., 13/19 (R. R.). Tono puro con segundo aórtico ligeramente resonante. Resto de la exploración, normal. Foco amigdalino. Fondo de ojo, normal.

Hematies, 4.160.000. Leucocitos, 5.900. Cayados, 2. Segmentados, 38. Linfocitos, 60. Eritrosedimentación, 8 y 16. Urea, 0,50 gr. Colesterinemia, 160 mg. Glucemia, 0,90 gr. por 1.000. Orina, normal.

Radiografías anteroposterior y lateral de columna cervical dorsal denotan intensa espondilartrosis. Ortodiagrama con ligera dilatación de cavidades izquierdas en

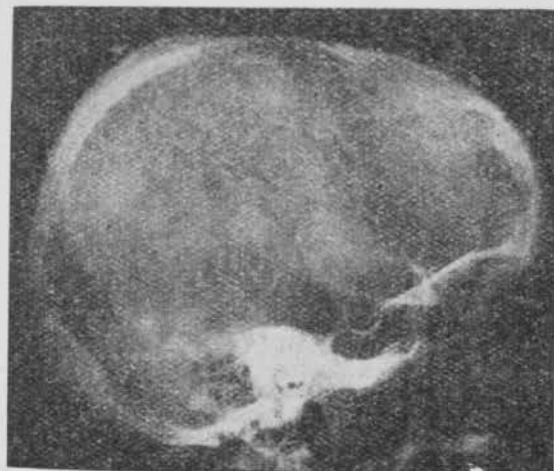


Fig. 18.

Caso núm. 19. Historia núm. 693. Señorita R. L. E., 22 años, natural de Quero (Toledo), residente en Madrid.

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales: Sarampión, bronquitis a los siete meses, varicela y otitis. Menarquia a los 13 años con intensa dismenorrea y retrasándose mucho: se pasa hasta dos meses sin regla, oligo y opsomenorrea.

Viene a la consulta por dos síntomas exclusivos: su obesidad pálida, fofa, 73 kilos para una talla de 1,55, y el retraso de sus reglas, que pese a todos los tratamientos no se han podido regularizar.

Brevilinea, infantil, con cara de mufieca, discreta acromicria, abundantes léntigos y algunas manchas de vitíligo en el cuerpo; escaso vello axilar y puberal; desarrollo mamario normal. Tendencia al engrasamiento peripélvico con relativa delgadez de la mitad superior de su cuerpo. Exploración clínica normal.

Hematies, 4.520.000. Leucocitos, 4.900. Cayados, 3. Segmentados, 53. Eosinófilos, 1. Linfocitos, 41. Mono-

corazón horizontal y aorta ateromatosa. Radiografía lateral de cráneo en la figura 20 (doctor MATE).

Diagnóstico: Obesidad pálida con S. H. E. N., espondilartrosis cérvicodorsal y síndrome hombro-mano de Steinbrocker.

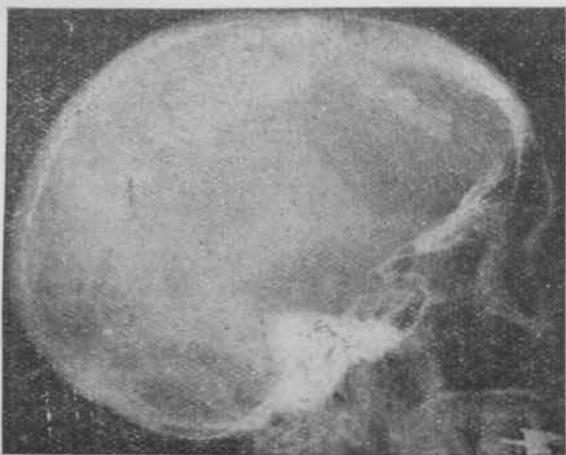


Fig. 20.

Caso núm. 21. Historia núm. 765. Doña M. P. A. M., veinticinco años, natural de Zaragoza y residente en Madrid.

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales: Sarampión, varicela y anginas frecuentes. Menarquia a los 16 años, 2-3/29-34, con dismenorrea oligo y opsomenoreea. Casada a los 23 años con marido sano; no hijos ni abortos.

Ha sido a partir del estirón puberal una chica gruesa, pastosa, fofa, y esto ha contrastado siempre con su cara anífiada; tuvo el primer período muy tarde con relación a las demás mujeres de su familia y de una manera muy irregular, por lo que tuvo que ser tratada con gonadotropinas y estrógenos, vitamina E y tiroides; hacia los 19 años, aunque seguía gruesa, lo que le daba mucha rabia, se normalizó algo su período, le dijeron que tenía la matriz infantil y que esto se normalizaría con el matrimonio, pero ahora lleva ya cinco meses sin regla, por lo que nos la envía el ginecólogo doctor GOMEZ DURÁN. Además, hace dos meses ha tenido una gripe, y a partir de este momento se encuentra muy floja con dolorimientos erráticos, sangra por la nariz, tiene décimas por la tarde y se encuentra muy triste.

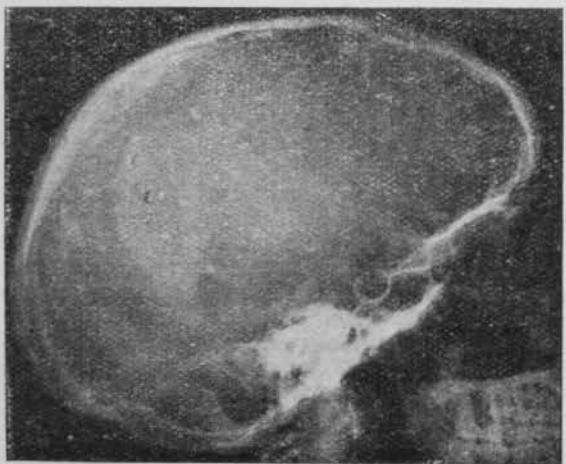


Fig. 21.

Brevilinea. Talla, 1,565; pálida, fofa, con adiposidad espontánea; peso actual, 72 kilos; cara de muñeca, acromicria, mano fría, sudorosa, suculenta hipogenital de MARAÑÓN, con coilo y leuconiquias, eritrocianosis supra-

maleolaris puellarum; lipomastia con escaso desarrollo del elemento glandular y maternal; vello puberal y axilar muy escaso; acúmulo de grasa, predominante en mitad inferior del cuerpo. No se palpa tiroides. Adenopatías laterocervicales y foco amigdalino. ACV.: Pulso, normal; choque de la punta arrastrado en V espacio: en 1. m. c. Soplo presistólico-sistólico orgánico en punta; refuerzo y desdoblamiento del segundo tono pulmonar. Resto, normal.

Hematies, 4.600.000. Leucocitos, 6.100. Cayados, 5. Segmentados, 52. Eosinófilos, 1. Linfocitos, 37. Monocitos, 5. Eritrosedimentación, 22 y 43. Glucemia, 0.89. Colesterinemia, 2.11. Metabolismo basal — menos 2 por 100. Orina, normal. Informe del doctor SERRANO: Amigdalas con seropus a la expresión.

Ortodiagrama silueta mitral: ECG.: PQ de 0.19 con frecuencia de 78, P, en meseta en las derivaciones clásicas y en cazoleta en aVR. Radiografía lateral de cráneo con desarrollo precario del seno esfenoidal, silla turca pequeña y clarísimo S. H. E. N. (ver fig. 21).

Diagnóstico: Obesidad adiposogenital con S. H. E. N. Reumatismo cardioarticular.

Caso núm. 22. Historia núm. 11. M. G. A., cincuenta años, viudo, mecánico, Madrid.

Antecedentes familiares: Sin interés, salvo jaquecas en la línea materna. Antecedentes personales: Desde



Fig. 22.

los 15 años, jaquecas intensísimas; dos infecciones intestinales; casado a los 30 años, su señora falleció de cardiopatía, dejándole una hija que, como él, padece de jaqueca.

Desde hace diez años se han exacerbado sus cefaleas, sordas, gravativas, en clavo. Poco después empieza a tener ataques; de pronto le fallan las piernas y los brazos, se le quedan blandos sus músculos y tiene sudor frío; si no se sienta o acuesta cae al suelo; esto dura unos minutos y luego se queda muy cansado; antes de estos ataques nota sabores y olores raros picantes y desagradables; más tarde orina mucho, como el agua. Sigue muy grueso y ahora tiene una somnolencia post-prandial inmotivada. Parece que sus ataques guardan relación con emociones.

Longilineo, obeso, hiperpituitario, con grandes arcos superciliares, marcado desarrollo de la mandíbula inferior, adiposidad roja de predominio en tronco y región supraumbilical. S. N.: Pares craneales, normales. Motilidad activa y pasiva, tono y coordinación, normales. Reflejos, normales. No Romberg. Sensibilidades, normales. ACV.: Punta de corazón, late algo elevada; tonos puros. P. A., 15/9 (R. R.). Resto, normal.

EEG.: Trazado de inmadurez cerebral con ritmos lentos en la hiperventilación (doctor HERNANDO DE LARRA-MENDI). Fondo de ojo, normal (doctor CARRERAS). Radiografía lateral de cráneo: Puente de unión interclinoideo y calcificaciones del tentorium, proyectadas so-

bre la lámina cuadrilátera y por detrás de ella; calcificación del ligamento petroclinoideo y calcificaciones, proyectada sobre la silla turca, y en la parte posterior de la región parietal y de los plexos coroideos no hay lesión ni desgaste óseo de la silla turca (doctor ARCE) (véase fig. 22). Informe de Neuropsiquiatría (doctora PEREJO): Cataplejia emotiva.

Hematies, 4.540.000. Leucocitos, 5.600. Cayados, 1. Segmentados, 65. Eosinófilos, 1. Linfocitos, 31. Monocitos, 2. Eritrosedimentación, 7 y 19. Serología a lúes, negativa. Curva de glucemia: 1,34, 2,34, 2,56 y 2,56. Densidad de orina, 1,026 con 47 gr. de glucosuria por 1.000.

Diagnóstico: Obesidad en paciente hiperpituitario con S. H. E. N., cataplejia emotiva y diabetus mellitus.

Caso núm. 23. Historia núm. 33. Doña M. M., cincuenta y dos años, casada, natural de Ceuta y residente en Madrid.

Antecedentes familiares: Padre, fallecido de aortitis, y madre, de diabetes mellitus. Antecedentes personales: Sarampión, pulmonía e ictericia a los pocos años de casada. Menarquia a los 12 años. Casada joven con esposo actualmente hipertenso. Dos hijos: uno, fallecido de nefritis postssérica; otra, sana. Menopausia a los 49 años.

Hace tres años, al desaparecerle el periodo, tuvo un episodio de picor cutáneo; al auscultarla su médico le



Fig. 23.

dijo que tenía una lesión mitral, pero sin recomendarle otra cosa que adelgazar, pues pesa 78 kilos para una talla de 1,565. Desde hace cinco meses se encuentra enferma; la cosa empezó de pronto con escalofríos, rosetones en las mejillas y fiebre y fatiga; le pusieron aquilina y mejoró algo; a los tres días tuvo de nuevo tiritera y vómitos biliosos y pasó 4-5 días devolviendo, y de pronto perdió el conocimiento, estando durante 36 horas inconsciente con un pulso muy lento. Ultimamente ha tenido una gran urticaria y edema angioneurótico.

Brevilinea, obesa, pálida, con rosetas en las mejillas, cabello algo caduco y buena coloración de piel y mucosas. AVC.: Pulso ritmico, bradicárdico, 56/m., normocel. r, blando e hipotensor. P. A., 11/6 (R. R.). Choque de punta de corazón, desviado hacia arriba y afuera, con thrill. Soplo holodiastólico-sistólico en punta, rudo y fricativo. Soplo sistólico suave en foco aórtico. AR.: Estertores húmedos en bases. AD.: Gran pléthora abdominal de Walko con intenso dolor en punto cístico. Resto de la exploración sin interés, salvo señales de rasgado y urticaria facticia.

Ortodiagrama: Cardiomegalia con intensa hipertrofia de aurícula izquierda, cono de la pulmonar y cavidades izquierdas. Tramitis hilofugal gruesa. ECG.: Ritmo sinusal de frecuencia 73/m. con eje eléctrico desviado hacia la izquierda. P, predomina en I y II. Conducción aurículo-ventricular, 0' 16". R, predomina en I y II, con rama descendente mellada en II y empastada en III. Complejo en M, en aVF y rama ascendente

de R empastada en V<sub>5</sub>. S profunda y ampliada en I, II, aVL y V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>. Conducción interventricular, 0' 12". ST isoelectrónico con T positiva en todas las de flexiones. Radiografía lateral de cráneo en la figura 23. Colecistografía: Vesícula habitada.

Hematies, 3.200.000. Leucocitos, 4.400. Cayados, 3. Segmentados, 64. Eosinófilos, 1. Linfocitos, 30. Monocitos, 2. Eritrosedimentación, 11 y 25. Urea, 0,93 gr. por 1.000. McLagan, 3,7. Kunkel, 10,8. Hanger, +. Wiltmann, hasta el 9. Proteinemia, 6,2 gr. Electroforesis en papel: Albúmina, 46,17 por 100. Globulina alfa-1, 5,3 por 100; alfa-2, 9,29 por 100; beta, 16,61 por 100; gamma, 22,31 por 100. Bilirrubinemia directa, 0,55 mg.; indirecta, 1,6 mg. por 100. Glucemia basal, 1,05 gr. Orina, normal.

Diagnóstico: Obesidad esponjosa en el climaterio con S. H. E. N. Valvulopatía mitraoártica descompensada con bloqueo de Wilson. Colecistopatía inflamatoria y alergia digestiva.

Caso núm. 24. Historia núm. 34. Doña J. S. de L., cincuenta y ocho años, natural de Cartagena; vive en Madrid.

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes

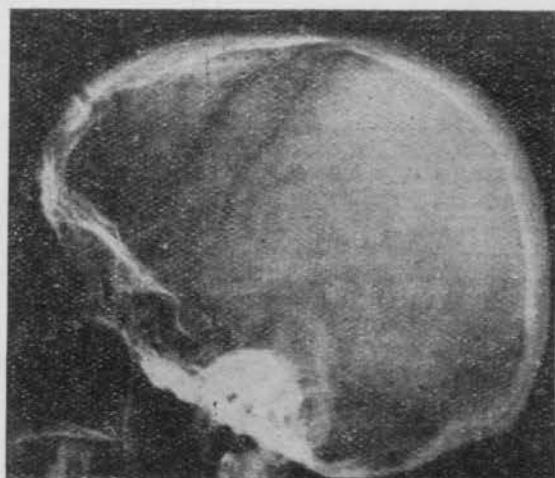


Fig. 24.

personales: Solamente escarlatina. Menarquia a los 14 años, muy largo los períodos y abundantes. Casada a los 23 años, y a partir de entonces menometrorragias. Dos embarazos: un niño sano y el otro nació muerto. Siguió con sus hemorragias, lo hicieron varios legrados, le diagnosticaron un fibromioma y la castraron con rayos X.

A partir de la castración radioterápica le aparece una intensa dermatitis con prurigoezcema; primero nota unas ronchas rojas, luego se hinchan y le pican y más tarde se descaman; además empezó a engordar mucho, hasta su peso actual de 81 kilos, para una talla de 1,560. Desde hace 3-4 años se nota desasosegada, con insomnio, tristeza inmotivada, cefaleas violentas y ganas de llorar, con gran hiperemotividad; le tomaron la tensión y tenía 22/11, y desde entonces está en tratamiento. Ultimamente sus cefaleas y su hipertensión son más rebeldes.

Brevilinea, obesa, muy roja y congestiva, con prurigoezcemas en caras laterales del cuello y dorsales de las manos. AVC.: Pulso ritmico, bradicárdico e hipertensor. P. A., 19/9 (R. R.). En bajo vientre se palpa un bulto grande, posiblemente calcificado, que puede ser un mioma.

Hematies, 4.520.000. Leucocitos, 4.800. Cayados, 7. Segmentados, 51. Linfocitos, 41. Monocitos, 1. Eritrosedimentación, 9 y 24. Curva de glucemia: 0,8, 1, 0,95 y 0,9. Urea, 0,44. Xantoproteica, 12 u. Becher. Colesterolemia, 190 mg. por 100. Bilirrubinemia, 0,5 mg. por 100. Hanger, etc., negativas. Orina, normal.

Electrocardiograma: Corazón horizontal. Ortodiagrama: Corazón acostado con hipertrofia de VI y ateromatosis aórtica. Radiografía lateral de cráneo, véase figura 24 (doctor MATE).

Diagnóstico: Obesidad climática y S. H. E. N., hipertensión arterial y prurigoeczema aparecidos después de castración radioterápica por fibromioma uterino.

Caso núm. 25. Historia núm. 42. Doña T. G. M., cuarenta y nueve años, casada, natural de Robregordo (Jaén).

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales: Difteria, algunas fiebres y resfriados. Menarquia a los 15 años. Casada por primera vez a los 18 años; segundas nupcias, a los 39 años; una niña. Desde hace cuatro años tiene períodos muy abundantes con cuajarones y menometrorragias.

A los 44 años empieza a tener cólicos hepáticos con vómitos biliosos y dolor insoportable que obliga a ponérle morfina; entre los cólicos, dispepsia flatulenta con crisis eructatorias; simultáneamente empezó a engordar hasta llegar a su peso actual de 109,400 para una talla de 1,580, a encontrarse pesada y a tener cefaleas muy violentas que calma con ókal.

Brevilinea, enormemente obesa, tipo búfalo, con gran mastomegalia, pléthora abdominal y acúmulo peripélvico de la grasa con extremidades relativamente gráciles. P. A., 16/9. Dolor en hipocondrio y zona colédoco-pancreática de Chauhard intensos como únicos datos exploratorios.

Hematies, 4.440.000. Leucocitos, 6.700. Cayados, 7. Segmentados, 59. Linfocitos, 29. Monocitos, 4. Eritrosedimentación, 19 y 42. Bilirrubinemia directa, 0,2 miligramos por 100; indirecta, 0,75 mg. por 100. Curva de glucemia: 1,05, 1,40 y 0,98. Orina con densidad 1.015; urobilinuria.

Ortodiagrama: Corazón horizontal y aorta elongada. Vesícula grande con buen poder de concentración y condensación inflamada y adherida a bulbo duodenal deformado. Radiografía lateral de cráneo, en la figura 25.

Diagnóstico: Obesidad tipo búfalo con S. H. E. N. en el climaterio. Colecistopatía.

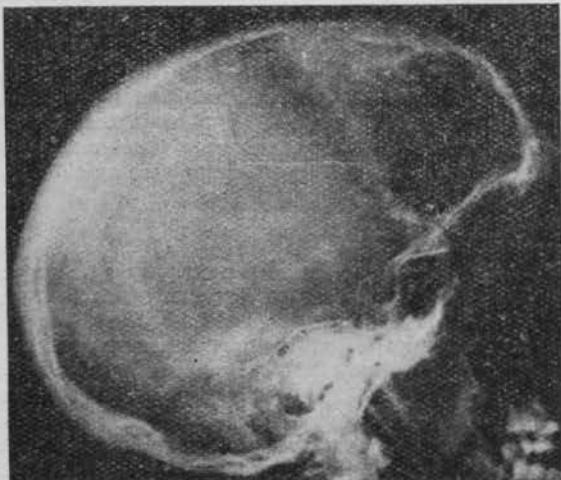


Fig. 25.

Caso núm. 26. Historia núm. 45. Doña L. F. de B. M., cincuenta y cuatro años, casada, natural de Manzales (Colombia), accidentalmente en Madrid.

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales: Exantemas infantiles; a los 19 años, tifoidea y gripe. Menarquia a los 14 años, 3-4/28. Casada a los 17 años con marido sano; dos hijos sanos, y entre ellos dos abortos. Hace diez meses fué operada en el Presbyterian Hospital por fibromioma y ovaritis escleroquística.

Desde hace cinco años se encuentra muy gruesa, 87 kilos, y con grandes cefaleas y alteraciones menstruales con menometrorragias. En vista de ello, hace un año, estando en Estados Unidos, consultó y fué intervenida como queda resumido. Desde entonces se encuentra peor, le duele más la cabeza, ha seguido engordando y sobre todo se ha vuelto muy nerviosa, no duerme, tiene cierta anestesia afectiva, nada le importa y tiene crisis vasomotoras con sofocos y llamadas de calor y sudor.

Longilinea, obesa, con gran preocupación por su estética, tinte moreno-cobrizo de piel y buena coloración de mucosas; peso actual, 87 kilos; talla, 1,642. ACV.: Pulso rítmico, taquicárdico, 98/m., normoceler e hipertenso. P. A., 19/9 (R. R.). Tonos puros. AD.: Abdomen muy rico en panículo adiposo con cicatriz de Pfannstiel. Resto, normal.

Hematies, 4.245.000. Leucocitos, 5.800. Cayados, 3. Segmentados, 48. Eosinófilos, 1. Linfocitos, 42. Monocitos, 6. Eritrosedimentación, 2 y 5. Curva de glucemia: 0,98, 1,45, 1,10 y 0,80. Colesterinemia, 2,12 gr. por 1.000. Orina, normal. Metabolismo basal, + más 6 por 100.

Radioscopia de órganos torácicos, normales. Radiografía lateral de cráneo, véase figura 26.

Diagnóstico: Obesidad climática con S. H. E. N. agravada por castración por fibromioma, y ovaritis escleroquística. Hipertensión lúbil.

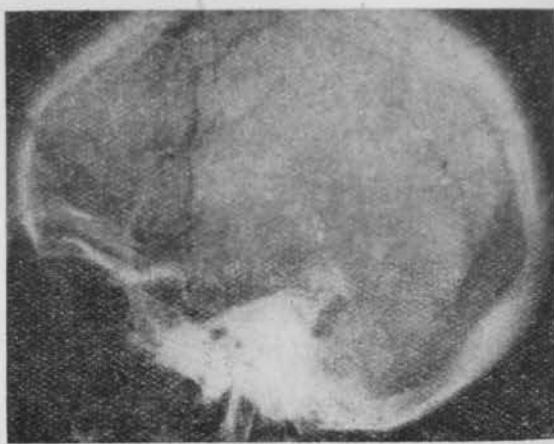


Fig. 26.

Caso núm. 27. Historia núm. 48. Doña M. F. G. G., sesenta y tres años, natural de Los Yébenes (Toledo).

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales: Sarampión; a los 16 años, clorosis; a los 28 años, de nuevo estaba muy débil; desde entonces, algún catarro y alguna gripe. Menarquia a los 15 años con amenorrea con su clorosis luego normal. Casada a los 25 años con esposo sano; no abortos; cuatro hijos nacidos de partos normales, dos muertos pequeños y otro de linfadenosis. Menopausia a los 48 años.

Desde hace 15 ó 16 años le duele la cabeza y viene engordando, aunque ya estaba gruesa desde sus partos. Hace dos años falleció su esposo repentinamente y se asustó mucho; desde entonces está muy nerviosa, siente que ha cambiado, se encuentra muy mareada, le duele muchísimo la cabeza y con frecuencia nota hinchazones pruriginosas fugaces en diversas partes.

Brevilinea, obesa, roja e hiper cortical, con hipertrosis acentuada de labio superior y región mentoniana. Peso, 78 kilos; talla, 1,596. ACV.: Pulso rítmico, 76/m., normoceler, duro e hipertenso. P. A., 19,5/9 (R. R.). Choque de la punta, desviado hacia afuera y soplo sistólico suave en foco aórtico. Resto, sin interés.

En el ortodiagrama, notable elongación arteriosclerótica de la aorta. Radiografía lateral de cráneo, en la figura 27. Hematies, 4.660.000. Leucocitos, 6.800. Cayados, 3. Segmentados, 60. Eosinófilos, 2. Linfocitos, 29.

Monocitos, 6. Eritrosedimentación, 2 y 6. Urea, 0.68. Glucemia, 104. Examen de orina, normal. Serología a hígado, negativa. ECG.: Sobrecarga ventricular izquierda.

Diagnóstico: Obesidad pletórica y S. H. E. N. Hipertensión arterial y cardioesclerosis.

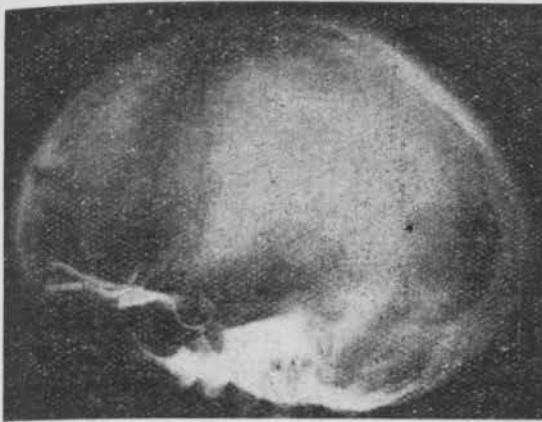


Fig. 27.

Caso núm. 28. Historia núm. 51. Señorita C. M. S., treinta y ocho años, soltera, natural de Ferreira (Lugo).

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales: De toda la vida le duele la cabeza, principalmente la mitad derecha; estas crisis dolorosas empiezan con sensación de empacho gástrico y fotopsias y luego ya tiene la crisis de hemícranea. Operada de fistula de ano a los 31 años. Dolor vertebral hace cuatro años, que le retuvo en cama durante tres meses. Acrocanosis perniosis y eritrocianosis supramaleolaris. Menarquia tardía, 18 años, 2-3/15-25, con oligomenorrea.

Vine a vernos principalmente por sus dolores de cabeza, que estos últimos tiempos son difíciles de soportar; por su tendencia a engordar y por sus alteraciones menstruales, ya que desde hace seis meses no ha tenido período.

Muy brevilinea, 1,480 de talla; obesa, 65 kilos; viriloides, con hipertricosis de labio superior y de región mentoniana; vello puberal implantado en triángulo. Exploración clínica, normal.

Hematies, 4.410.000. Leucocitos, 7.100. Cayados, 3. Segmentados, 65. Eosinófilos, 2. Linfocitos, 27. Monocitos, 3. Eritrosedimentación, 5 y 16. Curva de glucemia:

nos, normales; útero pequeño en retroposición con cuello tapirole de nulipara. Anejos, normales. Radioscopia de tórax, normal. Radiografía lateral de cráneo (doctor ARCE), en la figura 28, con intensa hiperostosis frontal interna del tipo nébula frontalis, dilatación de las venas del dípole y calcificación de las granulaciones de Pachioni y de los plexos coroideos. Silla turca, normal.

Diagnóstico: Obesidad y virilización en paciente con S. H. E. N., jaquecas y amenorrea.

Caso núm. 29. Historia núm. 55. Doña V. A. J. G., sesenta años, viuda, natural de Hoyo de Pinares (Avila).

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales: No ha estado nunca enferma. Menarquia a los 15 años, 6-7/28, muy abundante; casó a los 21 años y su esposo falleció de coma diabético. Menopausia a los 55 años con sofocos.

Hará unos diez años empezó a engordar terriblemente y para su estatura de 1,510 se puso en el curso de estos años de 63 kilos que pesaba a los 50 años a 86,700 que pesa hoy. Por la misma época empieza el calvario de sus dolores de cabeza, tratándola de sinusitis sin encontrar ningún alivio; estas cefaleas se iniciaban con vómitos de aguas agrias y amargas con madejas de bilis y luego ya la cefalea insoportable. Desde hace 5-6



Fig. 29.

meses está muy mal, ha comenzado a tener fatiga, tos, que no la deja dormir, y disnea nocturna; se le han puesto la cara y los labios muy amoratados y cuando tose la expectoración es sanguinolenta; además, las piernas se le ponen "como botijos".

Brevilinea, enormemente obesa, cianótica, no tolera el decúbito y con gran disnea. Mastomegalia. ACV.: Pulso arrítmico, taquicárdico, 105/m., duro e hipertensivo. P. A., 17/9 (R. R.), normoceler. Yugulares ingurgitadas con la enferma sentada. Tono apagado lejano con doble soplo en punta y foco aórtico con soplo sistólico. AR.: Estertores crepitantes en ambas bases. Intérigo liquenificado submamario. AD.: Enorme pléthora abdominal con vientre péndulo. Esteatopigia.

Ortodiagrama: Cardiomegalía con enorme dilatación de cavidades izquierdas. ECG.: Sobrecarga bicameral izquierda con bloqueo de rama izquierda. Radiografía lateral de cráneo, en la figura 29. Hematies, 5.600.000. Leucocitos, 8.700. Cayados, 5. Segmentados, 67. Linfocitos, 24. Monocitos, 4. Eritrosedimentación, 7 y 11. Curva de glucemia: 222, 281, 289 y 278. Orina con 0,20 de albúmina e indicio de glucosa; en el sedimento, abundantes hematies.

Diagnóstico: Obesidad cushingoide con S. H. E. N. Valvulopatía mitroaórtica. Diabetes mellitus.

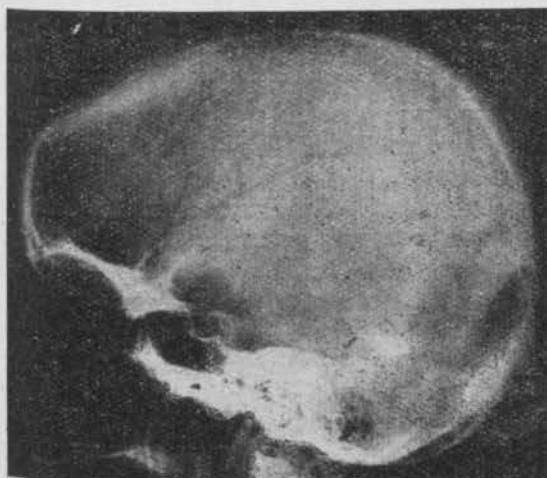


Fig. 28.

mia: 0,98, 1,35, 0,96 y 0,85. Metabolismo basal, — menos 2 por 100. Orina, normal.

Informe ginecológico (doctor SOL): Genitales exter-

Caso núm. 30. Doña E. A. C. N., cuarenta y tres años, casada, natural de Algeciras, residente en Madrid.

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales: Escrúfula y sarampión; asma bronquial a los 25 y 33 años. Menarquia a los 12 años, 5/22; actualmente, 3/22. Casada a los 21 años con marido sano. Cuatro niños, uno de ellos con cronopatía adiposigenital; un aborto.

Hace cuatro años pesaba 68-70 kilos con una talla de 1,640, y desde entonces ha ido engordando progresivamente hasta el momento actual, en que pesa 81,900; por este motivo se encuentra molesta, va muy estreñida y tiene hemorroides; le aparecen con facilidad sabañones en invierno y al menor golpe cardenales. Le duele de vez en vez la cabeza.

Enferma obesa pletórica, roja, con exploración clínica negativa, salvo su trofoedema de piernas, su fragilidad capilar, su gran plétora abdominal y sus hemorroides.

Hematies, 4.600.000. Leucocitos, 7.400. Cayados, 5. Segmentados, 63. Linfocitos, 28. Monocitos 4. Eritrosedimentación, 8 y 19. Glucemia, 0,89. Orina, totalmente normal. Ortodiagrama: Corazón horizontal con hipertrofia de cavidades izquierdas. Radiografía lateral de cráneo, en la figura 30.

Diagnóstico: Obesidad roja pletórica con S. H. E. N.

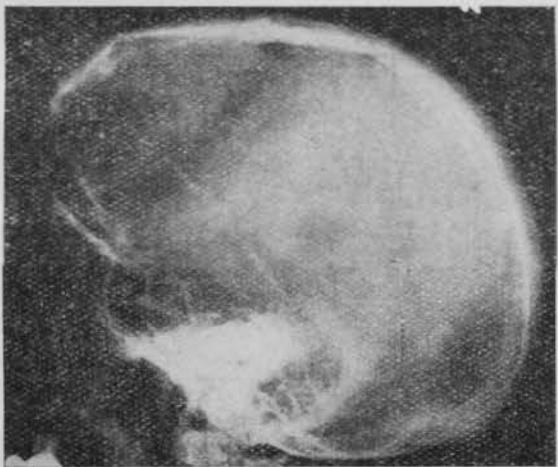


Fig. 30.

#### RESUMEN.

La exposición del cuadro siguiente habla, mejor de lo que nosotros podríamos hacerlo, de la necesidad de un estudio completo del complejo problema de la obesidad—del cual hemos expuesto una interesante faceta, pero no la única—y sobre todo de la necesidad de una *profilaxis* y de un *correcto tratamiento de la obesidad*. De acuerdo con BARBORKA, creemos que “es responsabilidad y misión del médico advertir al obeso de la necesidad de reducir su peso y del efecto adverso que sobre la longevidad tiene el exceso de grasa”. Dejando a un lado viejas estadísticas como las de LINDLHAR y VENZMER, citemos por ejemplo el trabajo más reciente de LEVY, WHITE, STROUD e HILLMAN, quienes demuestran que la posibilidad de desarrollar hipertensión arterial es 2,5 veces mayor en el obeso, la posibilidad de desarrollar cardiopatías 50 por 100 mayor en las obesas y la posibilidad de desarrollar otras enfermedades no vasculares es de 20 por 100 más que en

las personas normales. FISK llega a decir que un sobrepeso de 22,5 kilos a los 45 años aumenta tanto la mortalidad como una lesión valvular en el corazón. Remozando sus antiguos trabajos DUBLIN y MARKS en 1953 en un estudio sobre 50.000 personas reconocidas en el último decenio por los médicos de la Life Insurance, se señaló el fallecimiento de 6.490 con una mortalidad de 150 obesos por cada 100 sujetos normales, y ello por la frecuencia en los obesos de enfermedades cardiovasculares, renales y de diabetes mellitus intercurrente. TAYLOR, BROZEK y KEYS insisten sobre el problema del antiguo corazón graso de LEYDEN para explicar esta frecuencia.

No pretendemos en las líneas que siguen hacer un estudio exhaustivo del tratamiento de la obesidad, pero sí dar a conocer un criterio práctico que nos ha dado excelentes resultados.

I. El primer problema es el de *la dieta*; aunque se obtengan buenos resultados con las dietas standard, de las que la de EPSTEIN, la de UMBER, la de NOORDEN, la de ROSENFIELD o la de LABRÉ se han hecho clásicas. Entre el vulgo está muy de moda la llamada “cura Hollywood”, la dieta de leche y frutas, etc. Nosotros creemos que la dieta debe ser personal, estudiando primero lo que llamamos requerimiento calórico global (cifra del metabolismo basal en las tablas de Harris Benedict, incrementada en la cifra del metabolismo de esfuerzo según la actividad profesional y social; en el consumo de lujo de Graeffe, en la acción dinámico-específica de los alimentos y en el llamado coeficiente de desaprovechamiento alimenticio); hallada así la cifra de calorías a dar, deducimos un 20-30 por 100, según lo rápido que haya de ser el adelgazamiento, distribuimos los principios inmediatos respetando los minimum y aportando suficiente cantidad de elementos cualitativos y vitaminas; más tarde elegimos los alimentos según su valor biológico y según su coeficiente de saciedad, atendiendo a que el paciente no pase hambre; en este aspecto nuestros regímenes suelen ser muy pobres en carbohidratos y grasas, ricos en proteínas, en vitaminas y oligoelementos y en celulosa. Consideramos que *el régimen debe formar parte de una actitud mental* que ha de conservarse hasta alcanzar el peso deseado. Al obeso que se le exige el sacrificio de su apetito debe explicársele el porqué de nuestras medidas.

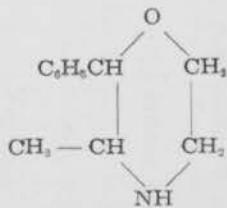
II. En segundo término, creemos importa mucho la *medicación modificadora del apetito*. Dejando a un lado las viejas medicaciones como el agar-agar, que se esponja en el tubo entérico, los preparados de digital y de ácido bórico que actuaban por producir gastritis, etcétera, caben hoy dos posibilidades: el empleo de las *aminas simpaticomiméticas* o Weckamine, y el empleo muy moderno de los *derivados de la oxacina*.

Creemos muy poco útiles las aminas simpati-

comiméticas, en las cuales se pusieron tantas esperanzas; tanto la B-fenil-isopropil-amina, como las más modernas y eficaces: clorhidrato de metanfetamina (Obedrin), sulfato de d-anfetamina (Dexedrina), los derivados de la Benzedrina como la Pervitina y el Elastanon, etcétera. Esta actitud opuesta a su empleo se basa en la frecuencia con que los enfermos se habitan a la droga y en reacciones poco deseables, entre las que nos ha llamado la atención, sobre todo, la sequedad de boca, el "faetor ex ore", la exageración del nerviosismo premenstrual en la mujer y su acción hipertensora, manifiesta para nosotros, en contra de la opinión de GOODMAN y HOUSEL, que la contraindica en buena parte de los obesos.

Estamos, en cambio, muy satisfechos del empleo de los *derivados de la oxacina* como fármacos *modificadores del apetito y de la sed*. Desde hace un año venimos empleando la *2-fenil-3-metil-tetrahidro-1-4-oxacina*, conocido inicialmente como A-66 y después comercialmente como Preludín. Nuestra experiencia coincide y rebasa—exponemos aquí una faceta de nuestros obesos—la de los autores alemanes que lo han empleado (SPITZBARTH y cols., FLECKENSTEIN, BERNEICKE, THOMA, ROSTALSKI, KAISER, HOCHT, BUCHMANN, BLECKMANN, HEUPKE, etcétera, etc.).

Se trata aquí de un medicamento simpaticomimético, pero en el que la cadena lateral de etilamina del armazón simpaticomimético se forma un anillo tetrahidro-1-4-oxacina; así se obtuvieron dos cuerpos importantes: el A-40, que es la 2-(3,4-dioxifenil) tetrahidro-1-4-oxina, y el A-66, Preludín, que es la 2-fenil-3-metil-tetrahidro-1-4-oxacina. Es, por tanto, un medicamento perteneciente al grupo de las fenil-alquilaminas, es decir, un cuerpo con *acción psicodinámica*.



Nosotros lo hemos dado a la dosis de 25 miligramos (una tableta) media hora antes de desayuno y comida. En los casos que cursan con somnolencia o cataplejía—de los que dejamos mencionados algunos—, esta dosis ha sido insuficiente y entonces hemos dado 50 mg. a las mismas horas.

En estas condiciones, y pese a haber hecho control reiterado esfigmo y oscilometrío, no hemos hallado efectos secundarios sobre el sistema vascular; por ello, lo hemos empleado en enfermos hipertensos, junto a los modernos hipotensores como los metonios y el Ansolyse, cuando éstos estaban indicados, sin haber tenido reacciones desagradables.

En cambio, en los cardiópatas hipertensos no lo hemos empleado hasta que la compensación se ha logrado. En los enfermos excitados, a nuestro juicio, este medicamento está contraindicado. Corrientemente produce en los enfermos una sensación de bienestar, de aumento del biotono, de la capacidad psicomotora frances, paralelamente reduce moderadamente el apetito y la sed y desde luego aumenta la sensación de repleción como consecuencia de lo cual el régimen en bien tolerado. Es precisamente en estos pacientes con obesidad y S. H. E. N. que aquí hemos analizado, la mayor parte mujeres climatéricas, con distimias y alteraciones psiconeuróticas, como en nuestro anterior trabajo hemos expuesto, donde los resultados son más brillantes, y ello a cuenta probablemente de una acción sobre el sistema centroencefálico, activador y regulador de la actividad global, cuya más importante provincia es la formación reticular del mesencéfalo, acción que clínicamente nos parece clara, aunque los datos electroencefalográficos en nuestro poder no sean aún suficientes.

III. El tercer punto del tratamiento del obeso es *aumentar las combustiones*. Para ello nosotros tratamos de modificar la vida sedentaria de los pacientes, readaptándoles a una vida más higiénica y deportiva. El ejercicio muscular, la gimnasia, los deportes, incluso la hidroterapia, no deben olvidarse nunca en la cura de los obesos, máxime ahora que contamos con frenadores del apetito poderosos.

Entre los medios medicamentosos para elevar las combustiones hemos proscrito por su acción tóxica los dinitrofenoles, tan loados por CUTTING, MAYER, etc.: su acción neurotóxica y mieloaplásica es suficiente para hacer peligroso su empleo.

Creemos útil, en cambio—sobre todo en las llamadas obesidades pálidas—, el empleo debidamente controlado de los preparados de tiroxina; la conocida pauta de NOBEL y ROSENBLUT nos parece excesiva, y nosotros hemos obtenido buenos resultados con dosis de 0,25 miligramos diarios en semanas alternas.

IV. Conocida la especial hidrofilia del órgano adiposo y el papel que el catión sodio desempeña, nosotros en ausencia de contraindicaciones hacemos un día a la semana de diuréticos salinos (cloruro amónico) y al siguiente día damos un diurético mercurial oral.

V. Finalmente una psicoterapia adecuada, la resolución de los problemas del enfermo, una mejor adaptación profesional, social, familiar, económica o sexual, debe ser realizada en los casos que lo precisen.

Es también medida muy útil el tratamiento individual encaminado a modificar la reactividad del sistema neuroendocrino, mediante una terapia sedante o estimulante, sustituyendo un déficit incretor o frenando una hiperfunción hormonal adecuadamente, restableciendo—en lo

Sexo	Edad años	Peso kgs.	Talla mts.	Función sexual	Comp. circulat.	Comp. respirat.	Comp. digestiva	Comp. génit.-urin.	Comp. locomotr.	Comp. nerviosa	Comp. metaendoc.	Comp. piel
♀	34	78	1,530	Amenorrea e hiper-galactia postpartum.	—	—	—	—	—	Crisis ncuro-vegetativas con cataplejia.	—	—
♀	30	104	1,710	Dismenorrea.	—	—	Pléthora abdominal.	—	Espondilolistesis.	—	Diabetes mellitus.	—
♀	55	75	1,589	Infantilismo y quiste ovárico.	—	—	—	—	Espondilar-trosis.	Cefaleas.	Exoftalmos. Hipotiroidismo.	Discromias.
♀	42	94,5	1,591	Hipermenorrea dolorosa.	Varices.	—	Colelitiasis.	—	—	Cefaleas.	—	—
♀	14	68,3	1,510	Infantilismo genital.	Enf. reumática.	—	—	—	Fiebre reumática.	—	Infantilismo.	—
♂	30	88	1,620	Deficiente.	—	—	—	—	—	Cefaleas.	Ginecomastia.	—
♀	50	68	1,520	Menopausia.	Hipertens. Ateromat. aórtica.	—	Pléthora abdominal.	—	—	Cefaleas. Distimias.	—	—
♂	52	75	1,567	—	Cardiopat. pulmonar.	Enfisema. Bronquitis crónica.	Pléthora abdominal.	—	—	Cefaleas. Hipersomnia.	—	—
♀	61	103	1,520	Castración quirúrgica a los 37 años.	Hipert. arter. Ateromat. aórtica.	—	Colecistopatia.	—	—	Cefaleas.	Eocio nodular.	—
♀	37	78	1,534	Tuberculosis genital.	—	—	—	—	—	Distormia. Cefaleas.	Hipermetabolismo.	—
♂	39	82	1,591	—	—	—	Hepatopat. Patent.	—	—	Cefaleas neurit. vestibul.	—	—
♀	54	86	1,689	Metrorragias preclimatéricas.	Hipertens.	—	Colecistopatia.	—	—	Cefaleas. Retinopatia.	Diabetes mellitus.	—
♀	47	78	1,550	Menopausia.	—	—	Colelitiasis.	—	—	—	—	Alergosis.

**OBESIDAD Y SÍNDROME HIPEROSTOSICO ENDOCRANEOAL**

TOMO LIX  
NÚMERO 4

				OPERADEO									
♀	50	89	1,678	Menopausia.	—	—	—	—	—	Cefaleas.	Diabetes mellitus.	Prurito.	—
♀	73	89	1,654	—	Hipert. Cardioscleros.	—	—	—	—	Cefaleas isquem. cerebr.	—	—	—
♀	60	78	1,600	Castración radiotérapica a los 39 a. por fibromioma.	—	—	—	—	—	Cefaleas. Nerviosismo	—	Grietas en manos.	—
♀	22	73	1,550	Oligo y opsomenorr.	—	—	—	—	—	Cefaleas.	—	Vitiligo.	—
♀	53	79,5	1,643	—	—	—	Colecistopatia.	—	Espondilartrrosis. Síndrome hombro-mano.	Cefaleas. Insomnio. Distimias.	—	—	—
♀	25	72	1,565	Oligo y opsomenorr.	Valvulop. mitral.	—	—	—	Reumatismo cardioarticular.	Cefaleas.	Infantilismo genital.	—	—
♂	50	86	1,748	Andropausia.	—	—	—	—	—	Cefaleas. Cataplejia.	Diabetes mellitus.	—	—
♀	52	78	1,565	Menopausia.	Lesión mitraórtica y bloqueo de Wilson.	Pulmón de estasis.	Colecistopatia.	—	—	Cefaleas.	—	Urticaria y edema angioneurót.	—
♀	58	81	1,560	Fibromioma y castración radio.	Hipertens.	—	—	—	—	Cefaleas. Distimia.	—	Prurigo-eczema.	—
♀	49	109	1,580	Menopausia con metrorragias.	—	—	Colecistopatia.	—	—	Cefaleas.	—	—	—
♀	54	87	1,560	Castración quirúrgica y ovaritis eccleroquística.	Hipert. lábil.	—	—	—	—	Cefaleas. Nerviosismo	—	—	—
♀	63	78	1,596	—	Hipert. Cardioscleros.	—	—	—	—	Cefaleas. Nerviosismo.	—	Edema angioneurót.	—
♀	38	65	1,480	Menopausia tardía. Oligo y opsomenorrhea.	—	—	—	Utero infantil.	Espondilartritis.	Cefaleas.	Amenorrea. Virilización.	—	—
♀	60	86,7	1,510	Menopausia a los 65 años.	Valvulopatia mitraórt.	Pulmón de estasis.	Plétora abdominal.	—	—	Cefaleas.	Diabetes mellitus.	Intértrigo liquenificado submamario	—
♀	43	81,9	1,640	—	—	—	Hemorroides	—	—	Cefaleas.	—	—	—

posible—un "statu quo" en los mecanismos neuro-reguladores.

VI. Así, hemos logrado en nuestros enfermos de obesidad y S. H. E. N. pérdidas de peso que han oscilado entre los 28,300 kilos y los 8,900 kilos. En general, es muy útil exagerar el rigor la primera semana, en la que con el tratamiento expuesto no es difícil hacer perder al paciente 4 kilos, con el natural efecto confortador de la relación médico-enfermo. También hemos tenido buen cuidado en nuestros pacientes en tratamiento ambulatorio, que han sido los más de los expuestos, en ejercer un control semanal sobre su peso, dada la tendencia del obeso a lo que ROSSIER ha denominado el comer inadvertido y dada la escasa fuerza de voluntad de muchas enfermas, sobre todo.

#### SUMARIO.

1. Exponen los autores una parte de su ca-suística de la *asociación clínica obesidad e hipertosis endocraneana o S. H. E. N.* (denominación personal utilizada en un trabajo anterior dedicado al minucioso análisis del S. H. E. N.) y consideran que es una de las asociaciones más frecuentes, por lo que aconsejan la práctica en todo obeso de un estudio radiográfico de cráneo.

2. No se comenta cada caso aislado, pues su exposición sumaria permite hallar las líneas generales que en clínica hace verosímil el diagnóstico, pese a lo abigarrado de la sintomatología asociada de la obesidad con S. H. E. N.

3. Se analizan algunas interpretaciones del problema de la obesidad, se rechazan de plano las separaciones entre obesidades esenciales y sintomáticas y exógenas y endógenas, ya que para los autores *todas las obesidades son endógenas y traducen sintomáticamente la alteración de los mecanismos de regulación del apetito.*

4. Con este criterio etiopatogénico son fáciles de explicar las asociaciones de otros trastornos de los mecanismos neuro-reguladores como en la asociación obesidad-SHEN que se comenta.

5. Se hace hincapié en que el trastorno de los mecanismos neuroendocrinos reguladores del apetito tiene lugar en sus *niveles superiores de función* y en la crisis de las explicaciones endocrino-periféricas de la obesidad y del S. H. E. N.

6. Se hacen unas consideraciones clínico-terapéuticas finales y específicamente se comenta un modo personal de tratar la obesidad, con el que han obtenido alentadores resultados, y a la par—por primera vez en España—se da cuenta de los resultados habidos con un nuevo

modificador del apetito, comercialmente conocido por Preludin.

7. Se concluye que el tratamiento de la obesidad debe hacerse siempre con un plan lógico, en el que no hay medicamentos mágicos, pero que pocas enfermedades serán más agradecidas si la terapéutica es adecuada.

#### BIBLIOGRAFIA

- ABAZA, M. M., VARROUD-VIAL, J. y ROMBAUTS, M.—Presse Méd., 23, 495, 1953.
- ADLESBERG, D. y MEYER, M. E.—Journ. Clin. Endocrin., 9, 275, 1949.
- ALEXANDER.—Medecine Psychosomatique, Payot, editore, 1952.
- BARBORKA, H.—Journ. Am. Med. Ass., 147, 11, 1951.
- BAUER, H.—Klin. Wschr., 31, 808, 1953.
- BANSI, H.—Deutsch. Med. Wschr., 54, 19-XI, 1948.
- BLECMANN, K. y SALUS, F.—Mediz. Wschr., 9, 382, 1955.
- BERNEIKE y KURT-HORST.—Med. Klin., 49, 478, 1954.
- BROECK, J. R.—Physiol. Reviews, 26, 541, 1946.
- BROOKS, C. MC. C. y LAMBERT, E. F.—Amer. J. Physiol., 147, 695, 1940.
- BROOKS, C. MC. C., LOCKWOOD, R. A. y WIGGINS, M. C.—Amer. J. Physiol., 147, 735, 1946.
- BROOKS, C. MC. C., MARINE, D. M. y LAMBERT, E. F.—Amer. J. Physiol., 47, 717, 1946.
- BUCHMAN, E.—Med. Klin., 50, 866, 1953.
- CAMUS, J. y ROUSSY, G.—Rev. Neurol., 38, 622, 1922.
- COLLIN, R. y STUTINSKI, F.—Rev. Physiol., 41, 7, 118, 1949.
- DAVIDSON, P.—Arch. Int. Med., 94, 463, 1954.
- DELL, P.—J. Physiol., 47, 471, 1952.
- DEY, F. L.—Endocrinology, 33, 75, 1943.
- DEY, F. L.—Anat. Record., 87, 85, 1943.
- DUBLIN y MARKS.—Life Insurance M. Dir. América, 35, 235, 1953.
- D'ORS PÉREZ, J. P., FLÓREZ-TASCÓN, F. J. y RIOBO, P.—P. Bolet. Inst. Patol. Med., 8, 101, 1953.
- ERDHEIM, J.—S. B. Akad. Wiss. in Abt., 3, 113, 537, 1904.
- FEUCHTINGER, O.—Deutsch. Arch. Klin. Med., 139, 45, 377, 1942.
- FEUCHTINGER, O.—Deutsch. Arch. Klin. Med., 190, 2, 166, 1943.
- FEUCHTINGER, O.—"Obesidad y delgadez". Ferdinand Enke, edit. Stuttgart, 1948.
- FLÓREZ-TASCÓN, F. J., FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ, R. y DESCALZO, F.—"Ser", 10-91, 17, 1951.
- FLÓREZ-TASCÓN, F. J.—Medicamenta, 12, 262, 299, 1954.
- FLÓREZ-TASCÓN, F. J.—Méd. Clin., 14, 113, 1955.
- FLÓREZ-TASCÓN, F. J., D'ORS, J. P., GANGA, A. y SANZ.—Rev. Clín. Esp., 56, 104, 1955.
- FLÓREZ-TASCÓN, F. J., SANZ, P. y MARGARIT, M.—Medicina y Cirugía de Guerra, 17, 335, 1955.
- FLÓREZ-TASCÓN, F. J., D'ORS, P. y GANGA, A.—Medicina, 23, 109, 1955.
- FLÓREZ-TASCÓN, M.—Bolet. Inst. Pat. Med., 3, 47, 1954.
- FREED, S. CH.—Amer. Journ. Med. Ass., 133, 369, 1947.
- GENNES, L. DE y SALLES, S.—Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 262, 1949.
- GILBERT-DREYFUSS, LAMOTTE, M. y JOB, J. C.—Sem. Hôp. Paris, 1, 423, 1950.
- GOLDZIEHER, M. A., REIMER, N. A. y GOLDZIEHER, J. W.—Journ. Amer. Digest. Dis., 12-12, 387, 1945.
- HAUSBERGER, F. X.—Klin. Wschr., 827, 1941.
- HOFF, F.—Deutsch. Med. Wschr., 25, 771, 1941.
- HOFF, F.—"Steuerungseinrichtungen des organismus". Georg Thieme, Leipzig, 1943.
- HOFF, F.—Fisiopatología clínica, Labor, Barcelona, 1955.
- HOLLE, F. y KLINKENBERG, E.—Deutsch. Med. J., 6, 120, 1955.
- HÖCHT, H.—Therap. Gegenw., 94, 167, 1955.
- HETHERINGTON, A. W.—Amer. J. Physiol., 133, 327, 1941.
- HETHERINGTON, A. W.—Journ. Comp. Neurol., 80, 33, 1944.
- HETHERINGTON, A. W. y RANSON, J. W.—Amer. J. Physiol., 136, 607, 1942.
- HETHERINGTON, A. W. y RANSON, J. W.—Anat. Record., 78, 149, 1940.
- HETHERINGTON, A. W. y WEIL, A. K.—Endocrinology, 26, 356, 1940.
- JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Algunos problemas de la Patología interna, Edit. Cient. Méd. Madrid, 1944.
- JOLLIFE, F.—Amer. Journ. of Public Health, 43, 989, 1953.
- KRERS, K. G.—Dtsch. Apotheker-Zeitung, 94, 1.042, 1954.
- KUNSTADLER, F. y NEWBURG, J.—Arch. Int. Med., 70, 1.033, 1942.
- KURE KEN, THOSHIN y OKINARI.—Klin. Wschr., 16, 1.789, 1937.
- LEVY, L., WHITE, P. D., STROUD, S. e HÜLLEMAN, F.—Med. Clin. North Amer. Nationwide, 395, 1947.

54. LUNDBECK, J. y STEVENSON, J.—Amer. J. Physiol., 151, 530, 1947.  
 55. LUTHOLD, W.—Schweiz. Med. Wschr., 77, 1.300, 1947.  
 56. MAYER, S.—New England J. Med., 249, 13, 1953.  
 57. MARAÑÓN, G.—Rev. Française End., 12, 465, 1936.  
 58. MARAÑÓN, G.—Nuevos problemas clínicos de las secreciones internas. A. Aguado, edit. Madrid, 1940.  
 59. MARAÑÓN, G.—Bolet. Inst. Pat. Med., 8, 13, 1953.  
 60. MARAÑÓN, G.—Ibidem, 1947-55.  
 61. MARAÑÓN, G. y PORVENE.—Ibidem, 3, 41, 1953.  
 62. MARAÑÓN, G.—El crecimiento y sus trastornos. Espasa-Calpe, edit. Madrid, 1953.  
 63. MOORE, R. A. y CUSHING, E. H.—Arch. Neur. Psychiatr., 34, 828, 1935.  
 64. NEWBURGH, J.—Arch. Int. Med., 70, 1.033, 1942.  
 65. PEDRO PONS, A. y cols.—"Tratado de Patología y clínica médica", tomo V. Salvat. Barcelona, 1953.  
 66. PENNINGTON, M.—New England J. Med., 248, 959, 1953.  
 67. PLAUCHU, L., POMMETAU, F. y VOTERRO, S.—J. Med. Lyon, 5-5, 824, 1954.  
 68. ROGERS, S. y MITCHELL, M.—New England J. Med., 247, 2, 1952.  
 69. ROGET, J., CAU, G. y BAUDOING, A.—Pediatrie, 1, 85, 1952.  
 70. ROSSIER, PH.—Psyche, 4, 335, 1950.  
 71. SHORVON, H. J. y RICHARDSON, S.—Brit. Med. J., 951, 1949.  
 72. STOLLREITER, L. y BUTZON, L.—Psyche, 4, 335, 1950.  
 73. STROMINGER, G.—Yale Journ. Biol. Med., 19, 279, 1947.  
 74. TEPPERMAN, J., BROBECK, J. R. y LONG, L.—Amer. J. Physiol., 133, 468, 1941.  
 75. TAYLOR, R., BOOZECK, L. y KEYS, L.—Journ. Clin. Invest., 31, 976, 1952.  
 76. TURNER, M.—Amer. J. Physiol., 152, 197, 1948.  
 77. WEILL, J. y BERNFIELD, MME. J.—Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris, 18-19, 631, 1952.  
 78. ZONDEK, H.—Enfermedades de las glándulas endocrinas. Arnold, edit. London, 1935.

## SUMMARY

The high incidence of association of obesity with endocranial hyperostosis is emphasised. It is contended that all cases of obesity are endogenous and reveal disturbances in the mechanism which govern appetite; the disturbance would involve the upper levels of function. On the basis of such data a rational scheme is given for the treatment of obesity.

## ZUSAMMENFASSUNG

Man macht darauf aufmerksam, dass die Fettsucht sehr häufig mit der endocranen Hyperostosis kombiniert vorkommt; und man ist der Ansicht, dass alle Fettsuchtarten endogener Natur sind und sich in einer Veränderung der Regulierungsmechanismen des Appetits äusserten. Diese Veränderung würde an den oberen Stellen der Funktion stattfinden. Auf Grund dieser Daten wird ein rationeller Plan zur Behandlung der Fettsucht aufgestellt.

## RÉSUMÉ

On insiste sur la fréquence de l'association de l'obésité avec l'hyperostose endocranienne; on pense que toutes les obésités sont endogènes traduisant une altération des mécanismes de régulation de l'appétit, qui se réaliseraient à leurs niveaux supérieurs de fonction. En se basant sur ces faits on expose un plan rationnel de traitement de l'obésité.

## EL LAVADO BRONQUIAL (\*)

J. MÁRQUEZ BLASCO, A. BURGOS DE PABLO  
y J. FERNÁNDEZ CÁMARA.

Sanatorio Infantil de San Rafael (Segovia).  
Director: Doctor MÁRQUEZ BLASCO.

Aunque desde hace unas decenas de años ya se conocían las diversas técnicas del lavado bronquial (L. B.), pues ya la practicaban, entre otros, LOWYS, LEVADITI y LAFLAY, en niños; BEZANCON, BRAUN y MAYER, por una parte, y TÜCHLER, por otra, en adultos, coincidiendo todos en la mayor sensibilidad de este método frente al lavado gástrico (L. G.), es a partir de las publicaciones de ABREU en 1944 cuando se ha divulgado el método. Desde entonces se empezó a aplicar esta técnica en gran escala, haciéndose por diversos autores exámenes comparativos entre los resultados obtenidos con el análisis baciloscópico practicado con el producto del L. B., y con las investigaciones realizadas con el agua del lavado gástrico, proceder este último, que era considerado hasta hace poco como el más sensible dentro de los procedimientos de rutina para la investigación baciloscópica de los enfermos tuberculosos pulmonares. Citaremos, entre otros, a REGINALDO y WERNECK, quienes encuentran un 5,6 por 100 de baciloscopias positivas (B. K. +) en el L. G. y un 44,4 por 100 en el L. B.; HEUDTLASS, MARTÍ y ADAMO, sobre 70 observaciones, encuentran cuatro B. K. (+) con el L. B. y ninguna con el L. G.; SARMIENTO y LUDUEÑA, por su parte, trabajando con enfermos abacilíferos en esputo o sin expectoración, encuentran B. K. (+) en el 6 por 100 de los L. G. y en el 9 por 100 de los L. B.; REY y CETRANGOLO, sobre 100 exámenes simultáneos, encuentran idéntica sensibilidad diagnóstica por ambos métodos si utilizan la bacterioscopia ordinaria o el cultivo, y mayor sensibilidad del L. G. frente al L. B. (47 sobre 34) si utilizan la inoculación al conejillo.

Nosotros, para contribuir a aclarar la sensibilidad diagnóstica de ambos métodos, nos hemos servido de unos grupos de enfermas hospitalizadas en el Sanatorio Infantil de San Rafael, a las cuales hemos practicado una investigación paralela en lavado bronquial y en lavado gástrico, efectuando los exámenes de laboratorio empleando la tinción por auramina y la lámpara de fluorescencia al microscopio, pues en opinión tan autorizada como la de PÉREZ PARDO y LÓPEZ JAMAR, es tan sensible esta técnica de tinción y examen microscópico como la inoculación al conejillo. Que nosotros sepamos, no existe ninguna publicación que asocie los dos métodos: lavado bronquial y lámpara fluorescencia.

(\*) Comunicación presentada a las sesiones científicas celebradas en Bilbao con ocasión de los actos conmemorativos del XXV aniversario de la fundación del Grupo Sanatorial de Santa Marina.