

- V. SANCHIS BAYARRI y R. MARCO AHUIR.—Rev de Pédiatrie, 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 alpha₂ 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 Glucantone. 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 Alpha₂-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 Glucantone 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 présentait dysprotéinémie avec augmentation de la globuline alfa₂. 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 Glucantone. 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 Endocrinología 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, pasando 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.

Esta negación tan rotunda parece poseer tan frágiles bases como la primitiva hipótesis que admitía una génesis glandular en la obesidad corriente. Nos parecen unilaterales los argumentos que, como el de DE GENNES, presupone irresponsabilidad de las gonadas en la etiopatogenia de algunas obesidades por la razón de que es imposible corregirlas con la administración de hormonas sexuales. Es aparente que la afirmación peca por dos defectos: en primer lugar, se parte del supuesto de que la obesidad sea debida a una insuficiencia, y por otro lado, se ignoran las múltiples posibilidades de interrelación glandular. Baste citar como ejemplo la puesta en marcha de la lactación en la rata por inyección de cortisol, sin que se saque la conclusión de que este esteroide sea normalmente responsable del proceso lactogénico.

Si es cierto que todos los obesos se alimentan excesivamente en relación a sus necesidades, no puede negarse la existencia de grupos cuyo comportamiento clínico difiere notablemente de unos a otros. Otro tanto ocurre con la delgadez, pues se es delgado porque se es tuberculoso, canceroso, leucémico, addisoniano o diabético, o simplemente, y a falta de mejor explicación, porque las características genéticas así lo determinan.

El aumento progresivo del peso a costa de la acumulación de grasa, lo que constituye el substrato de la definición de obesidad, es un síntoma común a enfermedades diversas y en sí inespecífico, razón para un estudio parcelar de grupos que, aunque sin categoría nosológica, podrá contribuir para un aclaramiento final.

Al empezar el presente trabajo teníamos de la obesidad pletórica la noción de que constituía un grupo esencialmente benigno y formado por enfermos evidentemente obesos, colorados, vivos y optimistas, de buena arquitectura ósteo-muscular, con predominio adiposo en el tronco, pero sin ahorrar los demás segmentos orgánicos.

Dentro de las posibilidades permitidas por el casi exclusivo manejo de enfermos de la clínica particular, hemos recogido lo mejor posible las observaciones clínicas de 44 enfermos que nos pareció no poder incluirse en el grupo de la obesidad pletórica corriente ni el síndrome de CUSHING.

Los estudios hechos permiten apenas—salvo algunas excepciones—la conclusión para un determinado momento, aquel en que se hizo el diagnóstico. Abstrayendo de la falta de numerosas investigaciones analíticas que en otras condiciones podrían y deberían hacerse de modo a llevar tan lejos como fuera posible el conocimiento de las alteraciones, y en especial la evolución de las mismas, debemos salientar la limitación impuesta por la naturaleza de los enfermos y de los medios laboratoriales a nuestro alcance.

De los 44 casos, 25 pertenecen al sexo femenino y 19 al masculino (5 : 4), y excepto dos, todos relativos a adultos.

La edad media de la totalidad de las observaciones es de 29 años y 8 meses, con variaciones

extremas de 11 a 58 años. Más de la mitad de los casos (25 ó 56 por 100) son de enfermos entre 20 y 40 años, habiendo 11 con edades comprendidas entre los 11 y los 20, y ocho entre 40 y 58 años.

Catorce mujeres (56 por 100) tenían en el momento de la consulta edades entre 20 y 40 años, siendo la media de este grupo de 28 y 9 meses con edades extremas de 13 a 49; en las 19 observaciones masculinas, cuya edad media es sensiblemente idéntica (31 años), se nota una distribución menos agrupada, situándose 10 enfermos entre los 20 y los 40 años; cinco, arriba de los 40, y los cuatro restantes entre los 11 y los 20 años.

De una manera absoluta o relativa, la frecuencia con que observamos el presente síndrome obliga a considerarlo como rara eventualidad para una clínica especializada y muy rara si nos atenemos a la consulta externa de nuestro Servicio de Endocrinología de la Facultad de Medicina de Porto. En el primer caso, en un total de 2.147 enfermos vistos hasta la fecha de la última observación (agosto de 1955), el síndrome fué hallado 41 veces, o sea con la frecuencia de 1,9 por 100. Separando la totalidad de enfermos obesos (540) independientemente de cualquier clasificación, se ve que 7,5 por 100 pertenecen a este grupo, porcentaje que sube a 15,7 si calculamos en relación a los 260 obesos pletóricos examinados.

Tomados en su totalidad, el peso medio de los enfermos es de 95,700 kilos para una altura media de 1,592 m. En 15 casos, el peso era igual o superior a 100 kilos, habiendo ocho con más de 110 y siete con más de 120 kilos; una de las enfermas pesaba 147 kilos.

Esta obesidad se reviste de características hasta cierto punto peculiares, habiendo una notable constancia en su localización.

En la cara, cuya conformación se asemeja a la cara "de luna llena", la grasa predomina en las regiones temporales, genianas y masetéricas. La impresión global es de una cara gorda, mo-fletuda, pero viva, alegre, sin la depresión o el sentido "para bajo" que traduce el gesto pesado y triste del síndrome de CUSHING.

La adiposidad del pescuezo es constante, con su doble o triple barbilla. En la parte inferior de región cervical notamos en 10 casos (22,7 por 100) la existencia de una giba adiposa (buffalo hump), raras veces dolorosa; en seis casos se trataba de mujeres (24 por 100) y en cuatro de hombres (21 por 100).

La adiposidad torácica es acentuada, con predominio en la mitad superior. Frecuentemente, la localización retromamaria de la grasa puede originar una falsa ginecomastia.

El vientre de estos enfermos presenta en todos los casos una extraordinaria adiposidad subcutánea, lo que no evita, aun en los enfermos de más edad, una acentuada tensión y proeminencia abdominal.

Al contrario de lo que es de regla en el CUSH-

ING, y no obstante una distribución de predominio rizomélico, nunca observamos piernas que pudieran ser consideradas verdaderamente delgadas, pues no existe, como en el síndrome citado, atrofia de las masas musculares.

Con una importancia que consideramos capital, hemos encontrado estrías atróficas de la dermis en todos los enfermos, independientemente del sexo o del estado clínico, aunque los casos más graves desde el punto de vista analítico las exhibían con más intensidad. Se localizan habitualmente en las regiones axilares anteriores, pectorales, particularmente en las mujeres; pared abdominal anterior, flancos y, muchas veces, en los muslos. En 24 mujeres (96 por 100) estas estrías tenían una coloración rosada, más o menos encendida, sin llegar a la tonalidad purpúrea o cianótica, lo que apenas en un caso se verificó. Del mismo modo, 18 hombres (94 por 100) presentaban estrías en todo idénticas, habiendo a referir que uno de ellos poseía al mismo tiempo una de tonalidad cianótica y otro apenas tenía estrías de esta naturaleza.

Macroscópicamente se aproximan más de las que se observan durante el embarazo que de las del síndrome de Cushing, difiriendo de éstas por su coloración.

Todas las mujeres tenían hirsutismo en grado variable, acompañado en 15 casos (60 por 100) de hiperqueratosis folicular. Estas lesiones hiperqueratósicas se observaron en 15 de los 19 hombres. La distribución androide de los pelos púbicos fué notada en 24 enfermas (96 por 100).

El examen clínico de los diferentes aparatos y sistemas reveló lo siguiente:

a) *Aparato digestivo*.—Salvo un nítido aumento del apetito y de la sed, las restantes alteraciones pueden considerarse banales.

b) *Aparato respiratorio*.—La exploración clínica, radioscópica y radiológica no aportó elementos de valor semiológico.

c) *Aparato circulatorio*.—En 19 mujeres y 15 hombres, generalmente consecutiva a ligeros esfuerzos, se verificó disnea; en nueve mujeres y 12 hombres, palpitations frecuentes, independientemente de esfuerzos o de la postura; edema maleolar o pretibial en 12 mujeres y nueve hombres.

Tomando como valores normales máximos 150 mm./Hg. para la tensión sistólica y 90 mm. para la tensión diastólica, se infiere que hay en las 44 observaciones un total de 15 hipertensiones sistólicas (34 por 100), 15 hipertensiones diastólicas y 11 mixtas (25 por 100). En 11 casos la tensión sistólica era igual o superior a 170 mm.; en siete enfermos, los valores diastólicos eran iguales o superiores a 105 mm./Hg.

Los E. C. G. de reposo o después de la prueba de esfuerzo en 26 enfermos (14 mujeres y 12 hombres) dieron los siguientes resultados: En 10, señales de alteración de la conductibilidad parietal ventricular; en tres, desvío del eje eléctrico para la izquierda; en cuatro, taquicardia

sinusal; en uno, hipertrofia del ventrículo izquierdo con arritmia sinusal, y en otro, arritmia extrasistólica supraventricular.

La prueba de esfuerzo fué sistemáticamente normal.

d) *Sistema nervioso*.—De las 25 mujeres observadas, 20 (80 por 100), y 10 de los 19 hombres (52 por 100) se quejaban de cefaleas, habitualmente moderadas, de localización frontoparietal, cuya frecuencia no pudimos relacionar con otra sintomatología. La existencia de vahidos nos fué referida por 13 mujeres y siete hombres. En nueve mujeres y siete hombres se encontró aumento diurno del sueño.

La pesquisa de reflejos fué sistemáticamente normal. Del mismo modo, y aunque una mujer y cinco hombres nos refirieron alteraciones visuales (ambliopía, diplopía, cintilaciones, etcétera), nunca se denunciaron trastornos de fondo de ojo. En este grupo se incluyen los casos que presentaban señales radiológicas de indudable adenoma hipofisario. Nunca, igualmente, obtuvimos señales oftalmológicas de retinopatía hipertensiva.

Desde el punto de vista psíquico, hemos de referir alteraciones en 18 de los 44 enfermos (40,9 por 100), siendo 11 mujeres (44 por 100) y siete hombres (36 por 100), sobresaliendo las reacciones de tipo depresivo leve.

e) *Aparato urogenital*.—En dos casos, uno de cada sexo, había importantes anomalías reno-ureterales: en la observación femenina la urografía descendiente reveló aplasia renal izquierda; en el hombre, consistía en uréteres bífidos. En un enfermo pudimos comprobar crisis repetidas de cólicos renales por calculosis.

En 32 pesquisas del pH urinario se encontró siempre una orina ácida.

En las mujeres, cuya menarquia se inició a la edad media de 12 años y 2 meses, se verificaron varias alteraciones: en cuatro casos, el intermenstruo tenía una duración superior a 90 días, habiendo en otros cuatro tendencia para alargamiento progresivo. En el conjunto, se verificó que 60,8 por 100 de las enfermas presentaban alteraciones menstruales generalmente del tipo oligohipomenorreico.

En siete hombres existía impotencia más o menos completa.

* * *

Los estudios efectuados con el objetivo de evaluar la posible participación glandular revelaron elementos cuyo valor nos parece indiscutible.

Hipófisis.—En 12 de las 44 radiografías de cráneo (proyección lateral) se observaron nítidos aumentos de la silla turca (índice de GÁLVEZ), ocho de las cuales francamente tumorales. De éstas, apenas uno pertenece a un hombre.

Desde el punto de vista hormonal, apenas fué posible dosificar las gonadotrofinas (F. S. H., adsorción en caolín), verificándose en las muje-

res nueve valores bajos (36 por 100), cuatro normales (16 por 100) y 12 elevados (48 por 100).

En el grupo de los hombres hay una tendencia general para valores más bajos; en 12 casos (63 por 100) las prolanurias no alcanzan 9 u. r. por 24 horas, en cinco son normales y apenas en dos (10,5 por 100) se encontraron valores elevados.

Tiroides.—Cinco mujeres (20 por 100) tenían un bocio, más o menos aparente, del tipo coloide difuso. En tres mujeres y tres hombres existía moderada exoftalmia bilateral, coexistente, en las primeras, con el bocio.

De los estudios metabolimétricos se verificaron valores normales en 17 casos (68 por 100), inferiores a menos 11 en dos y siendo el más elevado de más 32 por 100. En los hombres encontramos valores normales en 63 por 100 y tres resultados bajos (15,7 por 100).

Paratiroides.—Además del aspecto radiológico de los huesos, que no dió elementos de valor diagnóstico, procedimos en todos los casos a la dosificación del calcio total (método de WAARD), fósforo inorgánico y fosfatasa alcalina (BODANSKY), así como a la determinación de la fracción ionizada del calcio.

En conjunto, las variaciones no tienen significación especial.

Suprarrenales.—Nuestro principal objetivo incidió, como es natural, en la pesquisa de posibles alteraciones suprarrenales, para lo que llevamos a cabo una serie de exámenes que, dadas nuestras posibilidades, se puede considerar satisfactoria. Se efectuó el neumoretroperitoneo en todos los pacientes, empleándose la técnica translumbar en los tres primeros y la precóxigea en los restantes. Con base en este examen se pudo verificar una hipertrofia bilateral en 13 mujeres, unilateral (izquierda) en cinco y un adenoma igualmente izquierdo, o sea, 52, 20 y 4 por 100.

En los hombres se señaló una hipertrofia bilateral en cinco (26 por 100), unilateral izquierda en seis (31 por 100) y derecha en uno (5 por 100).

11-oxiesteroides (método ión fosfomolibdico). En 20 mujeres (83 por 100) los valores son normales, bajos en una y elevados en tres; en los hombres eran normales en 13 (68 por 100), bajos en tres y elevados en otros tantos (15,7 por 100).

17-cetosteroides (método de CALLOW).—En nueve mujeres los valores eran normales (36 por 100)—de los cuales dos moderadamente bajos—, nueve moderadamente elevados y siete (28 por 100) francamente aumentados. En los hombres, dada la mayor amplitud de variación de los valores normales, el porcentaje de éstos alcanza el 78,9 (15 casos) con valores elevados en los restantes.

Cromatografía de los 17-cetosteroides (DINGEMANSE).—En 37 casos estudiados, 23 mujeres y 14 hombres, las fracciones II + III y VI + VII se encontraron hipertrofiadas, de modo absolu-

to o relativo, en 97,3 por 100 de los casos. Este aumento se refiere a valores estadísticamente significativos.

Metabolismo hidrocarbonado.—El metabolismo hidrocarbonado fué investigado mediante la determinación de la glucemia en ayunas y sobrecarga de azúcar según la técnica de MARAÑÓN. Pudimos comprobar que la glucemia basal se mantuvo dentro de los límites normales (método de KINGSLEY-REINHOLD-FISTER) en 19 mujeres (76 por 100), siendo elevada en cinco (20 por 100) y francamente baja en una. En los hombres, cerca de la mitad presentaban hiperglicemias de ayuno (8 ó 42 por 100).

La mayoría de las 44 curvas presentaba un perfil normal, pero se señaló la existencia de curvas prediabéticas en dos mujeres (8 por 100) y siete hombres (36,8 por 100), lo que demuestra la falta de paralelismo entre la glucemia basal y el desarrollo posterior de la curva. Apenas se pudo comprobar diabetes mellitus en un enfermo de cada sexo.

Urea.—De las 44 dosificaciones (método de hipobromito) obtuvimos resultados normales en 21 mujeres (84 por 100) y en 10 hombres (52,6 por 100), no siendo ninguno de los restantes valores superior a 550 mg. por litro.

Acido úrico.—En 76 por 100 de las mujeres y 84 por 100 de los hombres existía una uricemia elevada (método de BROWN y HERMAN).

Proteínas totales.—Fueron dosificadas (método del biureto) en 23 mujeres y 16 hombres, encontrándose moderados aumentos en 12 mujeres (52 por 100) y en nueve hombres.

Se efectuó en 34 casos el fraccionamiento electroforético (en papel) de las proteínas, habiéndose hallado una disminución de la albúmina en 55,8 por 100 y variaciones menos expresivas de las restantes fracciones.

Sodio.—Se determinó en 43 pacientes (19 hombres y 24 mujeres), y excepto en cinco, todas las determinaciones fueron hechas con el fotómetro de llama Kipp. En 13 mujeres y nueve hombres (54 y 47 por 100, respectivamente) se encontraron resultados normales comprendidos entre 137 y 147 mEq. por litro; en cuatro mujeres (16,6 por 100) y cuatro hombres (21 por 100) hubo cifras un poco elevadas, hasta 155 mEq., excepto en una mujer, que tenía 162,3 mEq.

En los restantes casos se encontraron moderadas disminuciones. La media de los resultados es enteramente normal: 141 mEq. por litro.

Potasio.—En las determinaciones del potasio, hechas en iguales condiciones que las del sodio, las variaciones son totalmente inexpresivas, observándose apenas una pequeña disminución en tres mujeres y dos hombres y un aumento en un hombre, considerando como normales los límites de 4,0 y 5,6 mEq. por litro. La media general es de 4,44 mEq.

Hemograma.—El número de eritrocitos por milímetro cúbico se mantuvo siempre normal;

en siete enfermos (19,3 por 100) se observó leucocitosis entre 10.000 y 14.000 glóbulos por milímetro cúbico.

Del estudio del leucograma se verificó: neutrofilia en dos casos, neutropenia en ocho, eosinofilia moderada en siete, linfocitosis en cinco y linfopenia en un enfermo.

ALTERACIONES ANATOMOPATOLÓGICAS.

Como no poseemos ningún examen de autopsia, las verificaciones se han limitado al estudio histopatológico de las suprarrenales de 11 enfermos (siete mujeres y cuatro hombres) operados hasta fines de 1955. En tres casos se hicieron biopsias de la piel para estudio de las estrías atróficas. En ambos casos los estudios histopatológicos se realizaron en el Servicio de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de Porto (Prof. AMÂNDIO TAVARES).

Se pudo verificar que apenas en un caso no había alteraciones histológicas, aunque el cuadro clínico y hormonal sugiriera fuertemente una hiperfunción de tipo metabólico. En los demás casos se señaló un adenoma cortical, predominio de disposición celular adenomatoide de las fasciculada en cuatro casos e hiperplasia difusa en los otros cinco.

De las biopsias de la piel se infiere la existencia de un espesamiento verrugoso de la epidermis, de focos de hiperdiapedesis leucocitaria alrededor de algunos vasos de la dermis densificada o de disociación y rarefacción de las fibras elásticas.

DISCUSIÓN.

Del estudio clínico y de laboratorio a que se sometió a los 44 enfermos, de los resultados de los exámenes histopatológicos, así como de la evolución comparada de los casos tratados médica o quirúrgicamente con los no tratados, es posible inclinarse por la existencia de alteraciones endocrinas, particularmente hipofisarias y suprarrenales, sugiriendo una participación etiológica.

En el dominio morfológico se señala en todos ellos, aunque con intensidad variable, una obesidad de tipo pletórico, cuya distribución facio-troncular y rizomélica se asemeja, aunque no la iguala, a la observada en el síndrome de CUSHING.

Con cuanto se admita una influencia quizá decisiva de los esteroides suprarrenales 11-oxigenados y de los 11-hidrox-17-cetosteroides, no solamente en la distribución del tejido adiposo, como en la propia causa de su exceso, no puede olvidarse la reproducción en la clínica de los enfermos sujetos a cortisonoterapia prolongada o intensiva, de obesidades que en todo se asemejan a la del morbus Cushing.

En nuestros casos, existiendo una elaboración exagerada de 11-HO-17-C, puede admitirse que

este exceso actúe de la misma forma que en el síndrome de Cushing. Por otro lado, dada la absoluta diferencia del comportamiento de las masas musculares, se podrá suponer que la normalidad de las fracciones andrógenas, como se evidencia en las olas IV y V del cromatograma, contrarreste los efectos antianabólicos de los demás esteroides.

En relación a la obesidad común, se verifica que la frecuencia de los síntomas o señales clínicos es mayor en los enfermos ahora estudiados, situándose en una posición sensiblemente intermedia. Aunque los grupos sean manifiestamente pequeños, estos resultados no dejan de ser significativos (Cuadro I).

Las diferencias en lo que dice respecto a la hipertensión, principalmente diastólica, son acentuadas, no sólo en relación al síndrome de CUSHING como a los enfermos de obesidad común, observándose una vez más la posición mediana que los nuestros ocupan. Para las estrías atróficas, difiriendo apenas por su color, no puede admitirse un origen puramente mecánico, por simple distensión cutánea; nótese su ausencia casi completa en el grupo de los obesos comunes, no obstante el peso del enfermo, a veces tan acentuado o más que en nuestros casos.

La gran frecuencia con que se señala el aumento de la silla turca lleva a la conclusión clínica de que la hipófisis participa con una hiperfunción de tipo basófilo en el desarrollo del síndrome. De admitirse el origen basófilo de la ACTH, tenemos fuertes razones para considerar un exceso de esta hormona como uno de los eslabones patogénicos fundamentales. Por otro lado, la fasciculada, la zona más veces comprometida, es la misma que específicamente responde a la ACTH. Los resultados terapéuticos obtenidos mediante la irradiación hipofisaria valen como más un argumento, aunque muy relativo, en favor de esta hipótesis.

Tal como para el síndrome de CUSHING es posible que antes de la hipófisis otras estructuras sean interesadas, principalmente el hipotálamo. No puede ponerse de lado también la posibilidad de que la obesidad sea, en vez de una consecuencia, la causa de estos trastornos hormonales, constituyendo la sobrecarga adiposa un "stress" a que el organismo respondería poniendo en juego los procesos reaccionales que caracterizan al síndrome general de adaptación. Todavía, serias reservas pueden oponerse a esta interpretación simplista, ya que la mayoría de los obesos que hemos podido estudiar no ofrecen la misma sintomatología clínica o laboratorial.

RESUMEN.

Se estudian 44 enfermos, 25 mujeres y 19 hombres, con un síndrome de obesidad, desde el punto de vista clínico, hormonal y metabólico, concluyéndose que en todos ellos existía una participación córtico-hipofisaria.

CUADRO I

SEÑALES Y SINTOMAS	Síndrome de CUSHING		Observ. personales		Obesidad pletórica	
	Por 100 ♂	Por 100 ♀	Por 100 ♂	Por 100 ♀	Por 100 ♂	Por 100 ♀
Obesidad troncular	80	83	100	100	8	24
Cara de luna llena	89	83	92	84	6	10
Lipoma cérvico-dorsal	36	42	24	21	24	8
Estrias atróficas cianóticas	72	75	4	10,5	0	0
Estrias atróficas rosadas	0	0	96	94,7	2	0
Cutis marmorata	48	33	16	26	16	4
Acné	48	9	72	84	0	20
Equimosis	36	9	16	5,2	0	0
Telangiectasias	?	?	68	84	2	18
Varices	?	?	8	5,2	26	2
Hirsutismo	79	—	100	—	4	—
Hipertrichosis	—	?	—	26,3	—	10
Pelo púbico androide	27	—	96	—	2	—
Hiperqueratosis folicular	?	?	60	78,9	34	2
Amenorrea	64	—	8	—	1	—
Impotencia	—	75	—	36,8	—	2
Libido disminuida	—	70	—	21	—	—
Cefaleas	36	33	80	52,6	30	10
Astenia	48	33	60	57,8	4	22
Atrofia muscular	48	32	0	0	0	0
Hipertensión sistólica	71	46	32	36,8	18	22
" diastólica	84	81	28	20	9	12
" mixta	92	92	24	26	9	22
Osteoporosis en general	64	75	0	0	1	0
" del cráneo	?	?	8	5,2	0	0
Fracturas	20	0	—	5,2	2	0
Calculosis renal	0	17	—	5,2	4	2
Hiperostosis frontal interna	?	?	28	0	6,1	0,3
Silla turca aumentada	—	4	40	10,5	2	0
Modificaciones de personalidad	24	33	44	36,8	0	0
Ginecomastia	—	?	—	26,3	—	0
Diabetes mellitus	26	33	4	5,2	11	6
Curva glic. prediabética	—	34	4	5,2	11	6
Hiper glucemia de ayunas	—	30	28	42,1	6	4
Alcalosis urinaria	Muy frecuente.	—	0	0	0	1
Bocio	14,9	—	20	0	0	0
Exoftalmia	27,5	—	12	15,7	0	0
Sodio normal (suero)	42	—	54	47	88,8	100
" >	33	—	16,6	21	11,1	0
" <	3	—	29	31,5	0	0
Potasio normal (suero)	27	—	87,5	75	100	100
" >	15	—	0	5,3	0	0
" <	6	—	12,5	10,5	0	0
Colesterol >	78	—	32	31	50	43,8
17-cetoesteroides normales	Frecuente.	—	36	78,9	81	80
" >	40	—	28	21	3,8	20
" <	Adenoma.	—	Algunas veces.	—	15	0
11-oxiesteroides >	80	—	12,5	15,7	Nunca.	50
F. S. H. normal	Frecuente.	—	16	26,3	62	10
" >	Raras veces.	—	56	10,5	38	40
" <	Frecuente.	—	36	60	0	0
Eritrocitos >	7,3	—	0	0	0	0
Leucocitos >	43	—	19,3	—	0	0
Eosinófilos <	Casi siempre.	—	0	—	0	0

Este trabajo constituye el resumen de la disertación para obtención del grado de doctor en Medicina, intitulado "Obesidad córtico-hipofisaria" (1956), y donde se podrá encontrar todos los detalles de los protocolos clínicos y analíticos así como una numerosa bibliografía.

Desea el autor constar su agradecimiento a la inestimable ayuda prestada por los profesores de la Facultad de Medicina de Porto doctores AMÂNDIO TAVARES, FERNANDO MAGANO, ERNESTO DE MORAIS, ALVARO RODRIGUES y JOAQUIM BASTOS, así como a los colegas doctores JOAO COSTA, MANUEL BRAGANÇA, TENDER, LEONARDO SOUSA MAGALHAES, AMANDIG SAMPAIO TAVARES, PINTO LEITE, filho, y MANUEL PINHEIRO HARGREAVES.

Este trabajo fué realizado con subsidio del Instituto de Alta Cultura, a quien el autor testimonia su reconocimiento.

SUMMARY

Fory-four patients (25 females and 19 males) with a syndrome of obesity were studied from the clinical, hormonal and metabolic standpoints. It is concluded that in all of them there was cortico-pituitary participation.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden 44 Kranke, davon 25 Frauen und 19 Männer mit klinischem, hormonalem und metabolischem Fettsuchtsyndrom studiert und zur Schlussfolgerung gelangt, dass bei allen eine Nebennierenrinde-Hypophysenbeteiligung bestand.

RÉSUMÉ

On étudie, au point de vue clinique, hormonal et métabolique, 44 malades, 25 femmes et 19 hommes, avec syndrome d'obésité, en concluant qu'il existait dans tous une participation cortico-hypophysaire.

ESTUDIO DE LA FLEXIBILIDAD DE LAS PAREDES DEL ESÓFAGO Y LIMITACION TOPOGRAFICA DE LAS ESTENOSIS CON LA TECNICA DEL DOBLE CONTRASTE

L. MASJUÁN.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas. Madrid.
Departamento de Radiodiagnóstico.

Clinica de Nuestra Señora de la Concepción.

Desde hace algún tiempo venimos usando la técnica del doble contraste en muchas exploraciones radiológicas del esófago. De una manera sistemática, en un grupo de enfermos hemos estudiado la posibilidad de distensión de las paredes del esófago con el fin de ir un poco más allá en la búsqueda de lesiones esofágicas, antes de que la disfagia, el síntoma que nos trae siempre los enfermos a este tipo de examen, no haya aparecido todavía.

A veces, farmacológicamente excitamos el peristaltismo del estómago a fin de poder ver de una manera más marcada la flexibilidad de las paredes del mismo y diagnosticar precozmente rigideces segmentarias. De la misma forma, en el esófago es también de gran utilidad emplear un método como el de doble contraste, que puede reflejarnos la flexibilidad parietal y la permeabilidad con calibre uniforme en todo su trayecto.

El esófago, cuando lo exploramos en vertical, es un órgano cuya función se afecta grandemente por la acción de la gravedad. El paso del contraste se verifica de manera muy rápida sin que exista una plenificación suficiente para llegar a una distensión masiva de sus capas musculares durante el poco tiempo que el bario actúa sobre las paredes del mismo antes de entrar en el estómago. Es sólo en aquellos casos de estenosis bien establecidos en las que se produce una re-

ducción muy marcada del calibre del esófago y podemos situar dónde se encuentra la afectación de la pared. Pero ocurre a veces que la estrechez producida no afecta tanto al calibre del esófago y, por lo tanto, no es tan evidente, pudiendo incluso pasar inadvertidas en un examen radioscópico rápido. En estos casos la acción forzada del gas en el doble contraste actúa sobre las paredes esofágicas distendiéndolas únicamente en las zonas flexibles, por lo que la es-

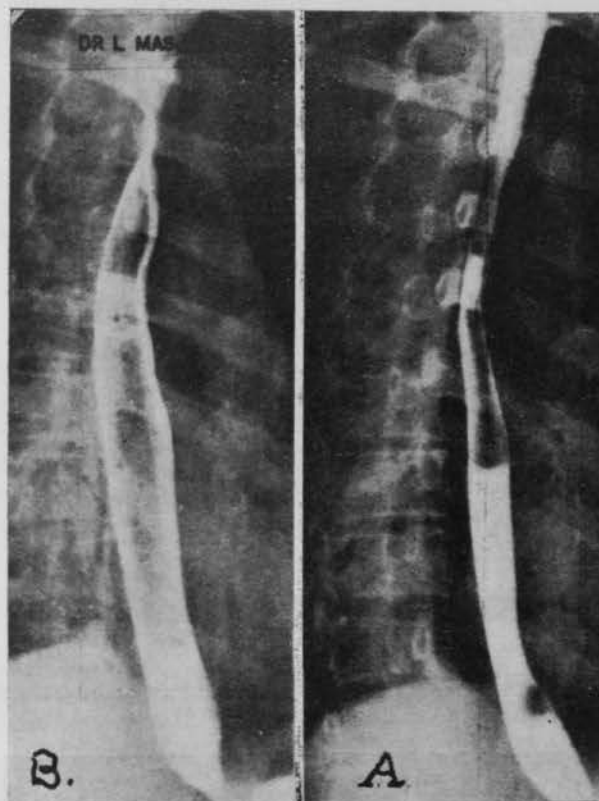


Fig. 1.—Esófago normal. A. Plenificación con bario. B. "Doble contraste". Obsérvese la distensión de las paredes en todas las zonas.

trechez se hará muy evidente al quedar el calibre más o menos igual de la exploración normal, mientras que los otros sectores aparecerán aumentados en dos o tres veces.

Existen otros casos en que las estenosis ya establecidas nos presentan el problema de su extensión, dato importante para la orientación quirúrgica. Con la técnica normal el bario, al llegar a la estenosis, pasa en muy pequeña cantidad a través de ella. Plenificado todo el sector postestenótico de una manera filiforme, es dudoso si la disminución de la luz del esófago se debe a la infiltración o a que la pequeña cantidad de papilla que llega a rellenar no es lo suficientemente cuantiosa para poder producir con su presión el desplegamiento de la pared.

Con este fin ya contábamos con el método de Marchand, que consiste en producir el reflujo de bario desde el estómago con compresión del abdomen, controlada por manómetro. De esta forma se plenifica la zona postestenótica y con nueva ingestión se obtiene la estenosis con sus