

## NOTAS CLÍNICAS

### ADENOMA CROMÓFOBO DE HIPÓFISIS CON SINTOMATOLOGÍA ACROMEGALIFORME Y ANTECEDENTE TRAUMÁTICO

J. MONTEYS PORTA

Jefe de sala de la Clínica de *Patología General*. Cátedra del Profesor GIRONÉS (Barcelona)

La relación etiológica entre traumatismo y tumor, tan traída y llevada en el transcurso de varios años, ha figurado como tema a discutir en algunos congresos de medicina legal y cirugía, y ha dado origen a una literatura abundante, pese a lo cual encontramos como tónica dominante la mayor incertidumbre. No obstante, en la práctica apreciamos esta coincidencia alguna que otra vez y no por carecer de argumentos para explicarla debemos dejar de consignar, cuando se hace patente, con la esperanza de que un día entre su explicación en el campo de nuestras posibilidades.

Han sido VIRCHOW, en Alemania, y VELPAU, en Francia, los defensores del traumatismo en la génesis de ciertos tumores. CHRISTIANI y HULKE pudieron apreciarlo en algunos epitelomas, y SAUERBRUCH y THIEM en carcinomas y sarcomas. ASCHOFF admite la posibilidad, aunque rara, del traumatismo físico, actuando una sola vez, en algunos sarcomas, gliomas y tumores benignos de tipo conjuntivo, y LETULLE concede al traumatismo único tan sólo un valor de causa ocasional. También SCHMIEDEN reconoce que un traumatismo es capaz de estimular un germen latente, y, entre nosotros, OLIVARES afirma categóricamente, en un reciente artículo, que un traumatismo puede dar lugar al nacimiento de un tumor.

Pero si se hace difícil explicar esta relación etiológica en los tumores en general, aumentan las dificultades cuando se trata de los tumores intracraneales, ya que entonces surge el interrogante de OPPENHEIM sobre si el traumatismo (caída) reconoce ya una génesis encefálica, siendo, por tanto, consecuencia en vez de causa.

El traumatismo en los tumores de cráneo lo encontramos consignado en los tratados clásicos de patología y es admitido por varios neurólogos (SPLITTER, PENFIELD, HOLMES, BRISSAUD, BRUNS, SOUQUES, DURET); sin embargo, convengamos en que tanto las opiniones como las estadísticas son contradictorias.

WALTER, de Hamburgo, entre 115 casos de tumor cerebral, encuentra el traumatismo en 14, de los cuales en 7 no pudo asignarle ningún papel etiológico, siendo en los 7 restantes posterior al tumor.

ADLER, entre 1.086 casos, halló 96 en los cuales existía anamnésicamente un traumatismo; pero ya dice POUSEPP que si hemos de dar crédito a los datos anamnésicos, el traumatismo sería el agente etiológico más frecuente, pues lo encuentra en el 21

por 100 del total de sus casos y, sin embargo, tan sólo en uno figura como único antecedente aparente del tumor.

LEWANDOWSKY y STERTZ consideran como improbable esta relación (traumatismo-tumor cerebral), pero hacen la salvedad de que desde el punto de vista práctico no se puede ser tan exclusivista. MARBOURG, de Viena, señala, en cambio, la etiología traumática en su monografía sobre accidente y tumor cerebral.

Recientemente, aprendemos de un artículo de W. SCHMIT, de Leipzig, que en la Oficina de Seguros del Reich se admite, con ciertas limitaciones, el tumor cerebral como consecuencia de accidentes del trabajo.

En cuanto a los tumores hipofisarios, a que deseamos referirnos concretamente en este artículo, no parece tan rara la acción traumática como antecedente.

Revisando la literatura, encontramos a NOBBE, citado por BAUER, que admite esta posibilidad en la acromegalía. PENDE refiere los casos de acromegalía postraumática descritos por STRUMPELL, ROLANDI, RICI y FINIZI. HUMBERTO CARPI, de Milán, menciona los casos análogos de UNVERRICHT, MENDEL y EULENBURG. STERN, de Breslau, en la obra de los KLEMPERER, cita 20 casos de acromegalía debidos a un trauma anterior. REVERCHON DELATER y WORMS describen un tumor postraumático, desarrollado a nivel de una hemorragia hipofisaria, y en esta Revista, G. Cosío, de Oviedo, expuso también un caso de cráneofaringioma de probable origen traumático.

Las condiciones que se precisarían para aceptar la etiología traumática de un tumor parecen ser las siguientes: 1.ª, la posibilidad de negar la existencia del tumor antes del traumatismo; 2.ª, la seguridad de una acción traumática bien definida y de cierta importancia; 3.ª, la relación topográfica entre el asiento del tumor y el lugar del traumatismo, si bien en los traumas de cráneo habría que contar con la irradiación a distancia; 4.ª, la comprobación de un período de latencia. En general, no es un intervalo largo, sino excesivamente corto, el que habla en contra de una relación causal (BLUMENTHAL), puesto que la aparición precoz hará pensar en la agravación o manifestación clínica de un tumor preexistente.

Sin embargo, es forzoso reconocer que con excesiva ligereza se incrimina al trauma una influencia etiológica y que muchos de los casos no resisten una crítica severa, pues se hace casi imposible el afirmar la ausencia del tumor antes del traumatismo.

En el caso que resumimos a continuación, la relación nos parece bastante evidente; no obstante, nos reservamos el afirmarlo categóricamente.

**HISTORIA CLÍNICA.** — J. R. F., de 22 años, natural de Palafrugell, mecánico. Ingresó el día 9 de marzo de 1943.

**Antecedentes familiares.** — Padre tuberculoso, un abuelo murió de diabetes mellitus. Antecedentes fisiológicos sin im-

portancia. Antecedentes patológicos de sarampión, gripe, tifoida a los veinte años. Niega enfermedades venéreas. A los dieciocho años (marzo de 1939), traumatismo en cráneo, con otorragia y pérdida de conocimiento durante treinta y cinco horas, a consecuencia de una caída de cabeza desde tres metros de altura mientras estaba durmiendo.

**Enfermedad actual.** — A principios del año 1942, nota disminución de la agudeza visual, que ha ido progresivamente en aumento y desde hace unos meses, al leer, confunde el renglón que está leyendo con el supra o subyacente. Cuando entra en un local obscuro, le cuesta acomodarse.

En diciembre del mismo año, aparece cefalea frontal interorbitaria, poco intensa con sensación ligera de mareo a intervalos y casi diariamente. No ha tenido nunca vómitos.

Ya anteriormente, por el año 1940, estando en África, acusaba polidipsia (unos tres litros) que él atribuyó al clima, pero que persiste actualmente. Se levantaba a beber por las noches. Ignora si por entonces tenía poliuria, pero se le hizo patente en julio de 1942, con polaquiuria y nicturia. Enuresis nocturna y en una ocasión diurna. Desde hace año y medio intensa polifagia y somnolencia postprandial. No acusa astenia, sudoración fácil.

Por el año 1939 medía 168 cm. y calzaba el número 41; actualmente mide 173 cm. y calza el número 42. Ha engordado en dos años y medio, desde 68 a 81 kilogramos. También pudo observar que el gorro de soldado se le hacia pequeño, alguien le advirtió que andaba desgarbado y sus familiares al regreso del servicio militar lo encontraron completamente cambiado, pues, según su madre, antes era fino y grácil de líneas, costándole el reconocerle, especialmente por el cambio ocurrido en su cara.

Su temperamento es afable y tranquilo y su familia no ha notado modificación alguna en este aspecto.

Interrogado minuciosamente sobre su vida sexual, no acusa trastorno de ningún género.

**Exploración.** — Hábito displásico acromegaliforme, bien nutrido, cifosis dorsal exagerada, piel normal al tacto, se aprecian modificaciones pigmentarias constituidas por pequeños lentigos en el dorso del cuello. Ligera cianosis céfala, con pómulos sonrosados, cabello rapado (no se aprecian sus características), vello axilar y pubiano normal, en conformidad con su sexo, no se observa hipertricosis. Panículo adiposo abundante con engrasamiento de predominio en bajo vientre y caderas. Genitales de tamaño normal, bien conformados. Manos y pies, no excesivamente agrandados (radiografía ósea normal).

Ojos prominentes, no dolorosos a la presión, cejas unidas frente no muy amplia, nariz agrandada, labios engrosados, dolor a la percusión de ambos arcos cigomáticos, más manifiesto en el izquierdo. Golpeteo ligeramente doloroso en región parietal izquierda.

Maxilar inferior normal, sin tendencia al prognatismo, dentadura en relativo buen estado, implantación regular, faltan dos molares, diastema a nivel de los incisivos superiores e inferiores izquierdos. Macroglosia, amígdalas enclaustradas aparentemente normales. Pabellones auriculares de tamaño normal. Tiroides no palpable.

**Sistema nervioso.** — Agudeza visual disminuida con visión igual a medio, en ambos ojos, atrofia papilar al parecer post-edematoso. Hemianopsia heteronima bitemporal. Pupilas centradas, regulares, midriáticas, que reaccionan a la luz y a la acomodación; convergencia con reacción hemiópica. Discreto estrabismo convergente, que se interpreta como un mecanismo de acomodación, determinado por la reducción del campo visual. El resto del sistema nervioso, se halla normal a la exploración.

Aparato respiratorio y circulatorio, normales. Tensiones máxima 12, mínima, 7.

**Órganos abdominales.** — Hígado, un dedo por debajo del reborde costal, bazo no palpable. El enema opaco acusa un colon de tamaño normal.

Metabolismo basal, — 18 por 100. La acción dinámico-espresa con una carga de 150 gramos de carne y 100 gramos de pan, da a los 30' + 6 por 100; a los 60' — 5 por ciento; a los 120' — 11 por 100 y a los 180' — 18 por ciento.

Glucemia en ayunas, 0.95. Curva de glucemia con 50 gramos de glucosa da a los 30', 1.01; a los 60', 1.20 y a los 120' 1 gramo por 1.000.

Urea en sangre, 0.50 gramos. Uricemia, 11.38 miligramos.

Hemáties, 4.000.000. Leucocitos, 5.300. Fórmula: Eosinófilos, 6 por 100; basófilos, 0; mielocitos, 0; metamielociti-

tos, 0; no segmentados, 8 por 100; segmentados, 34 por 100; linfocitos, 50 por 100 y monocitos, 2 por 100.

Wassermann, Meissner, Kahn y Hecht Muttermilch, negativas.

**Orina.** — Cantidad promedio, 3.000 c. c. Densidad promedio, 1.011. Albúmina y glucosa, negativas. Sedimento, sin elementos patológicos.

Consignemos, como comentario al caso, que nuestro enfermo, a pesar de su aspecto actual (figs. 1 F y 2), no es un acromegalico típico. Su engrasamiento



Fig. 1. — (A, III-38; B, VII-39; C, IX-39; D, VII-42; E, I-43; F, III-43).

bajo, sus manifestaciones de diabetes insípida, su curva de glucemia aplanada, su metabolismo basal disminuido, etc., bosquejan un conjunto hipofuncional (aun admitiendo un factor de compresión hipotalámica), en el que las modificaciones morfológicas de aspecto acromegalico son quizás, la única manifestación clara de un posible hiperpituitarismo eosinófilo, y aun cuando en el cuadro clínico de la acromegalia suelen figurar algunos, y por cierto no escasos, síntomas hipopituitarios, salvo en período avanzado, no lo hacen en la cuantía que en nuestro enfermo.

El tener en cuenta esta sintomatología polimorfa y las características radiográficas que se aprecian en la silla turca (fig. 3) fué lo que nos llevó a diagnosticar un adenoma de hipófisis, que sospechamos mixto, cromófobo-eosinófilo.

Las fotografías que tuvimos la suerte de reunir (fig. 1 A, B, C, D y E), evidencian las modificaciones progresivas de tipo acromegaliforme, aparecidas, a partir de una, muy probable, fractura de base de cráneo, ocurrida en el lapso de tiempo que media entre la primera y la segunda fotografía. Estas modificaciones, la intensidad del trauma, la ausencia total de síntomas con anterioridad al mismo y el tiempo transcurrido hasta la aparición de las primeras manifestaciones clínicas, parecen lo bastante demostrativos para admitir un origen traumático.



Fig. 2. — (III-43).

La escasa repercusión en el resto del sistema endocrino (tiroídes, suprarrenal, genitales, etc.), al parecer con relativa integridad de los mecanismos de interregulación, valoriza, quizás, el origen brusco, por sorpresa, sobre un terreno en el que, el factor predisposición, sin negarle su importante papel, figuraría en segundo plano.

Con el expresado diagnóstico, los anteriores comentarios y la sospecha etiológica traumática, fué presentado este caso en la sesión científica celebrada en la clínica de Patología General, el día 10 de abril del año en curso, y sentamos en ella la indicación



Fig. 3

quirúrgica, tomando en consideración los trastornos visuales que iban en rápido aumento, así como su síndrome compresivo.

Cierto, que de haber sospechado un adenoma eosinófilo puro, cabría intentar la roengenterapia, pero, ante la incertidumbre de si podía tratarse de un adenoma mixto, más resistente por tanto a la irradiación, y sobre todo, para no perder un tiempo precioso, optamos por la intervención.

A decir verdad, influyó no poco en nuestra determinación, la confianza que nos merecía la reconocida competencia del neurocirujano doctor ADOLFO LEY a quien íbamos a encomendar nuestro enfermo.

Actualmente se halla establecido de su intervención (que no detallamos para abreviar), y pendiente de radioterapia complementaria.

El dictamen anatopatológico de la biopsia, dice lo siguiente: Adenoma cromófobo de hipófisis. No han sido observadas atipias celulares, que permitan afirmar una transformación maligna en su crecimiento. A pesar de ello se observa un cierto polimorfismo nuclear (doctor R. ROCA DE VIÑALS).

El concepto que tenemos como consecuencia de los trabajos de ERDHEIM, BAILEY, DOTT y DAVIDOFF es: que los casos claramente patológicos de acromegalia, son producidos por adenomas eosinófilos (no olvidemos que nuestro enfermo es "muy poco acromegálico"). Sin embargo, en la hipófisis de algunos acromegálicos, se han encontrado adenomas de células cromófobas, con escasez, e incluso ausencia total, de elementos eosinófilos. Estos casos se explicarían teniendo en cuenta que las células cromófobas, se consideran como precursoras de las cromófilas, y los elementos cromófobos que consti-

tuyen el adenoma de estos acromegálicos, desarrollarían, los atributos funcionales oxífilos que potencialmente encerraban.

## RÉSUMEN

Se expone un caso de adenoma de hipófisis con sintomatología acromegaliforme, en el que figura un antecedente traumático de probable fractura de base de cráneo y que fué intervenido quirúrgicamente con éxito.

Se hacen consideraciones sobre la relación etiológica entre traumatismo y tumores en general, tumores intracraneales e hipofisarios en particular.

Refiérense las características del caso, realizando especialmente la que respecta al trauma y a su histología cromófoba.

## BIBLIOGRAFÍA

- BAILEY y DAVIDOFF. — Amer. Journ. Path., 1, 185, 1925.  
 CARPI, H. — Medic. Int. A. Ceconi, 3, 803, 1933.  
 DOTT y BAILEY. — Brit. Journ. Surg., 18, 314, 1925.  
 ERDHEIM, J. — Ergbn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 21, 482.  
 GARCÍA COSTO. — Rev. Clín. Esp., 2, 365, 1941.  
 LEWANDOWSKY y STERZ. — Trat. enf. sist. nerv. de Curschmann y Kramer, 507, 1932.  
 MARBOURG, O. — Unfall und Hirngeschwulst, Springer, Viena, 1934.  
 OLIVARES, L. — Ser., 6, 14, 1942.  
 REVERCHON, DELATER y WORMS. — Rev. neurol., septiembre, 217, 1923.  
 SCHMIT, W. — Ser., 7, 107, 1942.  
 STERN. — Trat. clín. moderna J. y F. KLEMPERER, 7, 200, 1934.  
 WALTER. — Nouv. Traité Méd. ROGER, VIDAL et FEISSIER, 19, 470, 1925.

## UN CASO DE SEUDOHERMAFRODITISMO

P. PIULACHS

Cátedra de Patología Quirúrgica, II de la Facultad de Medicina de Barcelona

Recientemente hemos tenido ocasión de observar un caso de seudohermafroditismo con error en la determinación del sexo, que vamos a describir a continuación.

A. B., de 7 años de edad. Ingresa en el Servicio por presentar una hernia inguinal, que según dice la madre de la niña, le produce dolores con frecuencia.

Se interviene, apreciándose una hernia inguinal oblicua externa del lado derecho; se aísla el saco, en el fondo del cual se palpa una tumoración que al abrir aquél se identifica como un testículo del tamaño de un garbanzo, con epidídimo, defrente, y una pequeña hidatide pediculada.

Al apreciar esta anomalía se disocian en la parte alta de la incisión, los músculos oblicuo menor y transverso, para averiguar si la supuesta niña presenta órganos genitales intraabdominales, observándose una conformación masculina, con vejiga y recto, sin el menor vestigio de útero, trompa y ovarios.

Se fija el testículo en el periostio del pubis y se practica un Bassini.

Se abre el conducto inguinal del otro lado, comprobándose también la existencia de un testículo de menor tamaño que el del lado derecho, pero de aspecto macroscópico inconfundible. Se desciende fijándolo al periostio del pubis.

Después de la intervención, se examinaron los genitales externos (figs. 1 y 2), comprobándose una conformación de aspecto femenino. El pene muy atrófico y con aspecto de