

lin and decrease in albumin, with no alterations in the alpha and beta globulins. This dysproteinemia reverts to normal with specific treatment.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Es wird die Veränderungen des Spektrums der Plasmaproteine berichtet, welche bei 14 an Kala-Azar leidenden Patienten mittels Elektrophorese ermittelt wurden. Diese bestehen in Hyperproteinämie mit starker Erhöhung des Gamma-globulins und Absinken des Eiweiss, ohne Veränderung der Alpha- und Betaglobuline. Diese Dysproteinämie kehrt mittels der spezifischen Behandlung wieder zur Normalität zurück.

#### RÉSUMÉ

On communique les altérations du spectre protéique du plasma, obtenu par électrophorèse chez 14 malades adultes, de kala-azar. Ces altérations sont: hyperprotéinémie avec grande augmentation de la gamma globuline et descente de l'albumine sans que les globulines/alpha-beta s'altèrent. Cette dysprotéinémie se normalise avec le traitement spécifique.

### ELECTROFORESIS SOBRE PAPEL Y REACCIÓN DEL ANTIGENO METILICO EN EL KALA-AZAR INFANTIL

*Estudio de un enfermo con disproteinemia atípica.*

R. MARCO AHUIR y G. BELLOD GARCÍA.

Sección de Hematología del Instituto Provincial de Sanidad de Valencia.

Médico Jefe: Doctor R. MARCO AHUIR.

El estudio de las alteraciones serológicas de los enfermos de leishmaniosis visceral infantil es interesante siempre, pues, además de poder hacer su diagnóstico, nos permite seguir la evolución clínica y precisar la curación en su caso.

La punción medular y la punción esplénica, con la investigación directa del parásito, son pruebas definitivas para el diagnóstico; mas las alteraciones hemáticas y serológicas pueden, cuando los síntomas clínicos son indudables, completar el diagnóstico sin recurrir a las mismas.

En dos direcciones se han orientado las investigaciones serológicas en la leishmaniosis visceral infantil. Por una parte, en el estudio de las alteraciones de los componentes proteicos, y por

otra, en reacciones de inmunidad de antígeno-anticuerpo.

De las primeras es fruto todo aquel grupo de reacciones que, consideradas en un principio como específicas, han servido después para el estudio de cualquier disproteinemia. Así, la reacción de GATÉ y PAPACOSTAS, la del agua destilada o reacción de Bramachari, las de floculación con la urea-estibamina, bien en la técnica original de CHOPRA y GUPTA, o en la modificación de SANCHIS BAYARRI y MONTOLIU, la de NATTAN-LARRIER del formol neoestibosan, etc. Junto a éstas, han tenido también su momento todas aquellas reacciones consideradas de insuficiencia hepática, tal como MacLagan, Weltmann, Hanger, Kunkel, etc. Las técnicas de electroforesis libre primero, y las de electroforesis sobre papel después, precisaron de tal modo las profundas alteraciones de las proteínas del suero en estos enfermos que hoy por hoy quedan como técnicas únicas para el estudio de la disproteinemia del kala-azar. En efecto, desde los primeros trabajos de COOPER, REIN y BEARD, confirmados por BENHAMOU y cols., OPPENHEIMER y PRATS, RAMOS, OPPENHEIMER y PRATS, GRAS, y recientemente FORTEZA BOVER y COLOMER SALA, así como J. J. LEÓN JIMÉNEZ y W. OPPENHEIMER y M. MISERACHS RIGALT con L. DROBNIC. Para estos autores existe siempre en el kala-azar una disproteinemia caracterizada por: 1.º Hiperproteinemia. 2.º Hiper gammaglobulinemia. 3.º Aumento del cociente gamma/serina. 4.º Bandas estrechas de base y de gran altura; y 5.º Neta separación de las globulinas gamma y beta.

Frente a este criterio, admitido por todos como típico del diagrama electroforético del kala-azar, discrepan las publicaciones de ORTIZ DE LANDÁZURI y cols. e INFANTE MIRANDA, que aprecian una hiperproteinemia con aumento de la globulina alfa.

Las reacciones inmunitarias del tipo antígeno-anticuerpo podemos a su vez considerarlas como de tipo específico y de tipo paraespecífico. Las primeras son las que utilizan como antígeno de la reacción las leishmanias, tal como la técnica propuesta por NIYOGI y RAY, que parten de un cultivo de cuarenta y ocho horas de leishmanias lavadas dos veces en solución salina. Y del segundo grupo debemos de considerar todas aquellas reacciones que utilizan como antígeno gérmenes o extractos de bacilos del grupo Mycobacterium Tuberculosis. BIER es el primero que hace la observación de obtener una reacción positiva en el suero de un enfermo, que creyó leproso, y la autopsia diagnosticó de kala-azar al practicar una reacción de desviación de complemento con el antígeno tuberculoso de WITESBKY, KLIGENSTEIN y KUHN. Esta observación es recogida por SEN GUPTA, entre otros, quien utilizando el mismo antígeno o el preparado a partir de cultivos de bacilos tuberculosos saprofitos, tal como Mycobacterium Phley o el bacilo de Kerdrowski, obtienen en los enfermos de kala-azar el 97 por 100 de reacciones positivas.

En 1947, sirviéndose del antígeno metílico tuberculoso de BOQUET y NEGRE, y utilizando la técnica de desviación de complemento de CALMETTE-MASOL, publican SANCHIS BAYARRI y uno de nosotros resultados tan concluyentes sobre el diagnóstico del kala-azar infantil como el observado por los autores indios. Desde entonces nos venimos ocupando del estudio del problema, bien SANCHIS BAYARRI, bien uno de nosotros, bien en publicaciones conjuntas. El valor de esta

Primero daremos cuenta de la historia clínica de un caso que presenta en el momento de iniciar nuestras observaciones una disproteinemia atípica y cuya evolución fué seguida hasta su curación.

HISTORIA CLÍNICA.

Margarita B. S., de tres años de edad. Es natural de un pueblo de la provincia de Castellón, pero reside en la actualidad en Cañada (Alicante). La visitamos por pri-

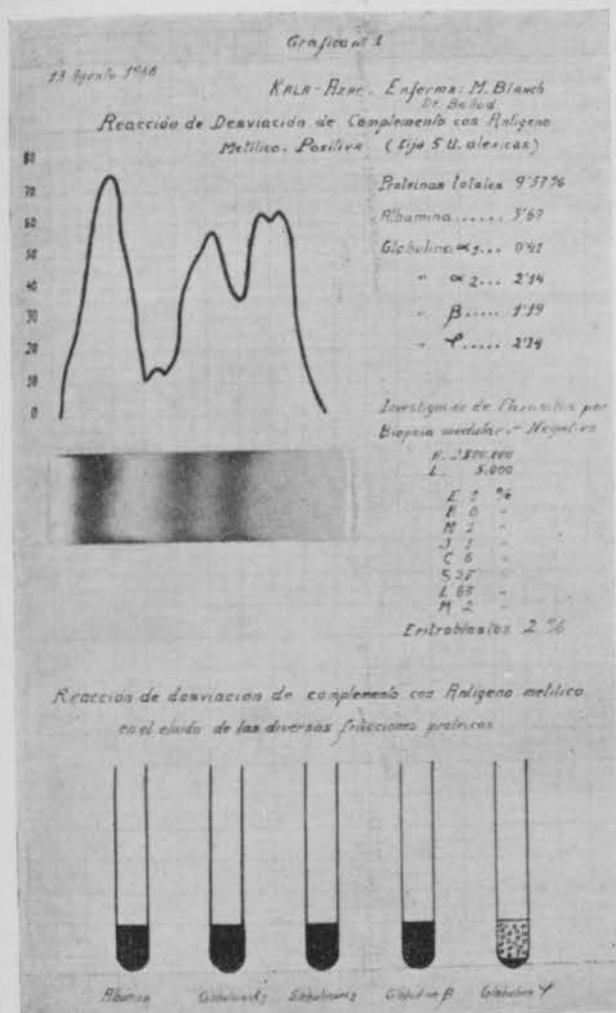


Fig. 1.

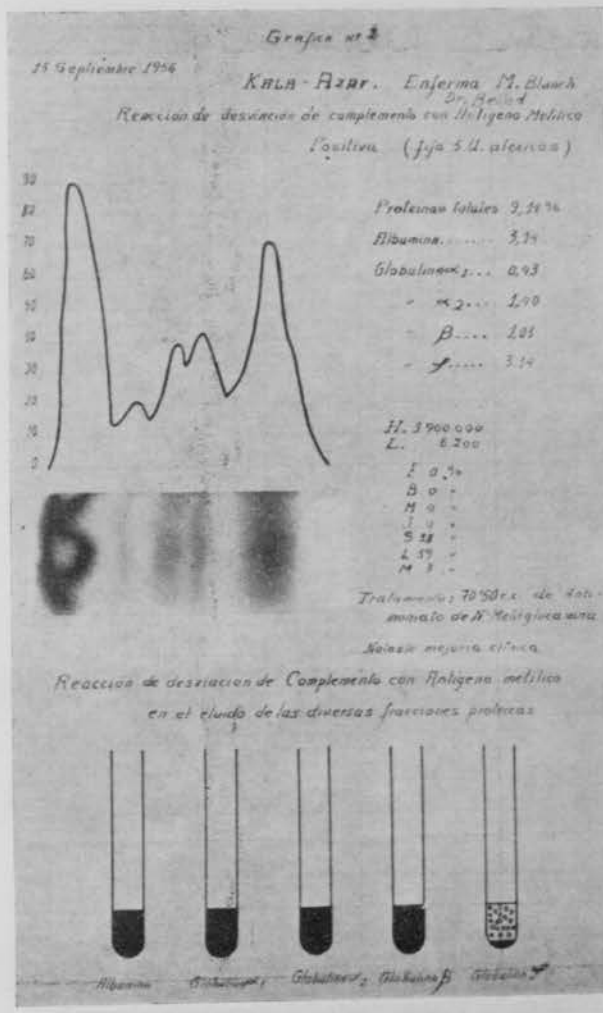


Fig. 2.

reacción es, además, de gran interés para el estudio de la evolución clínica de estos enfermos, pues siendo cuantitativa podemos seguir la cifra de unidades aléxicas que va el suero del enfermo fijando en sus distintos momentos. En publicación de uno de nosotros con SELFA, se recoge la observación de una enfermita de evolución favorable y que su curación clínica se hizo simultánea a la negativización de la reacción.

En el estudio serológico de los enfermos de kala-azar quedan como fundamentales, en el momento actual, el diagrama electroforético y las reacciones de desviación de complemento con antígenos obtenidos del bacilo tuberculoso.

Ofrece interés el estudio conjunto de ambos procedimientos y éste es el objeto principal de la presente publicación.

mera vez el 8 de agosto de 1956. Sin datos de interés en sus antecedentes hereditarios y personales. Entre los patológicos destaca un cuadro hiperpirético, tratado con cloranfenicol, que dura quince días, etiquetado como paratífus, y que sufrió hace un año.

**Enfermedad actual.**—Comienza hace aproximadamente mes y medio con acentuada anorexia, fiebre, gran palidez de piel y mucosas y pérdida de peso. La inapetencia persiste en la actualidad. La fiebre, al principio moderada y de tipo ondulante, cedió hace unas semanas con la administración de un antibiótico de amplio espectro (terramicina).

Desde los primeros días viene presentando insomnio y sudoración profusa. Al padre de la niña, médico, le llama la atención la gran hepatoesplenomegalia, motivo principal por el cual nos remite a la niña para su diagnóstico, pero con la salvedad de que lleguemos al mismo sin recurrir a la punción esplénica, puesto que el diagnóstico clínico de kala-azar está establecido tanto por el padre como por el médico consultor.

**Exploración.**—Ligera desnutrición. Peso, 13,600 kilos.

Marcada palidez de tono blanquecino y de aspecto céreo. Micropoliadenopatías en regiones axilar, cervical e inguinal. Nada anormal en aparatos respiratorio y circulatorio. Abdomen prominente con gran hepatoesplenomegalia; el borde inferior del hígado es duro, de bordes cortantes, no doloroso y rebasa dos dedos el reborde costal. El polo inferior del bazo llega a fosa iliaca izquierda, es duro, no doloroso, difícilmente desplazable a la presión y con escotadura en borde interno.

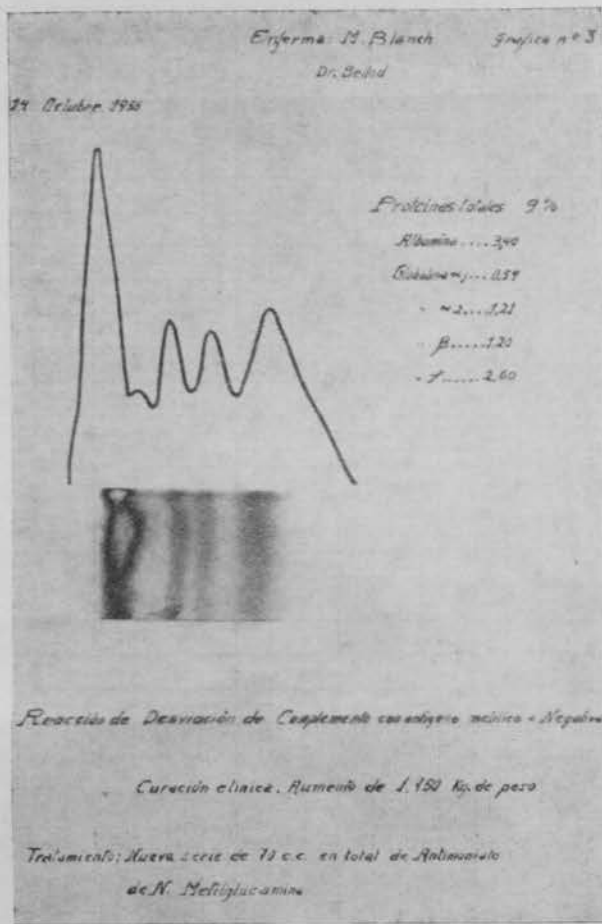


Fig. 3.

El diagnóstico clínico, por la historia relatada y por haber permanecido la enferma durante la segunda quincena del mes de mayo en un pueblo de la provincia de Castellón de la Plana, es de leishmaniosis visceral, enfermedad no endémica en la zona de Villena y pueblos del contorno, residencia actual de la enferma.

**Exploraciones de laboratorio.** — Sangre periférica: Hematíes por mm. c., 2.800.000. Hemoglobina, 12,5 (60 por 100) (Sahl). Valor globular, 1,01. Leucocitos por mm. c., 5.000. Basófilos, 0. Eosinófilos, 0. Mielocitos, 1. Juveniles, 0. En bastón, 6. Segmentados, 25. Linfocitos, 65. Monocitos, 2. Alteraciones de la serie roja: Se han visto 1 eritroblasto por 100 leucocitos. Basofilia, anisocitosis y policromatofilia.

Reacción de desviación de complemento con antígeno metílico: Fuertemente positiva. Fija, 8 unidades aléxicas. Proteínas total, 9,87.

Electroforesis sobre papel (fig. 1).—Método de Grassman-Hanning. Cociente albúmina-globulinas, 0,62. Cociente gamma/serina, 0,60. Notable aumento de las fracciones alfa, sub dos y beta. Esta última se une a la fracción gamma. Banda acertada sensiblemente.

Médula ósea.—Punción efectuada en cresta iliaca: Notable hiperplasia medular con evidente predominio de la serie roja. Numerosos eritroblastos y proeritroblastos. Mitosis frecuentes de eritroblastos.

La serie blanca, en proporción más escasa, se mani-

fiesta en forma mielometamielocítica. Son escasos los promielocitos. Los mieloblastos, también escasos, son normales.

La serie reticular está representada por células plasmáticas ligeramente aumentadas.

Serie trombocítica: Escasos megacariocitos.

Examen parasitológico.— En las diversas improntas hechas, la observación cuidadosa de las mismas no nos ha permitido ver leishmanias. En resumen, anemia regenerativa con leucopenia y linfocitosis.

Hiperproteinemia con diagrama electroforético, anómalo. Serología positiva en fuerte grado. Negatividad de leishmanias en médula. Oposición paterna a su investigación en punción esplénica.

Con los datos anteriores y la exploración clínica se acepta el diagnóstico de kala-azar.

**Tratamiento.**—13 de agosto: Los tres primeros días, 2,5 c. c. de antimonio de n-metil glucamina (Glucantime). El cuarto y quinto día, 4 c. c., y a partir de este día, y durante diez consecutivos, la dosis óptima: 0,4 gramos por kilo de peso y día. Se le inyectan además preparados hepáticos y vitamínicos.

La enferma vuelve los primeros días de septiembre.

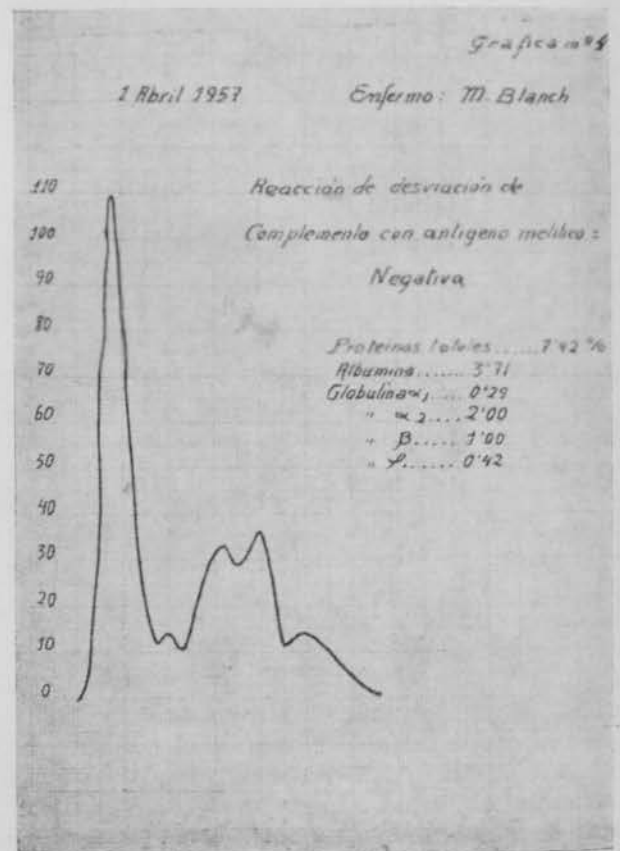


Fig. 4.

Su estado general ha mejorado. Es menos manifiesta su palidez, cede la anorexia y aumenta de peso (750 gramos). La esplenomegalia se ha reducido en parte, el bazo es blando y fácilmente desplazable y no se palpa hígado.

El 5 de septiembre, análisis de sangre: Hematíes por mm. c., 3.900.000. Leucocitos por mm. c., 6.900.

El 15 de septiembre nos remiten sangre obtenida por punción venosa.

Reacción de desviación de complemento con antígeno metílico: Positiva (fija, 5 unidades aléxicas).

Electroproteinograma (fig. 2): Proteínas totales, 9,14. Cociente albúmina/globulinas, 0,63. Cociente gamma/serina, 1.

Esta curva ahora obtenida sí es típica del kala-azar. Existe un aumento extraordinario de la gamma, separa-

ción neta de la fracción beta y poca amplitud de la base. Ante estos resultados se aconseja la continuación del tratamiento. Se le administran 10 inyecciones de una serie completa de Glutantime. El 15 de octubre vemos de nuevo a la enferma.

Clinicamente existe curación completa. Aumento de peso: 1.750 kilos. No existe hepatomegalia y la palpación de bazo es negativa. El aspecto de la niña es normal por completo.

Se le extrae sangre ese día.

Reacción de desviación de completo con antígeno metílico: Negativa.

Electroproteinograma (fig. 3): Proteínas totales, 9 gramos.

En las figuras 5 y 6 exponemos dos exploraciones serológicas comparativas de electroforesis sobre papel y reacción de desviación de complemento con antígeno metílico.

La número 5 corresponde a un enfermo con un cuadro clínico y hematológico de kala-azar con punción esplénica positiva. La reacción de desviación de complemento es positiva y el diagrama electroforético es completamente típico de leishmaniosis.

La número 6 es un enfermo con sospecha de kala-azar con punción esplénica negativa. La reacción de desviación de complemento con antígeno metílico es negativa. La electroforesis es también normal.

Las reacciones serológicas se han practicado en todos

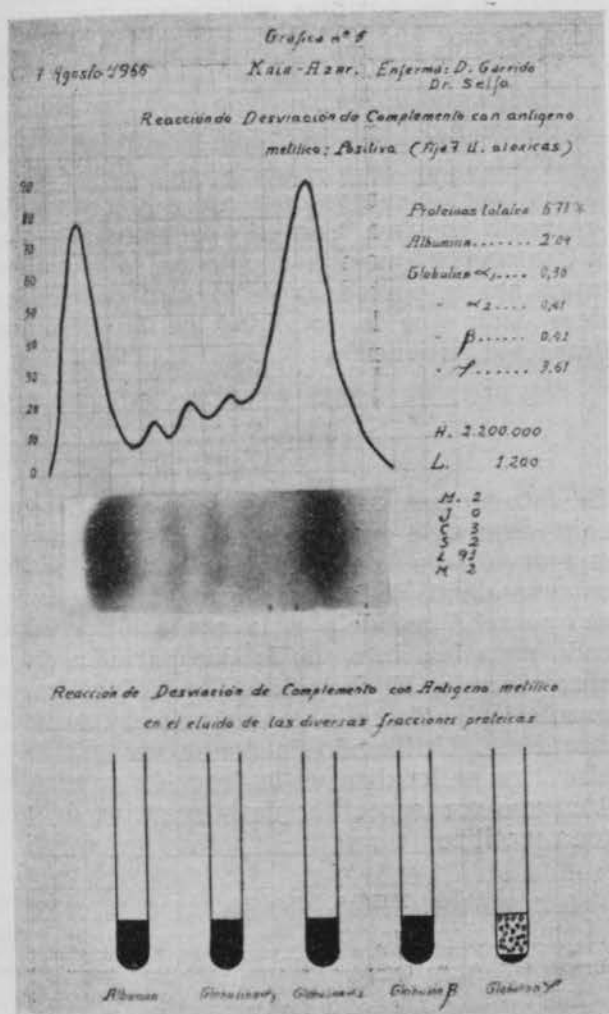


Fig. 5.

Cociente albúmina/globulinas, 0,60. Cociente gamma/serina, 0,70.

La curva nos da una disminución notable de la fracción gamma con aumento de su base, neta separación de la fracción beta y cifras altas de las fracciones beta y alfa sub dos.

La enferma, a partir de este momento, no sigue ningún tratamiento, pues tanto la serología es negativa como el diagrama electroforético no corresponde a un kala-azar en actividad.

El 1 de abril de 1957 se le extrae sangre.

Reacción de desviación de complemento con antígeno metílico: Negativa.

Electroforesis sobre papel (fig. 4): Proteínas totales, 7,42. Cociente albúmina/globulinas, 1. Cociente gamma/serina, 0,11.

La cifra de globulina gamma es notablemente baja. Por el contrario, destacan las fracciones alfa sub dos y gamma, aumentadas proporcionalmente.

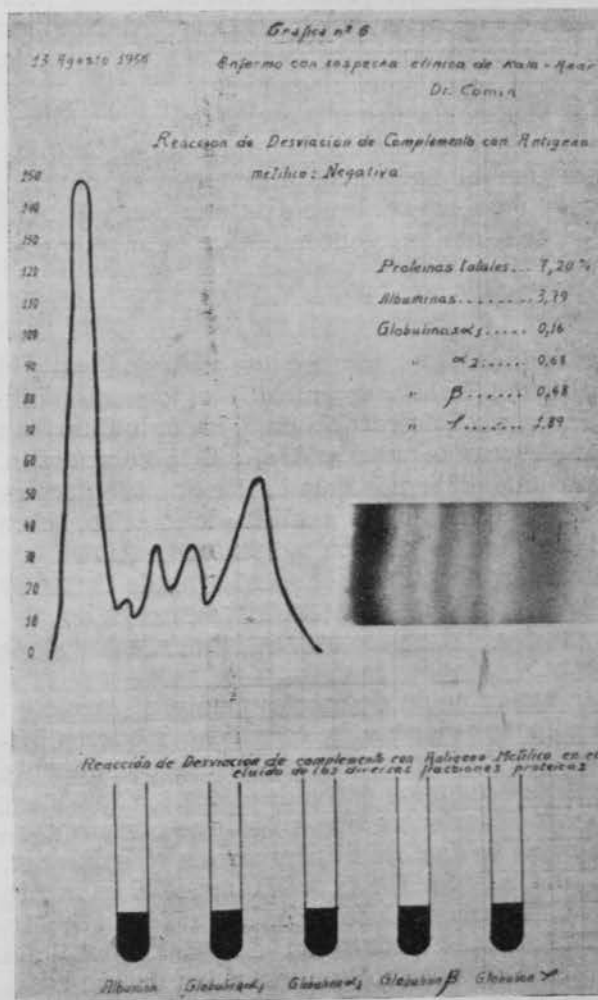


Fig. 6.

estos enfermos no solamente del modo ordinario, es decir, practicando la técnica de Calmette-Massol en suero inactivado, sino que además hemos efectuado la tomoserología electroforética del modo siguiente: Se han partido las bandas de papel por las partes correspondientes a las diversas fracciones. Se han eluido, cada una de estas bandas de papel, en solución salina fisiológica durante un día y a la temperatura ordinaria. Separadas las bandas de papel, se han efectuado en cada uno de los tubos una desviación de complemento con antígeno metílico.

COMENTARIO Y DISCUSIÓN.

De nuestras observaciones se desprenden los siguientes hechos:

a) Nuestra enferma presenta, antes de todo tratamiento específico, una considerable hiper-

proteinemia con aumento destacado de la globulina alfa sub dos.

b) Esta disproteinemia, que podemos denominar atípica, desaparece por la acción del tratamiento, presentando al mes del mismo un cuadro proteico electroforético concordante con el considerado como típico en el kala-azar infantil.

c) Después de un segundo tratamiento, y cuando existe una curación clínica completa, persiste la disproteinemia, pero en grado menor.

d) La reacción del antígeno metílico es positiva antes del tratamiento en 8 unidades aléxicas. Después del primer tratamiento la positividad es de 5 unidades aléxicas. Al finalizar el segundo tratamiento, y junto a la curación clínica, la reacción es negativa.

e) A los seis meses después del segundo tratamiento, persistiendo la normalidad clínica, existe una hipogammaglobulinemia y aumento relativo de las fracciones alfa sub dos y beta, y la reacción del antígeno metílico es negativa.

\* \* \*

Es indudable el interés que presenta para el estudio del kala-azar infantil el conocimiento del diagrama electroforético, y las opiniones, tan unánimes como autorizadas, así lo corroboran. Ahora bien, debemos de admitir que tampoco se puede generalizar en sentido dogmático sobre esto, puesto que pueden presentarse atipias que lleguen a confundirnos. La enferma de ORTIZ DE LANDÁZURI y la de INFANTE MIRANDA son las primeras discordancias, a las que añadimos la nuestra.

La presentación de este aumento de la globulina alfa sub dos no la considera INFANTE MIRANDA atribuible al aumento del componente glucolípido; son los datos de CASTRO MENDOZA y JIMÉNEZ DÍAZ, entre otros, los que observan cifras bajas de factores lipémicos en el kala-azar, sino que, afirma INFANTE MIRANDA, el aumento es exclusivamente proteico. Para INFANTE MIRANDA, además, existe un desplazamiento del componente proteico gamma a las demás fracciones, y este factor desplazado es el que explica estos aumentos.

Es muy posible que estos desplazamiento proteicos marchen paralelos a la gravedad del proceso. Los datos de ORTIZ DE LANDÁZURI y de INFANTE MIRANDA, así como los datos experimentales de ADA y FULTON en el hamster, así lo confirman. Por nuestra parte vemos que, antes de todo tratamiento de su leishmaniosis, cuando la enfermita está peor, existe también un desplazamiento proteico, que desaparece cuando la enferma mejora.

Igualmente no nos parece de gran seguridad para la evolución clínica el dato único de la electroforesis. La enferma está curada y existe disproteinemia. FORTEZA y COLOMER dicen en un caso: "Aunque en este último caso la desaparición de la fiebre y los parásitos se efectuó antes que la mejoría del trazado electroforético."

Si la hiperproducción de proteínas lábiles en el kala-azar, en el sentido de ROF, se relaciona con los trastornos proteicos del mieloma, podremos encontrar disproteinemias semejantes en ambos procesos, siendo en orden de frecuencia más numerosos los casos de disproteinemias gamma que los correspondientes a las otras fracciones globulínicas. Frente a esto vemos la regularidad en la evolución clínica y el resultado de la reacción del antígeno metílico.

Es interesante, desde el punto de vista de la inmunología de este proceso, examinar el comportamiento de los posibles anticuerpos paraespecíficos. Vemos que el desplazamiento de los factores proteicos de la globulina gamma a las demás fracciones no es paralelo a la positividad de la reacción del antígeno metílico en esas otras fracciones.

Sólo el eluido correspondiente a la gamma da la reacción positiva. Con ello podemos afirmar, con CARPENTER, que el hecho de que la globulina gamma sea la portadora de los anticuerpos no quiere decir que la totalidad de la globulina gamma sea anticuerpo.

#### RESUMEN.

Se estudia una enferma de kala-azar de evolución favorable que presentó disproteinemia con aumento de la globulina alfa sub dos. El comportamiento de la reacción del antígeno metílico marchó paralelo a la evolución clínica, siendo negativa antes de la desaparición de la disproteinemia. El diagrama electroforético se presenta típico después de una primera serie de Glucantime. Utilizando la tomoserología electroforética se localiza en la fracción gamma el anticuerpo paraespecífico de la reacción del antígeno metílico.

#### BIBLIOGRAFIA

- G. ADA y J. D. FULTON.—Brit. J. Exp. Path., 29, 524, 1948.  
 E. BENHAMOU, A. ALBON, F. DESTAING y J. PUGLIESE.—Presse Méd., 56, 689, 1948.  
 BIER.—Rev. Brasil. Leprol., 4, 211, 1936.  
 H. CASTRO MENDOZA y C. JIMÉNEZ DÍAZ.—Rev. Clin. Esp., 15, 322, 1944.  
 COOPER, G. R., REIN, R. y BEARD, J. W.—Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 6, 179, 1946.  
 G. FORTEZA BOVER y J. COLOMER SALA.—Rev. Esp. de Pediatría, 13, 77, 559, 1957.  
 F. INFANTE MIRANDA.—Laboratorio, 12, 11, 1951.  
 INFANTE MIRANDA, F.—Rev. Clin. Esp., 62, 251, 1956.  
 J. J. LEÓN JIMÉNEZ y W. OPPENHEIMER.—Anal. de Med., 43, 272, 1957.  
 R. MARCO AHUIR y J. PRECIOSO VILLENAS.—Med. Esp., 124, 5, 1949.  
 R. MARCO AHUIR y J. SELFA.—Rev. Esp. de Pediatría, 9, 55, 1953.  
 R. MARCO AHUIR y V. SANCHIS BAYARRI VAILLANT.—Rev. de Diag. Biol., 6, 306, 1957.  
 M. MISERACHS RIGALT y L. DROBNIC.—Anal. de Med., 43, 276, 1957.  
 W. OPPENHEIMER y J. PRATS VILNAS.—Arch. de Pediatría, 3, 299, 1952.  
 W. OPPENHEIMER, R. RAMOS y J. PRATS VILNAS.—II Lattante, 36, 1, 1955.  
 E. ORTIZ DE LANDÁZURI y cols.—Rev. Clin. Esp., 56, 376, 1955.  
 P. P. PHILIBERT LEGRAND.—Ann. de Biol. Clinique, 14, 76, 1956.  
 J. ROF CARBALLO.—Rev. Clin. Esp., 45, 365, 1952.  
 V. SANCHIS BAYARRI y C. MONTOLIÚ.—Med. de los Países Cálidos, 1, 1934.  
 V. SANCHIS BAYARRI y R. MARCO AHUIR.—Rev. Clin. Esp., 25, 103, 1947.

- V. SANCHIS BAYARRI y R. MARCO AHUIR.—Rev de Pediatría, 3, 773, 1948.  
 V. SANCHIS BAYARRI y R. MARCO AHUIR.—Laboratorio. Abril, 1948.  
 V. SANCHIS BAYARRI.—Medicamenta, 7, 1, 1949.  
 SEN GUPTA.—Ind. Med. Gaz., 78, 336, 1943.  
 M. VAUCHEL.—Medicine Tropicale. Paris, 1952.

### SUMMARY

The case is reported of a patient with kala-azar running a favourable course who exhibited dysproteinaemia with increase in alpha<sub>2</sub> globulin. The behaviour of the methyl antigen reaction was parallel to that of the clinical course; it was negative before the disappearance of dysproteinaemia. The electrophoretic diagram was shown to be normal after a first course of Glucantine. The paraspecific antibody of the methyl antigen was found to be in the gamma fraction by using electrophoretic tomoserology.

### ZUSAMMENFASSUNG

Es wird eine Patientin mit Kala-Azar studiert, bei welcher eine Dysproteinämie mit Er-

höhung des Alpha<sub>2</sub>-globulins bestand. Der Krankheitsverlauf war günstig. Das Methylantigen, welches vor Verschwinden der Dysproteinämie negativ war, verlief parallel zum klinischen Ablauf. Nach einer ersten Serie von Glucantine erhält man ein typisches elektrophoretisches Diagramm. Unter Anwendung von elektrophoretischer Schichtserologie lokalisiert man in der Gammafraktion den para-spezifischen Antikörper der Methylantigenreaktion.

### RÉSUMÉ

On étudie une malade de kala-azar d'évolution favorable qui présenta dysprotéinémie avec augmentation de la globuline alfa<sub>2</sub>. Le comportement de la réaction de l'antigène méthylique, négative avant la disparition de la dysprotéinémie, fût parallèle à l'évolution clinique. Le diagramme électrophorétique se présente typique après une première série de Glucantine. En utilisant la tomosérologie électrophorétique on localise dans la fraction gamma l'anticorps parasécifique de la réaction de l'antigène méthylique.

## OBESIDAD CORTICO-HIPOFISARIA

### I. DE SALCEDO.

Asistente del Servicio de Endrocrinología de la Facultad de Medicina de Porto.  
 Becario del Instituto de Alta Cultura.

Uno de los problemas que con mayor intensidad ha suscitado desde siempre la atención de los investigadores es, sin duda, la posible responsabilidad del sistema endocrino en la génesis y desarrollo de las obesidades.

Si al principio se concluyó por admitir la realidad de las obesidades por alteración glandular, no tardó en negarse tal responsabilidad, pasándose fácilmente de un extremo a otro mediante incontables teorías que en común apenas reconocían la total separación de una interferencia hormonal. Cuando en 1932 HARVEY CUSHING publicó los primeros casos de basofilismo hipofisario, parecía que el concepto de la obesidad endocrina cobraba un nuevo ánimo, llevando investigadores tan decididamente antiendocrinos, en lo que a la patogenia de la obesidad se refiere, como RYNEARSON y GASTINEAU, a admitir que el síndrome de Cushing es "posiblemente" el único ejemplo de obesidad glandular, aunque citen en seguida la opinión de INGLE de que "the importance of the adrenal cortical hormone in the production of this syndrome has not been adequately proved".

Dentro del gran grupo de las obesidades,

¿existirá, acaso, un porcentaje de enfermos que lo sean por alteración glandular? Fue esta pregunta que despuntó en nuestro espíritu cuando en 1950 iniciamos el presente trabajo.

La categórica afirmación de que se es obeso porque la alimentación es excesiva, si encierra una verdad no alcanza toda la verdad ni nos da una explicación capaz de permitir un conocimiento totalmente útil.

En la gran mayoría de los casos la obesidad es mirada no solamente como un exceso de peso, sino y acaso, consciente e inconscientemente, comparada a un exceso de salud, resistencia y seguridad. Ser gordo es ser más fuerte, tener más posibilidades de defensa para las agresiones biológicas, y como la grasa no duele y el comer bien significa salud (ya que en la enfermedad la anorexia es habitual), difícil e ingrata se vuelve la tarea del médico que procura modificar un estado que a todos los títulos parece tan envidiable.

Al revisar las teorías que con un sentido histórico o actual se pueden invocar como causa de la obesidad, sobresale, además de la triste noción de fracaso, la de que las glándulas poseen un papel secundario y nunca etiológico. No nos referimos al síndrome de CUSHING, cuya existencia indiscutible, en la que la obesidad predomina, se acepta universalmente, para unos, y exceptuando los raros casos de insulinoomas, como único ejemplo de obesidad glandular, para otros confundiendo, y por así decir terminado, el gran grupo de las obesidades pletóricas.