

adquieran, en determinadas circunstancias, un carácter abiertamente divergente, es ya un problema de genética, puesto que expresa que la generación normal de proteínas ha sido interferida por la inducción de agentes o mecanismos igualmente vitales (genes, virus proteína, antígenos muy perfectos, biocatalizadores, etcétera). Extensos capítulos de la patología habrá quizás que enjuiciarlos, en día no lejano, desde estos puntos de vista. No obstante, de estos métodos físico-químicos esbozados cabe esperar mucho. Al parecer, las antiguas operaciones de la química clásica parecen haber dado de sí ya todo lo exigible. Queda la esperanza de que sean aquellos métodos los que nos permitan conocer la estructura íntima de las proteínas, merced a esas refinadas mutaciones que en su ordenación interna son capaces de inducir fuerzas físicas determinadas.

RESUMEN.

Se estudia un caso de carcinosis ósea metastática y se describen algunas anomalías apreciadas en las operaciones de separación y aislamiento de sus globulinas plasmáticas. Se integra esta observación en otra serie de ellas que se refieren a las condiciones de precipitabilidad de dicha fracción globulinica, valorándose el factor pH del medio de diálisis y el determinado por la sustracción del electrolito ClNa. También se hacen unas consideraciones finales sobre la desnaturalización proteica y sobre la persistencia o extinción de las propiedades específicas de las globulinas desnaturalizadas.

Expresamos nuestra gratitud a los doctores PANIAGUA, hematólogo del Instituto de Investigaciones Médicas, y LINAZASORO, de la Sección de Bioquímica del mismo Instituto, por su valiosa cooperación al proporcionarnos los interesantes datos oportunamente señalados.

BIBLIOGRAFIA

1. A. PINNEY.—Rev. Diagn. Biol., 1, 5, 1952.
2. Edit. Ibys, marzo-abril, 1953.
3. CARRERAS PICÓ y SANTOS LUENGO.—Rev. Clín. Esp., 46, 6, 1952.
4. VINCENT y GIRARD.—"Laboratorio", 11 junio 1951.
5. DAZZI y BERTONI.—"Laboratorio", 13 julio 1952.
6. SUÁREZ PEREGRÍN y DEL VALLE COBO.—"Laboratorio", 13 enero 1952.
7. RONDONI.—Bioquímica. Labor. Barcelona, 1948, página 169 y sigs.
8. DOERR.—Los anticuerpos. Rev. Occid. Bibl. Ibys. Madrid, 1952, pág. 79.
9. DOERR.—Los anticuerpos. Rev. Occid. Bibl. Ibys. Madrid, pág. 35 y sigs.; pág. 57.
10. DOERR.—Los anticuerpos. Rev. Occid. Bibl. Ibys. Madrid, 1952, pág. 89.
11. DOERR.—Los anticuerpos. Rev. Occid. Bibl. Ibys. Madrid, 1952, pág. 86.

SUMMARY

A case is reported of metastatic carcinosis of bone. Some abnormalities found in the process of separating and isolating plasma globulins are described. Such findings are related to some others concerning the conditions of precipitability of the above mentioned globulin fraction, the pH factor in the dialytic medium

and that obtained by subtracting the electrolyte ClNa are assessed. In addition to this some final comments are made on the persistence or disappearance of the specific characteristics of denatured globulins.

ZUSAMMENFASSUNG

Man untersucht einen Fall mit metastatischer Knochencarcinose und beschreibt einige Anomalien, die beobachtet wurden, als man die Trennung und Isolierung der Plasmaglobuline vornahm. Diese Beobachtung wird einer anderen Serie eingereiht, wo es sich um die Präzipitationsbedingungen der besagten Globulinfraktion handelte. Man bestimmte das pH des Dialysemittels und dasjenige, was man nach Ausscheidung des Elektrolytes NaCl bestimmt hatte. Schliesslich zieht man Schlussfolgerungen über das Persistieren oder Verschwinden der spezifischen Eigenschaften bei denaturierten Globulinen.

RÉSUMÉ

On étudie un cas de carcinose osseuse métastatique et on décrit quelques anomalies observées dans les opérations de séparation et isolement de leurs globulines plasmatiques. On inclut cette observation parmi d'autres qui se rapportent aux conditions de précipitabilité de cette fraction globulinique, évaluant le facteur pH du milieu de dialyse et celui qui est déterminé par la soustraction de l'électrolyte ClNa. On fait également certaines considérations finales sur la persistance ou extinction des propriétés spécifiques des globulines dénaturées.

TRATAMIENTO DE LA DELGADEZ CON TIODERIVADOS

A. CASAS CARNICERO.

Especialista de Endocrinología y Nutrición del S. O. E. Palencia.

Se ha dedicado corrientemente muy poca atención a la delgadez como enfermedad, bien sea autónoma o bien sea un síndrome acompañante a otro proceso, pero que interesa combatir. Esto contrasta con su síndrome opuesto, la obesidad, a la cual y sobre la cual se viene dedicando una buena parte de la literatura médica desde hace unos años, y esta falta de atención contrasta igualmente con la frecuencia con que el médico práctico se dedica a combatir a la delgadez, siendo buena muestra de ello la extraordinaria cantidad de tópicos, aperitivos y reconstituyentes que se vienen recibiendo continuamente.

La delgadez, si bien tiene menos inconvenientes que la obesidad, no deja de tener algu-

nos. Así, DUBLIN y LOTKA¹, estudiando la influencia del peso sobre la duración de la vida en un total de 192.304 asegurados de vida, se encuentra que cuando la disminución del peso es del 15 al 30 por 100 se producen 913 muertos por 100.000, mientras que en los individuos con peso standard la mortalidad es de 844. Indudablemente que es mayor aún la mortalidad en individuos con peso por encima del standard, pero ello no quita para que también se deba dedicar cierta atención desde este punto de vista a la delgadez.

A la delgadez se puede llegar por muchos medios. Hay quien ha sido siempre delgado y se encuentra tan conforme con seguir siendo así porque ello no le ocasiona ninguna molestia. Estos no suelen acudir al médico. Frente a ellos existen las personas que han adelgazado, que acuden a nosotros por la pérdida de peso sufrida, y unas veces se quejan de molestias vagas como cansancio, malestar general, digestiones pesadas, etc., y otras veces es simplemente por la pérdida de peso por lo que acuden. Estos enfermos de delgadez por adelgazamiento son los que realmente encierran cierto interés para el médico.

En medicina se suele hablar de una delgadez esencial o primitiva y de una delgadez que se asocia a otro nombre. En realidad, esto no se puede sostener, ya que si decimos que hay una delgadez tireógena es difícil poder delimitarla de no tratarse de auténtico caso de enfermedad de Basedow; iguales dificultades encontramos en la delgadez hipofisaria si queremos delimitarla de la enfermedad de Simmonds o con la delgadez suprarrenal y la enfermedad de Addison. Estas son enfermedades genuinas, que se acompañan de adelgazamiento, en las que la delgadez es un síntoma más, quizás muy importante, pero que no pasa de eso, de ser un síntoma dentro del complejo enfermedad. Más valor tiene la clasificación de VILACLARA², el cual, prescindiendo de las llamadas delgadeces secundarias, encuentra dos tipos de delgadez, basado en la existencia o no de anorexia. Esta clasificación, apoyada sobre bases clínicas, tiene un gran valor, porque esto es precisamente con lo que sollemos encontrarnos en la realidad.

Cierta importancia por los problemas que plantea tiene el síndrome descrito por FALTA como delgadez por anorexia primaria, puesto que en realidad no puede sostenerse el origen hipofisario que han sostenido THANNHAUSER³ y otros y como pudieran hacer sospechar los recientes hallazgos en esta enfermedad de disminución de los 17-cetoesteroideos en orina, ya que como sostienen VENNING y BROWNE⁴ este síntoma aparente de insuficiencia suprarrenal lo mismo puede ser el causante de la anorexia por representar una repercusión de cierta insuficiencia hipofisaria, que puede ser una consecuencia de la hiponutrición subsiguiente a la anorexia. En realidad, lo único que aparece cla-

ro en este síndrome de Falta es que existe un adelgazamiento por disminución del aporte de alimentos, lo cual nos conduce de la mano a la consideración de los dos mecanismos posibles por los que puede producirse la delgadez: o por disminución del aporte o por elevación del consumo. Con lo cual llegamos, aunque por distinto camino, a la antes mencionada clasificación de VILACLARA². Esto tiene interés, pues sobre ello debemos basar nuestra actuación terapéutica, que forzosamente debe ir por estos dos caminos: a intentar aumentar el apetito o intentar disminuir el consumo.

Sobre el primer mecanismo actuamos etiológicamente cuando conocemos que es una anorexia de origen psicógeno y se logra realizar el tratamiento psicoterápico adecuado o se soluciona espontáneamente el conflicto existente. En los demás casos, en los que podemos incluir la anorexia primaria no psicógena y también las anorexias secundarias del cáncer, tuberculosis, hipertiroidismo grave, uremia, enfermedad de Addison, etc., es difícil podamos actuar etiológicamente, ya que desconocemos el mecanismo por el cual se produce dicha anorexia. En estos casos, JIMÉNEZ DÍAZ⁵ apunta la posibilidad de que sea la autodestrucción de las proteínas endógenas las que originen la anorexia, y es interesante consignar que posteriormente LYNCH y SNIVELY⁶ señalan que la hipoproteinemía en niños pequeños, pero que ya han pasado de la lactancia, origina anorexia.

Para vencer la anorexia, considerada como eje central de algunos adelgazamientos, se han venido utilizando los amargos, por su cualidad, en parte supuesta, de aumentar el apetito. Recientemente, aunque ya en gran parte se ha abandonado, se ha utilizado para este fin a la insulina. Según JIMÉNEZ DÍAZ⁵, el efecto principal de la insulinoterapia estaría en que al disminuir la glucemia se produce apetito. Sobre el pretendido efecto almacenador de las grasas, se muestra contrario a ello. Lo más probable parece ser que el aumento de peso, que a veces se produce con este tratamiento, sea en gran parte debido a retención de agua, por lo cual el peso se pierde de nuevo una vez abandonado el tratamiento.

Las mismas dificultades apuntadas anteriormente encontramos cuando tratamos de averiguar el mecanismo por el que se produce el adelgazamiento en pacientes sin anorexia. GRATZEL⁷, al tratar de estas dificultades, señala la posibilidad de que la causa radique en pequeños trastornos del metabolismo intermedio, aunque las investigaciones que hasta el momento han sido realizadas no han conseguido aclararnos la esencia de la obesidad ni de la delgadez.

Hasta ahora, los tratamientos que han pretendido actuar sobre la disminución del consumo han fracasado en gran parte, aunque en realidad de algunos de ellos no pueda decirse que

su fracaso sea rotundo e indudable. Así sucede con el arsénico, del cual se ha considerado, principalmente sobre bases clínicas, que tiene la capacidad de modificar el metabolismo, e incluso según STARKENSTEIN⁸, por experimentación animal se ha conseguido producir un aumento de peso a expensas de la grasa almacenada en animales tratados con ácido arsenioso e "in vitro", y según el mismo autor, es capaz de inhibir algunos procesos fermentativos e incluso disminuiría la secreción de hormona tireotropa del lóbulo anterior de la hipófisis, aunque sobre este último punto no aporta ninguna razón demostrativa. Por el mismo mecanismo de disminución de las oxidaciones intraorgánicas por inhibición de los procesos fermentativos actuaría la quinina y otros derivados de la corteza de quina en su acción tónica (STARKENSTEIN). Si poco es lo que podemos asegurar sobre bases experimentales ciertas acerca del efecto tónico del arsénico y quinina, menos aún es lo que se puede señalar acerca de la acción tónica del fósforo y derivados, en los cuales su uso actual no pasa de asentarse sobre bases completamente empíricas.

Por esta falta de medicamentos adecuados se ha intentado muchas veces buscar otro procedimiento para conseguir el engorde, y habiendo sido considerado desde hace tiempo el tiroides como el activador de las combustiones intraorgánicas, no han faltado quienes han pretendido disminuir su función para así conseguir un ahorro en el consumo de energía, y en efecto, BLUM⁹, en 1926, propuso el empleo de diyotiroxina en el tratamiento de la delgadez. Este tratamiento no debió conseguir generalizarse, a juzgar por la ausencia de referencias bibliográficas sobre el mismo. Como ello no significase una negación de la posibilidad de que actuando sobre el tiroides pudiese conseguirse un engorde, ya que la diyotiroxina ha sido desplazada por fármacos de acción superior en el tratamiento del hipertiroidismo, se me ocurrió iniciar el tratamiento de la delgadez por los modernos antitiroideos de síntesis, intentando con ello, al provocar un bloqueo químico de esta glándula, conseguir un ahorro en los recambios nutritivos y con ello un engorde. Se trataba sencillamente de actuar sobre el tiroides, independientemente de considerar o no al tiroides como causante de la delgadez.

Pronto hube de convencerme de que esta manera simplista de ver las cosas no era razonamiento suficiente para justificar la ganancia de peso observada en algunos pacientes que ya había sometido a este tratamiento, según pude apreciar revisando la bibliografía sobre tiroideos y tioderivados. En primer lugar, había que tener en cuenta que el hipertiroidismo intenso no da engorde ni obesidad, sino que origina el grado opuesto en la patología de la nutrición: la conocida caquexia estrumipriva. También había que tener en cuenta que existen hipertiroidismos con obesidad, como son los síndromes de Netter y el A B D de MARAÑÓN¹⁰. Las experiencias de MACKAY y SHERRILL¹¹ abogan en el mismo sentido; estos autores comparan un grupo de ratas normales con otro similar a los que se había extirpado previamente el tiroides y encuentran, después de dejar transcurrir treinta y un días de la tiroidectomía, que las ratas normales habían engordado 193 gr. mientras que las operadas habían subido solamente 178; las ratas tiroidectomizadas tenían solamente un 6 por 100 de grasa del peso total, mientras que las normales tenían 34,1 por 100.

Estos datos en contra no me hicieron desistir de mi empeño, porque en primer lugar ya había observado ganancias de peso en los primeros enfermos en que había ensayado la terapéutica tiouracílica, y en segundo lugar, pronto pude apreciar que el mecanismo de acción tiroidea de los tioderivados no estaba completamente esclarecido y además se reconocían a estos compuestos una serie de acciones generales independientes de la frenadora del tiroides, como más adelante señalo.

Con este fin, seleccioné una serie de enfermos que acudían exclusivamente para que les tratase su delgadez. A todos ellos se les permitió una dieta libre y se les ordenó siguieran realizando su trabajo habitual. Para evitar algunos de los trastornos tóxicos que se señalan en estos productos, y principalmente neutropenia y agranulocitosis, se suplementó de una manera discontinua e irregular este tratamiento con ácido fólico, complejo vitamínico B o vitamina B₆. No he observado ningún caso de intoxicación ni de intolerancia. Las dosis, en general, han sido menores de las utilizadas en las tirotoxicosis; de metiltiouracilo he empleado corrientemente 0,30 gr. diarios al comienzo y posteriormente 0,20 gr. y en algunas ocasiones las dosis fueron durante todo el tiempo de 0,20 gr.; las dosis de propiltiouracilo han sido aún menores, quedando reducidas en la mayor parte de los casos a 0,10 gr.

Fueron estudiados todos los pacientes, previamente al tratamiento con tioderivados, y ni clínica ni metabólicamente podían en ninguno de los casos ser considerados como afectos de hipertiroidismo.

En esta serie de enfermos por mí estudiados se observa ganancia de peso en 17. Falla el tratamiento en dos, uno de los cuales presenta anorexia que no cede al tratamiento con tioderivados, como era de esperar; el otro fallo presentaba apetito normal. En la mayor parte de los casos se trataba de pacientes cuyo peso no estaba demasiado por debajo de lo considerado como normal.

DISCUSIÓN.

A la vista de los anteriores datos, parece ciertamente lógico deducir que han sido los tioderivados los causantes de la ganancia de peso de

CASOS TRATADOS

Número	PACIENTE	Sexo	Fármaco	Ganancia de peso	Tiempo
1	F. D. I.	M.	MU.	15,000 kg.	4 meses.
2	M. A. E.	F.	MU.	5,000 "	6 semanas.
3	R. I.	F.	MU.	4,200 "	10 semanas.
4	D. V.	M.	MU.	Nada.	2 meses.
5	E. G.	M.	MU.	9,000 "	3 meses.
6	M. T. A.	F.	MU.	6,200 "	10 semanas.
7	J. S.	F.	MU.	4,100 "	2 meses.
8	F. S.	F.	MU.	5,300 "	5 semanas.
9	E. F.	F.	MU.	4,500 "	2 meses.
10	F. R.	M.	MU.	7,000 "	2 meses.
11	A. F.	F.	MU.	8,600 "	6 semanas.
12	T. M.	F.	MU.	3,200 "	Un mes.
13	A. T.	M.	PU.	1,600 "	Un mes.
14	M. S.	F.	PU.	4,000 "	2 meses.
15	I. A.	M.	PU.	5,200 "	6 semanas.
16	L. V.	F.	PU.	1,900 "	Un mes.
17	A. R.	M.	PU.	Nada.	2 meses.
18	M. G.	F.	PU.	6,000 "	2 meses.
19	N. S.	F.	PU.	4,600 "	6 semanas.

los pacientes. Se puede fácilmente eliminar la posibilidad de que esta acción sea debida a la medicación coadyuvante (ácido fólico, complejo vitamínico B) porque no existió uniformidad ni continuidad en su administración. Por lo tanto, es lógico podamos deducir que existe indudablemente una acción de los tioderivados en virtud de la cual podamos engordar a algunas personas independientemente de que sean o no hipertiroides.

Es un hecho al parecer perfectamente probado que los tioderivados disminuyen el consumo tisular de oxígeno. Así, ERSHOFF¹² señala que ratas a las que se administra tiouracilo en la dieta, en una proporción del 0,3 por 100, tienen un consumo de oxígeno de 83,3 c. c./hr/100 gr. de peso, mientras el grupo control consume 111,5 c. c. Esto puede producirse por un mecanismo tiroideo, pero existe una razón fundamental en contra, y es que está aún por demostrar de una manera satisfactoria que el mecanismo de acción de estos fármacos sea por un bloqueo del tiroides. Esta, que aproximadamente era la primitiva teoría de ASTWOOD, descubridor de estos agentes bociogénos, se ve su poca consistencia examinando sus propios trabajos, de los cuales lo único seguro que puede deducirse es que existe una anulación de efectos entre tiroxina-tiroidina y tiouracilo cuando se administran simultáneamente (DEMPSEY y ASTWOOD¹³, HUGHES y ASTWOOD¹⁴). Esta acción puede ser perfectamente de tipo periférico y el bocio ser sencillamente una repercusión tiroidea de esta acción periférica, tal y como plantea la cuestión recientemente VILA CLARA¹⁵.

Hay que tener en cuenta que, a propósito del tiouracilo, se han venido describiendo últimamente muchas acciones que al parecer son completamente independientes de su acción tiroidea. Tales son: comportarse como droga bloquante adrenérgica en pacientes con feocro-

mocitoma¹⁶, aumentar el contenido en glucógeno del hígado por acción directa (CANDELA y PANIAGUA¹⁷) e incrementar la actividad colinesterásica, neutralizando por tanto la acción de la acetilcolina¹⁸, etc.

No son éstos los únicos razonamientos en contra del mecanismo de acción de los tioderivados inhibiendo la síntesis de la tiroxina. HERTZ¹⁹ se opone al razonamiento simplista de ASTWOOD, alegando que si estos agentes bociogénos actuasen inhibiendo la síntesis de la tiroxina, a ciertas dosis serían capaces de provocar mixedemas, cosa que, según dicho autor, es un acontecimiento extraordinariamente raro. Más positivas aún son las experiencias de NOGALLES²⁰, el cual encuentra una respuesta inmediata a la administración de tioderivados, cosa que no se podía esperar en el caso de tratarse de una acción primaria sobre el tiroides, y, en fin, tiene también gran valor el hallazgo de VILA CLARA²¹, que encuentra cómo la tiourea tiene una acción bacteriostática frente a los gérmenes aerobios y no frente a los anaerobios.

En fin, cabe la posibilidad de una acción combinada, periférica y directa sobre el tiroides, y la acción de ahorro sobre el consumo aquí señalada ser debida a cualquiera de las dos acciones o simultáneamente a las dos.

Falta solamente señalar que este tratamiento de la delgadez por tioderivados ha sido utilizado por primera vez por VILA CLARA con gran éxito, haciendo constar que dicho éxito se observa en los casos por él clasificados como de delgadez con conservación del apetito. Mis hallazgos no hacen más que confirmar lo primariamente señalado por este autor. Igualmente ha sido empleado en alguna ocasión en veterinaria, para conseguir un engorde de los cerdos, agregándoles un 0,3 por 100 de tiouracilo en la dieta²².

RESUMEN.

Se emplean tioderivados para el tratamiento de la delgadez, consiguiéndose ganancias de peso que oscilan entre 1,600 kg. y 4,050 kg. por mes. En todos los casos se trataba de sujetos no afectados por hipertiroidismo. El tratamiento falla en dos casos y tiene éxito en 17.

Se señala la posibilidad de que esta acción de los antitiroideos no sea debida a una frenación del tiroides y sí a una acción periférica directa sobre los tejidos.

BIBLIOGRAFIA

1. DUBLIN y LOTKA.—Length of Life. New York. The Ronald Perss, 1936.
2. VILA CLARA, J.—Comunicación al V. Congreso Nacional de Patología Digestiva y de la Nutrición, 1948.
3. THANNHAUSER.—Tratado de Metabolismo y enfermedades de la Nutrición. Trad. esp. Labor, 1932.
4. VENNING y BROWNE.—En SOSKIN: Progresos de Endocrinología Clínica E. Cient. Méd. Trad. esp., 1951.
5. JIMÉNEZ DÍAZ.—Lecciones de Patología Médica, t. III. Ed. Cient. Méd., 4.^a ed., 1950.
6. LYNCH y SNIVELY.—Journ. Am. Med. Ass., 147, 115, 1951.
7. GRATZEL.—En BERGMANN, STAHELIN y SALLE: Tratado de Medicina Interna, t. VII. Trad. esp., Labor, 1945.
8. STARKESTEIN.—Farmacología, Toxicología y arte de recetar. Trad. esp. Labor, 1946.
9. BLUM.—Münch. Med. Wschr., 1921, 1926 (II).
10. MARAÑÓN.—Bol. del Inst. de Pat. Méd., 6, 168, 1951.
11. MACKAY y SHERRILL.—Endocrinology, 28, 518, 1941.
12. ERSHOFF.—Endocrinology, 43, 36, 1948 y ASTWOOD, Journ. Am. Med. Ass., 122, 70, 1943.
13. DEMPSEY y ASTWOOD.—Endocrinology, 32, 509, 1944.
14. HUGHES y ASTWOOD.—Endocrinology, 34, 138, 1944.
15. VILA CLARA.—Rev. Clin. Esp., 37, 405, 1950.
16. ESPERSON y DHAL-IVEREN.—Acta Chir. Scand., 94, 271, 1946.
17. PANIAGUA y R. CANDELA.—Rev. Esp. de las Enf. del Ap. Digestivo y de la Nutr., 7, 125, 1948.
18. HERTFEST y cols.—N. Y. State J. Med., 52, 431, 1952.
19. HERTZ.—En SOSKIN: Progresos de Endocrinología Clínica. Trad. esp. Ed. Cient. Méd., 1951.
20. NOGALES.—Cit. VILA CLARA.
21. VILA CLARA.—Comunicaciones al V Congreso Nacional de Patología Digestiva y de la Nutrición, 1948.
22. Queries and Minor Notes. Journ. Am. Med. Ass., 148, 1,065, 1952.

SUMMARY

It was found that thin persons gained from 1,600 to 4,050 kg. in weight per month after treatment with thioderivatives. None of the subjects was suffering from hyperthyroidism. Treatment was successful in 17 cases and failed in 2.

It is pointed out that the action of such anti-thyroid drugs may not be due to a blockage of the thyroid but to a direct peripheral action on tissues.

ZUSAMMENFASSUNG

Zur Behandlung der Magerkeit wurden Schwefelderivate benutzt, wobei man Gewichtszunahmen von 1,6-4,05 kg. pro Monat erzielte. In allen Fällen handelte es sich um Personen ohne Schilddrüsenüberfunktion. Die Methode hatte neben 2 Versagern 17 Erfolge zu verzeichnen.

Man spricht von der Möglichkeit, dass es sich hier nicht um eine Hemmung der Schilddrüse handeln mag sondern vielleicht um eine direkte periphere Wirkung auf die Gewebe.

RÉSUMÉ

On emploie des tiodérivés pour le traitement de la maigreur obtenant des augmentations de poids qui oscillent entre 1,600 kg. et 4,050 kg. par mois. Il s'agissait dans tous les cas de sujets non atteints d'hyperthyroïdisme. Le traitement échoue dans deux cas et est positif dans 17.

On signale la possibilité de que cette action des antithyroïdiens ne soit pas due au freinage du thyroïde mais à une action périphérique directe sur les tissus.

SINDROME HOMBRO-MANO (*)

M. LOSADA L. y J. ZAÑARTU O.

Servicio A de Medicina y Cátedra de Medicina de la Universidad de Chile del profesor doctor HERNÁN ALESSANDRI. Hospital del Salvador (Santiago).

El síndrome hombro-mano es una modalidad clínica de hombro doloroso, descrita por STEINBROCKER, de Nueva York, y colaboradores, a fines de 1947. Se caracteriza fundamentalmente por dolor e impotencia funcional del hombro y de la mano del mismo lado, con edema, perturbaciones circulatorias y tróficas de la mano. Forma parte del cuadro clínico denominado distrofia refleja de las extremidades y que puede afectar también a la cara.

ETIOLOGÍA.

Este síndrome puede ser primitivo o idiopático (30 por 100) o secundario a diversas enfermedades médicas y quirúrgicas (70 por 100), de las cuales las más importantes son las siguientes:

- a) Traumatismos y supuraciones, que originan el cuadro clínico conocido con el nombre de atrofia ósea aguda, osteoporosis post-traumática, causalgia y atrofia de Sudek.
- b) Espondiloartrosis cervical, costilla cervical y síndrome del escaleno.
- c) Paniculitis nodular de Weber-Christian.
- d) Enfermedades vasculares: trombosis coronaria, tromboflebitis y periarteritis nodosa.
- e) Enfermedades del sistema nervioso: herpes zóster, poliomielitis, siringomielia, hemiplejías y tumores intracraneanos.

(*) Trabajo presentado a las Primeras Jornadas Chilenas de Reumatología, efectuadas en las Termas de Panmávida (Chile) el 28 y 29 de noviembre de 1952.