

camino a la acción de los medicamentos bacteriostáticos, y sólo hasta ahora no conocemos más trabajos en la literatura médica sobre este tema que el trabajo experimental publicado en un editorial del J. A. M. A. (15-1-1949, página 158), en que estudian la acción de un tratamiento mixto de estreptomina y yoduro potásico en 46 cobayas, con lo que llegan a conclusiones alentadoras.

Nosotros, fundándonos en esta misma idea, hemos efectuado un tratamiento asociado con yoduro potásico y PAS en 17 enfermos.

No siempre se ha tenido la idea de que el yoduro ejerza una acción congestiva, agudizante y disolvente de la lesión tuberculosa, sino que en épocas no muy alejadas se ha empleado como medicación curativa de la enfermedad.

TROUSSEAU (1886), JACCOUD (1876) y DIEULAFOY (1887), no citan el yodo en la terapéutica antituberculosa, pero en cambio DUJARDIN-BEAUMETZ (1883) ya habla de su empleo; éste lo considera de éxito, citando el empleo de las inhalaciones con las fórmulas de BARON y MORTON, de LEFORD y por vía oral en la fórmula de FONTSSAGRIVES. CHARCOT y BOUCHARD (1883) citan los estudios de VILLEMIN sobre la acción de 130 substancias sobre los cultivos del bacilo de Koch y las clasifican en cuatro grupos, desde la acción nula hasta una acción completamente esterilizante; de los cuatro grupos, el segundo cuenta con el yoduro potásico y el tercero con el yodoformo; el autor cita el empleo del yodoformo en inyecciones, asociado al guayaco, y las inhalaciones con las dos substancias, como también la técnica de GUENEAU DE MUSSY y GRANGER, empleando la tintura de yodo en gotas. GRASSET (1910) sigue aconsejando el empleo del yoduro sódico y del yodoformo por vía oral.

El ensayo efectuado por nosotros ha consistido en administrar, durante algunos meses, el yoduro potásico a dosis de 1 g. diario simultáneamente a la cura con PAS a dosis de 12 g. diarios. La marcha de los tratamientos la exponemos en forma esquemática, junto con la clínica de los casos tratados.

Conclusiones. — 1.^a El yoduro potásico ha sido perfectamente tolerado por los tuberculosos.

2.^a No hemos observado acción perjudicial alguna del yoduro potásico sobre la lesión pulmonar, ni el estado general de los tuberculosos, aun en los más graves.

3.^a Tampoco hemos visto que provoque reacciones congestivas.

4.^a Con el yoduro potásico no se consigue dar una mayor eficacia a la cura con PAS. Los autores presentan 17 casos.

18-2-1950

ETIOPATOGENIA Y TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

Dr. J. M. Cañadell

LA génesis de la obesidad ha sido una cuestión debatida. La antigua clasificación en obesidades exógenas y obesidades endógenas indica que en unos casos la acumulación excesiva de grasa se debe a un ingreso excesivo de calorías con la alimentación (obesidad por cebamiento) con el

consiguiente desequilibrio metabólico y un ahorro de energía, mientras que en otros casos la obesidad se debería a una alteración del organismo. Tal clasificación es absurda; la obesidad sólo puede resultar de un superávit energético y en este sentido todas ellas son obesidades exógenas. Por otro lado, el individuo que come más de lo que realmente necesita presenta una alteración del mecanismo regulador de su apetito que hace que ingiera alimentos por encima de sus necesidades; en este sentido todas las obesidades cabe considerarlas como a endógenas.

Las causas que motivan este aumento de la ingesta por encima de las necesidades son múltiples. Experimentalmente se ha visto que la destrucción del núcleo paraventricular del hipotálamo crea un aumento del apetito y una disminución de la motilidad espontánea de los animales de laboratorio; algunas obesidades postencefalíticas o desarrolladas en pacientes que presentan lesiones expansivas o destructivas hipotálamo-hipofisarias reconocen indudablemente esta etiología. Entre los factores endocrinos que pueden causar la obesidad se incrimina frecuentemente a la glándula tiroides; sin embargo, el mixedematoso no siempre es obeso, puesto que si sus necesidades energéticas disminuyen, también su apetito se reduce y se establece el equilibrio. Las alteraciones funcionales de la hipófisis se han considerado también como causa de obesidad; la caquexia de Simmonds, expresión genuina del panhipopituitarismo del adulto, cursa siempre con adelgazamiento y experimentalmente nunca ha podido provocarse obesidad con la extirpación o la lesión de dicha glándula. Las llamadas obesidades hipofisarias son siempre en realidad obesidades por cebamiento y el exceso de apetito se debe a un trastorno hipotalámico. La obesidad del síndrome de Cushing se ha considerado también como un ejemplo típico de obesidad endocrina; en estos enfermos basta reducir el ingreso calórico para que la obesidad disminuya y aún más, en algunos estados afines y en algún paciente de síndrome de Cushing la dieta hipocalórica no solamente hace desaparecer la obesidad, sino que influye muy favorablemente sobre los restantes síntomas y signos. Finalmente, un último tipo de obesidades con participación endocrina es el que aparece en los casos de hiperinsulinismo; estos enfermos, con el fin de evitar los episodios hipoglucémicos ingieren cantidades desmesuradas de azúcar y otros alimentos de muy alta concentración hidrocarbonada que acaban por hacerles engordar.

En la mayor parte de obesidades la participación del sistema endocrino es muy secundaria o bien no existe en absoluto. Casi todas ellas se deben a malos hábitos dietéticos, a la falsa idea de que el comer mucho es indispensable para la buena salud, a contrariedades psíquicas que pretenden compensarse con el placer de una buena mesa, etc.

No hemos visto ningún caso de obesidad que no responda a un tratamiento hipocalórico bien conducido. La administración de polvo de tiroides casi siempre es perjudicial y con la benzedrina hemos visto pocos efectos si no se impone al mismo tiempo un régimen severo y una vigilancia estricta. Muchos enfermos temen debilitarse cuando se les propone una dieta restrictiva; una buena medida psicológica para obligarles a seguir el régimen sin

temores es la prescripción de unas pastillas diarias de un preparado polivitaminico.

25-2-1950

MANIFESTACIONES REUMÁTICAS DE ORIGEN TOXI-TUBERCULOSO

Dr. A. Carreras Bayés

LA posible existencia de manifestaciones reumáticas de origen tuberculoso, con indudable sentido clínico, data de las observaciones de PONCET a últimos del siglo pasado. Desde entonces este criterio ha arraigado con alteraciones entre sus defensores y detractores, hasta la actualidad, en que creemos no puede haber duda de su existencia.

Según el moderno concepto de SELYE, el síndrome general de adaptación representa la suma de todas las reacciones no específicas y generales del organismo frente a cualquier agente de agresión (traumatismo, tóxico, anoxemia, rayos X, radium, frío, etc.). Se desarrolla en 3 fases:

- 1.^a Reacción de alarma (shock y contrashock, etc.).
- 2.^a Fase de resistencia; y
- 3.^a Fase de agotamiento.

La fase de resistencia puede ser: directa y cruzada o de mayor susceptibilidad frente a otros posibles agentes agresores.

Este concepto viene a superponerse al más antiguo concepto de alergia y conceptúa las manifestaciones reumáticas como síndrome por exceso de adaptación o con reacción alérgica exagerada.

La capacidad alérgica de la toxina tuberculosa ha sido sobradamente probada y el momento alérgico en la infección tuberculosa es el determinante de sus manifestaciones clínicas.

En las manifestaciones reumáticas de origen toxi-tuberculoso se presentan, pues, todas las premisas para su desarrollo:

Antígeno + terreno predispuesto (alergia) + factores externos = reumatismo tuberculoso.

Patogenia. — La forma más adecuada para el desarrollo de manifestaciones reumáticas, parece ser una infección discreta y localizada por el bacilo ácido-resistente de Koch o una infección adecuada por formas filtrables del bacilo. La existencia de un terreno hiperérgico coincidiendo con un estado de toxemia (reumatismos de reabsorción) o bacilemia (virus) determinan la fluxión reumática.

Clínicamente pueden distinguirse las siguientes formas: 1), antrálgico; 2), agudo, que se manifiesta en el curso de una tuberculosis evidente o en manifestaciones tuberculosas discretas o desconocidas; 3), subagudo, y 4) crónico, que puede ser a su vez primario o secundario a formas agudas.