

Si esta cooperación se lograra, sería fácil, dada la pequeña densidad de población y la generosidad en el suministro de medicamentos antisifilíticos, que permite tratar gratuitamente a todos los enfermos, dar un ataque eficaz a la endemia que sufre desde hace siglos el campo marroquí.

EUNUCOIDISMO

R. DEL VALLE y ADARO

Director del Hospital Provincial de Guadalajara. Médico de la Beneficencia Municipal de Madrid.

I

La patología de las glándulas sexuales constituye dentro de la endocrinología el sector más subyugante; puede decirse que cada uno de sus representantes en la clínica ofrece, por encima de su estampa patológica siempre fascinante, el planteamiento de una lección viviente de fisiopatología de la que el clínico puede extraer, si de verdad se lo propone, enseñanzas de insuperable trascendencia, superiores incluso en rendimiento a la más intachable experiencia. Sin embargo, lo que nos ha inducido a publicar este caso y a presentarlo en su día en otro lugar¹, no fué el hacer un análisis detallado y completo del cuadro del eunucoidismo, entre otras razones, porque no creemos sean las revistas un lugar apropiado para este género de estudios, sino solamente contribuir con un dato más, clínico y escueto, al conocimiento de este síndrome un tanto excepcional.

II

El enfermo H. F., de cuarenta y tres años, acude al Hospital por padecer un cuadro complejo, en el que resaltaba como hecho más urgente una situación hiposistólica. En la exploración encontrábamos, a su ingreso, un cuadro de asistolia con estasis venoso en el cuello, disnea, ligera cianosis, taquicardia, hepatomegalia, oliguria, etc.; la punta del corazón latía en el sexto espacio por fuera de la línea mamilar, y era perceptible un soplo rudo, auscultable, con la máxima intensidad en el centro y a la derecha del esternón. La silueta cardíaca ofrecía una fuerte hipertrofia biventricular, con dilatación muy acusada de la aurícula izquierda. Existía, pues, un vicio valvular descompensado, que un tratamiento llevado en la forma clásica corrigió rápidamente; esta cardiopatía, considerada en relación con el resto del cuadro que el enfermo exhibía, podía ser una lesión congénita del grupo acianótico. Pero tanto o más interés que el componente cardíaco ofrecía el resto de la exploración.

Se trataba de un sujeto alto, con un aspecto desgarbado en su arquitectura corporal (grandes brazos y piernas, tronco pequeño). Cabeza fuertemente dolicocefala y muy pequeña en relación con su estatura; pelo abundante, espeso, fuerte, en el que faltan las entradas que son constantes en los hombres de su edad

(signo de Stein). Cejas pobladas con arcos prominentes, dientes iguales, más anchos los incisivos medios de lo que es habitual y caninos poco desarrollados, caracteres todos ellos típicos de la endocrinopatía que padece. Mentón retraído; ausencia total de barba y bigote; no es una barba de tipo juvenil o puberal, sino la carencia absoluta de vello en la piel de la cara, manifestando una gran extrañeza al preguntarle nosotros cada cuántos días se afeita, y respondiendo que no se ha afeitado nunca. El aspecto de la piel de su cara es por demás típico, con su color pálido-amarillento, como apergaminado, marchito, cruzada por múltiples arrugas sobre todo frontales; el aspecto de su piel es casi patognomónico de la endocrinopatía que presenta; en grados intensos puede hablarse de una verdadera gerodermia. La laringe y la voz ofrecen caracteres tí-



Fig. 1.

pícos, siendo ésta chillona y de timbre alto (voz de polichinela). El tórax presenta un aspecto anormal, resaltando en él una fuerte cifoescoliosis y un esternón hundido, sobre todo en su parte inferior. Hay una falta absoluta de vello en tórax y axilas, los brazos y piernas son asimismo lampiños. Musculatura débil, piel lisa, suave, blanquecina, con manchas difusas que recuerdan vehementemente el cloasma ovárico. Falta por completo el vello en las regiones pubiana y perineal. El aspecto de los genitales (fotografía núm. 1) es tan sorprendente, que en un principio cabe incluso dudar del sexo de este ser. El pene está sustituido por un pequeño mamelón carnoso del tamaño de un garbanzo, en cuyo centro se aprecia la desembocadura de la uretra; las bolsas, intensamente atroficas, ofrecen el tamaño y la disposición de los grandes labios en la mujer, y están soldadas una a otra por un rafe fuerte y algo pigmentado, que recuerda el rafe escrotal intermedio del hombre. Los genitales no presentan ningún otro orificio que la ya citada desembocadura uretral, a través de la cual orina el enfermo; no puede pensarse, al menos en lo que atañe al aspecto externo, en un caso de hermafroditismo. Próstata imperceptible en el tacto rectal. Es muy típica la distribución dominante de la grasa en región mamaria, vientre, pubis y caderas, que dan al modelado de sus contornos una disposición netamente femeninoide. La talla es 168 cm. para una braza de 194; la distancia pubis-vértex es de 78 cm. y la pubis-pies de 93 cm. Carácter tranquilo, apacible, resignado al parecer con su situación, actitud explicable teniendo en cuenta que no siente, ni ha sentido nunca, el menor deseo sexual.

Los antecedentes personales no ofrecen nada interesante; no ha padecido reumatismo, ni anginas, ni hay en su historia fiebres más o menos incógnitas. La inclinación a la mentira y la superchería, que tan aptos hace a algunos de estos seres para la intriga y la conspiración, se manifiesta en nuestro enfermo al interrogarle acerca de sus antecedentes familiares. Los padres, al parecer, fueron normales, no sólo en el as-

pecto sexual, lo cual es obvio, sino en el resto de sus caracteres corporales y psíquicos. Refiriéndose a sus hermanos, nos dice que son dos, varón y hembra, y que aquél está casado y es padre de tres hijos; los informes que recibimos del médico de la localidad de procedencia del enfermo, Dr. NOMBELA, indican que ello no es cierto y que, por el contrario, dicho individuo es soltero y presenta un aspecto similar al de nuestro enfermo, lo que hace suponer padece su mismo trastorno. La hermana, según nos informa el citado compañero, es también un tanto desgarbada, de silueta muy poco femenina y no ha menstruado nunca. No nos ha sido posible hasta el momento obtener datos más precisos sobre ambos, como era nuestro deseo.

III

El caso corresponde acabadamente a lo que GRIFFITH ha descrito con el nombre de "eunucoidismo" para designar aquellos casos en que



Fig. 2.



Fig. 3.

en virtud de una función gonadal insuficiente o nula aparecen en el hombre, más o menos acusados, los signos clínicos que corresponden a la castración. Consideramos no sólo superflua, sino perturbadora, la distinción que algunos autores, sobre todo norteamericanos, establecen con el empleo de los vocablos "eunuquismo" y "eunucoidismo", para designar la consecuencia de la nulidad o de la languidez funcional del testículo, respectivamente; el síndrome es el mismo, con diferencias puramente cuantitativas, y debe ser estudiado bajo una denominación idéntica: eunucoidismo. También son censurables las descripciones en cuya composición entre el vocablo "infantilismo" (gigantismo con infantilismo, infantilismo regresivo, etc.), cuya crítica hemos hecho recientemente en estas mismas páginas².

Las consecuencias de la castración en el hombre, que hoy conocemos perfectamente gracias

a los trabajos de TANDLER, GROSZ y W. KOCH, son abiertamente distintas, según se realice, antes o después de la pubertad. Antes de la pubertad (eunucoidismo precoz de FALTA) se produce un cuadro del cual ninguna descripción supera en grafismo a la visión directa de este enfermo (fotografías núms. 2 y 3), con los detalles de exploración que hemos ido describiendo. Recordamos que los rasgos esenciales del cuadro del eunucoidismo son:

- 1.º El insuficiente desarrollo genital.
- 2.º La borrosidad o ausencia de los caracteres sexuales secundarios.
- 3.º La talla eunucoide.
- 4.º La adiposidad eunucoide.

Por lo que respecta a la talla, nos interesa decir lo siguiente: Cuando TANDLER y GROSZ describieron este cuadro, ya aceptaron que podían existir dos tipos de eunucoides, unos obesos y otros altos. Es cierto, en efecto, como señala también FALTA³, que hay esos dos tipos; pero en general, gordos o magros, los eunucoides son siempre de estatura aventajada, y siempre además ofrecen la disposición eunucoide (brazo y talla) de su morfología. En eso precisamente estriba uno de sus rasgos clínicos más destacados. El crecimiento eunucoide (alto por lo tanto) traduce siempre una insuficiencia genital primitiva; el hipogenitalismo hipofisario se combina, casi sin excepción, con una talla pequeña. Así, pues, cuando el médico se enfrenta con el problema de una atrofia genital más o menos manifiesta, debe buscar en la talla y en la silueta corporal la explicación de su patogenia; si la talla es alta, o cuando menos aventajada, y la silueta de proporciones eunucoides, el trastorno es primitivamente genital; si la talla es corta y la silueta de aspecto grácil y no desgarbada, hay que buscar en la hipófisis el motivo de la insuficiencia genital.

¿Cómo se produce la talla eunucoide? Clásicamente se viene aceptando el siguiente mecanismo: Sabido es que el crecimiento en longitud de los huesos largos se realiza a expensas del cartílago epifisario, continuándose hasta que éste se osifica (cierre de las epífisis óseas), y con ello pierde su virtud proliferante. El acicate que espolea ese crecimiento procede de la hipófisis, y ha sido llamado por EVANS "hormona del crecimiento". La causa que al parecer, normalmente, cierra las epífisis, es la entrada en función, con toda su plenitud, de la glándula sexual; es decir, la pubertad. Se comprende ahora que el decaimiento de la función gonadal ha de tener, obligadamente, dos consecuencias. De una parte, la permanencia en fase proliferativa del cartílago epifisario mucho más allá de su límite normal de persistencia, y con ello, la posibilidad de una fase de crecimiento muy prolongada en el tiempo. Pero además, al decaer la función genital, la hipófisis intenta estimularla con la secreción excesiva de la hormona gonodotropa, acicate normal de la secreción interna de la gonada. Ahora bien, parece probable que la ela-

boración de la hormona del crecimiento se realice en las células acidófilas; el origen de las hormonas gonadotrópicas no está completamente claro; para unos procederían de las células basófilas; para otros, de las mismas células eosinófilas que elaboran la del crecimiento. Si las cosas suceden de esta última forma (y los datos clínicos inclinan a ello), la hipersecreción gonadotrópica llevaría emparejada, inevitablemente, el exceso de la hormona de Evans. Se suma así a la persistencia de las epífisis en fase de proliferación un aumento del estímulo que normalmente la impulsa, y la consecuencia es la talla desproporcionada en longitud que encontramos en los hipogonadismos.

En esta forma se interpreta hoy el mecanismo íntimo de la talla eunucoide y en general hipogenital. No representa, en realidad, dicho mecanismo más que la exageración en intensidad y persistencia de lo que normalmente sucede al llegar la pubertad. También entonces la hipófisis acentúa su función gonadotropa para favorecer el despertar sexual, y en muchos casos esa hiperfunción transitoria va acompañada de un crecimiento excesivo en longitud de los huesos que imprime a la silueta de estos adolescentes un aspecto desgarrado, similar al eunucoide. Se ha llamado a esto "acromegalia transitoria de la pubertad"; su interés clínico es evidente, pero son aún mayores sus sugerencias fisiopatológicas. Se ha meditado poco, en efecto, sobre esta coincidencia que con tanta frecuencia se observa en la clínica entre las acciones gonadotrópicas de la hipófisis y las estimulantes del crecimiento. Cabe explicarlo, repetimos, admitiendo que ambas hormonas son distintas, si bien se producen en las mismas células, lo cual explica, al parecer, la coincidencia de sus acciones. Hay una suma impresionante de experiencias en favor de la individualidad e independencia de ambas hormonas; las voces más autorizadas hablan asimismo en favor de la dualidad hormonal, y, sin embargo, es lo cierto que en la clínica los hechos se disponen una y otra vez con persistencia machacona, como si en realidad una sola hormona fuese la encargada de cumplir ambas misiones, debiéndose su actuación en uno u otro sentido en cada fase vital a la modificación de una determinada forma, especialmente receptiva, o, por el contrario, inerte, del terreno sobre el que actúa.

El estudio radiológico de las osificaciones demuestra en este enfermo que las epífisis yuxtacarpianas radial y cubital aún están abiertas; recordamos que ambas se cierran, respectivamente, a los veinte y veinticinco años, en circunstancias normales, y este sujeto, que tiene cuarenta y tres, aún las presenta abiertas. Bello ejemplo, más elocuente que todas las experiencias posibles, del influjo de la maduración gonadal en el cierre epifisario. La silla turca es normal.

La libido, en el sentido auténtico de la palabra, no existe, ni ha existido jamás en este en-

fermo, como falta habitualmente en el eunucoidismo. En ocasiones se aprecia un acercamiento a la mujer, bajo el impulso de una simple "curiosidad sexual" (BAUER), como también se observa en el muchacho mucho antes del auténtico despertar sexual.

IV

La castración del hombre adulto (eunucoidismo tardío de FALTA) tiene efectos mucho menos evidentes. Los genitales externos pueden atrofiarse en forma impresionante, llegando los testículos a adquirir el tamaño de guisantes y una consistencia tan blanda que los hace difícilmente perceptibles entre los tejidos que los envuelven. El escroto, pene y próstata participan también en la involución. El influjo es evidente sobre los caracteres sexuales secundarios, que van paulatinamente borrándose; en cambio, la talla no cambia, en general, como tampoco la arquitectura ósea, ya que se trata de un esqueleto estabilizado; no sucede lo mismo con la disposición de la grasa, que adopta invariablemente una distribución eunucoide, y ello tanto más rápidamente cuanto más próximo a la pubertad esté el momento de la castración.

En general, la libido y la potencia se extinguen; pero suele observarse una disparidad entre el ritmo de agotamiento de una y de la otra, que hace que al conservarse la libido y faltar la potencia el individuo sea presa de graves conflictos psíquicos. Pero, en general, ambas concluyen por agotarse. En ocasiones, no obstante, persisten durante mucho tiempo en forma sorprendente. MOEBIUS, teniendo en cuenta la falta de estímulo gonadal en estos casos, habla de "impulso sexual cerebral", muy relacionado, decimos nosotros, con la doctrina de los reflejos condicionados de PAVLOW.

V

La castración en el sexo femenino produce un cuadro especial, bien descrito por ROBERTS en la India. Eran, cuando la castración se verificaba antes de la pubertad, mujeres altas y musculosas; no tenían senos, ni pezones, ni tampoco vello púbico. El arco del pubis era muy estrecho, faltando el cojinete adiposo del "mons veneri" y de las nalgas; no menstruaban y carecían de impulso sexual. En la clínica se observan a veces mujeres con tales características, a las que SELLHEIM⁴ ha designado con el nombre de "castratoides", como el siguiente caso de JOSEFSON y LUNDQUIST⁵, que puede enjuiciarse como "castratoidismo" primitivo: Se trataba de una mujer de treinta y cuatro años, que desde los quince, y con especial intensidad a los veinticuatro, experimentó gran crecimiento; tenía 183 cm. de altura para una hemitalla inferior de 118 cm.; nunca había menstruado ni sentía inclinación hacia los hombres. Las glándulas mamarias eran muy pequeñas, aplastadas y sin sustancia glandular palpable, con unos pezones mínimos, de

aspecto masculino. La forma de la pelvis y la voz eran más bien femeninas; las epífisis no se habían soldado y la silla turca era normal. El examen del aparato genital demostró labios menores muy pequeños, clitoris hipertrófico, vestíbulo vaginal muy estrecho, con falta del himen. Los órganos genitales internos no eran palpables.

La castración en la mujer adulta produce un cuadro similar en sus caracteres del climaterio; no creemos conveniente entrar en su comentario.

VI

Las causas que conducen al eunucoidismo pueden ser muy variadas; en general todas aquellas infecciones (tuberculosis, gonococia, parotiditis), tóxicas o traumáticas, que atentan contra la integridad gonadal. Otras veces, las más, puede ser sencillamente debido a un trastorno congénito con hipoplasia de las gonadas, acaso iniciada ya en el período fetal en virtud de complicadas condiciones hereditarias. BAUER⁶ insiste en que en algunos de estos casos el fetalismo o falta de evolución parcial (gonadal concretamente) no representa el único exponente de una anómala constitución del individuo, sino que se combina con otros estigmas degenerativos, que deben interpretarse, al menos en parte, como inhibiciones autóctonas del desarrollo de otros órganos. Así parece ocurrir en este caso, en el que nosotros aceptamos que su eunucoidismo, su lesión cardíaca y su disposición torácica no son sino otras tantas expresiones de un profundo trastorno del desarrollo y de la evolución ontogénica.

VII

Los casos de eunucoidismo tan severos como el que es objeto de este comentario, cuando además son atendidos en una época avanzada de la vida del sujeto, desbordan, desgraciadamente, las posibilidades terapéuticas actuales. Cuando se trate de hipogonadismos más discretos, que acuden al médico en una edad temprana, pueden emplearse dos tipos de tratamiento: uno estimulante, basado en el empleo de las gonadotropinas, y otro sustitutivo, por medio de la hormona gonadal.

La terapéutica estimulante sólo está justificada, como es obvio, en los sujetos cuyo tejido testicular no presenta alteraciones irreparables que lo incapaciten para una respuesta eficaz. De aquí que en la mayor parte de los casos de eunucoidismo que observamos en la clínica con fuerte atrofia, o incluso ausencia de tejido gonadal, este tratamiento sea inútil e ineficaz. Cuando no es así, pueden utilizarse los diferentes tipos de gonadotropinas del comercio, preferentemente las coriónicas, obtenidas de la orina de mujer embarazada, cuya eficacia es mayor, si bien tienen el inconveniente de contener sólo el principio luteinizante que, como es sabido, en el macho actúa sobre las células intersti-

ciales del testículo, encargadas de la producción de la hormona sexual; por el contrario, falta en estos preparados el principio folículo-estimulante que en el macho actúa sobre los tubos seminíferos y la espermatogénesis, que, por tanto, no son activadas por este tratamiento. La dosis recomendable es de 500 a 1.000 unidades internacionales tres veces por semana, ó 250 a 500 unidades internacionales diarias, insistiendo en el tratamiento durante seis semanas. Pasado ese tiempo, se comprueban los resultados obtenidos; si no hubo mejoría, debe continuarse el tratamiento durante otras seis semanas; si la hubo, conviene suspenderlo para comprobar si el resultado fué sólo pasajero o es ya permanente y el testículo ha adquirido la necesaria autonomía funcional; cuando no sucede así y el efecto se extingue pasado cierto tiempo, empeorando el síndrome, es aconsejable acudir a la terapéutica con hormona testicular.

La terapéutica estimulante con gonadotropinas tiene su campo de aplicación más importante y agradecido en el hipogonadismo prepubeal (especialmente el secundario al hipopituitarismo, y sobre todo el Froelich), en el cual los testículos habitualmente son capaces de responder briosamente a un estímulo artificial suficientemente enérgico y persistente; no ocurre lo mismo en el hipogonadismo del adulto, casi siempre intrínseco, testicular, en el cual la terapéutica correcta es la androgénica, que pasamos a estudiar.

La terapéutica sustitutiva necesaria cuando se presume o se comprueba el fracaso de la anterior, se basa en el empleo de la testosterona, y puede realizarse por diferentes vías, cuya elección depende de las circunstancias clínicas, económicas, personales, etc. del caso.

Por vía parenteral se emplea el propionato de testosterona a la dosis de 25 a 50 mgr. tres veces por semana. La vía oral exige el uso de la metiltestosterona a la dosis de 30 a 90 mgr. diarios; con este método se obtienen resultados iguales a los del tratamiento parenteral, pero tiene el inconveniente, que esperamos desaparecerá en el futuro, de su alto precio. La vía perlingual utiliza soluciones de diversos derivados de la testosterona, que contienen 25 mgr. de sustancia activa por centímetro cúbico; la dosis es de 2 décimas de centímetro cúbico (5 mgr. de testosterona) varias veces al día, en forma de gotas que, colocadas bajo la lengua, se absorben muy rápidamente. La implantación subcutánea de obleas de testosterona se encuentra aún en la fase experimental; recientemente KASANIN y BISKIND⁷ refieren buenos resultados con el método, apreciables no sólo en el aspecto somático, sino también en el psíquico. La vía percutánea, basada en el empleo de pomadas de testosterona, no ha dado resultado.

En el momento actual el tratamiento de elección es la administración oral de metiltestosterona o la parenteral de propionato de testosterona; es aconsejable iniciar la terapéutica con

el último hasta obtener un resultado apreciable, que puede tardar en manifestarse varios meses e incluso uno o dos años, continuando luego con la vía oral para mantener el efecto. Siendo esta terapéutica una auténtica sustitución de una función abolida o decadente, es necesario, en general, mantenerla durante toda la vida del enfermo.

El empleo de los preparados testiculares puede acarrear algunos inconvenientes, que es preciso conocer, y que han sido bien estudiados recientemente por THOMPSON⁸. Es frecuente el desarrollo de acné y de ginecomastia, sobre todo cuando se emplean dosis altas; se ha observado también edema de las piernas, hipermetabolismo, excesivo desarrollo genital, eventualmente acompañado de erecciones molestas, etc.; ninguno de estos inconvenientes es suficientemente poderoso para disuadir del empleo de esta terapéutica, que en casos bien seleccionados puede ejercer sobre el enfermo una de esas renovaciones maravillosas que sólo es dado observar en el terreno de las opoterapias.

BIBLIOGRAFIA

1. R. DEL VALLE.—Sesiones Clínicas del Servicio de Patología Médica, 1944-45.
2. R. DEL VALLE.—Los infantilismos. Rev. Clín. Esp., 23, 134, 1946.
3. FALTA.—Enfermedades de las glándulas de secreción interna, 1941.
4. SELLHEIM.—Arch. f. Frauenk. u. Konstitutionlehre, 10, 215.
5. JOSEFSON y LUNDQUIST.—Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 39, 1910.
6. BAUER.—Fisiología, Patología y Clínica de las secreciones internas.
7. KASANIN y BISKIND.—Journ. Am. Med. Ass., 24, abril 1943.
8. W. O. THOMPSON.—Journ. Am. Med. Ass., 6 mayo 1944.

BAZO ACCESORIO

J. PABLOS ABRIL

Ex Médico Interno de Valdecilla y Jefe del Servicio de Digestivo de la Cruz Roja. Cáceres.

Hemos observado recientemente, al realizar una operación de cirugía gástrica, un caso de bazo accesorio, que asentaba en el ligamento gastrocólico. La poca frecuencia con que éstos se presentan, según la bibliografía modesta que tenemos a nuestro alcance, y su tanto por mil, tan exiguo en las grandes estadísticas de autopsias, nos mueven a publicarlo.

HISTORIA CLÍNICA NÚM. 2.037.

F. F. (Garrovillas). Mujer de treinta y cuatro años. 1 de febrero de 1947.—Ingresa de urgencia en la Cruz Roja.

Hace dos años que padece del estómago a temporadas, ardor y dolor post-prandial. Sin vómitos y estreñimiento. Nunca hemorragia. Las temporadas buenas eran de meses y las malas de ocho a quince días. Buen apetito.

Hace unos cinco o seis días que se encontraba en temporada de molestias.

Hace cuarenta y ocho horas, hematemesis de medio litro de sangre, aproximadamente, precedida de mareo y sudor frío. Pocas horas después, dos melenas (aproximadamente un litro). Volvió a marearse al tener és-



Fig. 1.—Se ve claramente el úlcus de cara posterior de estómago en la pieza sin abrir.

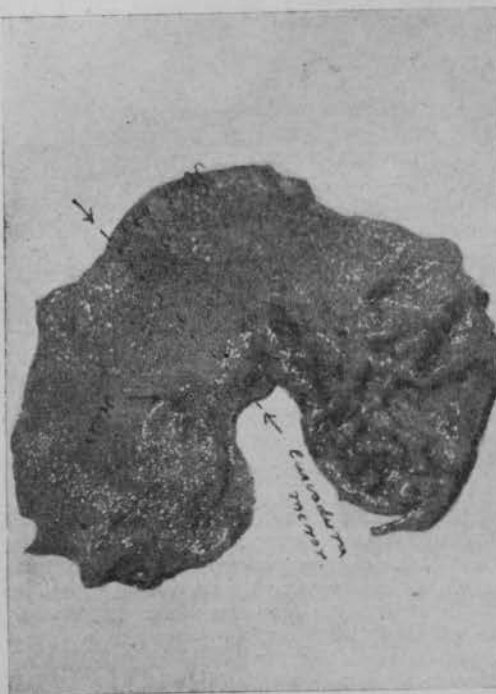


Fig. 2.—Se ha abierto la pieza por curvatura mayor.

tas. Desde entonces no ha vuelto a sangrar. Han desaparecido las molestias de estómago. Está a dieta absoluta y tiene mucha sed. Solamente décimas. Orina cantidad normal, aunque más encendida. No ha vuelto a dormir desde la hemorragia.

Exploración.—Temperatura, 37,3°; pulso, 120 (algo