

El propósito de esta comunicación es llamar la atención de los cirujanos prácticos sobre los malos resultados que se obtienen en el tratamiento de las fracturas expuestas y raumatismos graves de los miembros si no se siguen preceptos rígidos y ortodoxos en su terapéutica.

Es bueno recordar las palabras de Gerárd Marchand: "El cirujano podrá arrepentirse de haber sido demasiado audaz, nunca de haber sido demasiado prudente ante un caso de fractura expuesta". La intervención en estos casos exige paciencia y criterio; es una cirugía modesta y monótona, según palabras de Putti; es operación de "probidad quirúrgica", según Braine; pero es intervención eficaz cuando es hecha siguiendo las reglas de los que con experiencia han señalado el mejor camino a seguir.

En resumen, esta presentación tiene por objeto señalar que, a pesar de lo que se ha escrito y demostrado, muchos enfermos no evolucionan satisfactoriamente a causa de malos tratamientos primitivos. Los errores que más frecuentemente se cometen son: 1º) Escisión insuficiente. 2º) Sutura inoportuna.

Abogamos por el amplio debridamiento — aunque la herida sea pequeña y aparentemente no existan lesiones profundas —, y la escisión de todos los tejidos contundidos. Somos partidarios de dejar la herida abierta a la espera de la sutura secundaria, conducta ésta que pone a cubierto de graves complicaciones infecciosas.

Hemos elegido esta prestigiosa tribuna de la Sociedad Argentina de Cirujanos para traer los conceptos arriba señalados, porque en ella se reúne el mayor número de cirujanos jóvenes, que pueden hallarse muy frecuentemente ante el grave problema que presenta el tratamiento de las lesiones que nos ocupan. Hemos hecho las consideraciones que preceden no con ánimo de censura, ni crítica, sino con amplio espíritu de mejoramiento y porque creemos que por habernos ocupado en especial del tema tenemos alguna responsabilidad sobre el mismo. Los que tengan suficiente experiencia sabrán justificarnos y esperamos que en alguna comunicación ulterior podamos informar que, las reflexiones antedichas han sido comprendidas por todos y que se ha mejorado notablemente el resultado del tratamiento de estos enfermos.

## SINDROME HIPOANDROGENICO CON GAMETOGENESIS CONSERVADA (\*)

### CLASIFICACION DE LA INSUFICIENCIA TESTICULAR

POR LOS DOCTORES

R. Q. PASQUALINI y G. E. BUR

(Instituto Nacional de Endocrinología del Ministerio de Salud Pública de la Nación, Buenos Aires)

La posibilidad de hallar asociadas en un mismo individuo una insuficiencia de producción de testosterona con espermatogénesis normal, ha sido considerada como muy poco probable. Con un caso estudiado bastante a fondo estamos en condiciones de analizar las características clínicas y hormonales de esa posibilidad.

Como consideramos que una clasificación y una terminología adecuadas de lo que generalmente se entiende por hipogonadismo masculino, es esencial para ubicar tanto los síndromes ya conocidos, como el más novedoso que presentaremos a ustedes, a modo de introducción dedicaremos algunos minutos a los aspectos terminológicos y sistemáticos de la insuficiencia testicular.

En primer lugar, es preferible hablar de insuficiencia testicular más bien que de hipogonadismo masculino. Esta

última denominación fué durante mucho tiempo sinónimo de insuficiencia endocrina, intersticial, hormonal o de testosterona, y todavía se presta a confusión cuando se pretende hacerla extensiva a la totalidad de los cuadros clínicos de la insuficiencia testicular.

El testículo tiene dos funciones bien diferenciadas desde el punto de vista fisiológico: una la elaboración de hormona masculina, androgénica o testosterona; otra, la producción de espermatozoides. La primera es la *función androgénica*; la segunda, la *función gametogénica*. La insuficiencia testicular puede presentarse afectando separadamente a una de las dos, y esta posibilidad de disociación en el modo de presentarse debe ser bien tenida en cuenta en todo intento de clasificación.

Este principio surge de la aplicación de nuevos métodos en la semiología testicular, especialmente la biopsia de testículo, que permitieron la descripción de nuevos síndromes como los de Heller, Nelson y Roth (3), Klinefelter, Reifenstein y Albright (4) y del Castillo, Trabucco y De la Balze (1).

### CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA TESTICULAR

El método regular de clasificar las formas clínicas de insuficiencia testicular consistiría en partir del conjunto de síndromes y agruparlos de acuerdo con uno o más rasgos comunes o diferenciales, o sea partiendo de los cuadros clínicos conocidos, inducir principios generales para su clasificación.

El método que hemos seguido es el inverso: partiendo de algunos caracteres esenciales, hemos establecido las combinaciones lógicamente posibles, hasta obtener un cierto número de combinaciones teóricas. Dentro de las combinaciones de caracteres obtenidas, hemos tratado de ubicar los síndromes conocidos hasta ahora. Hemos seguido, pues, un método deductivo.

Para nuestra clasificación partimos de cuatro características esenciales: a) la época de comienzo; b) el estado de la función androgénica o androgenismo; c) las gonadotropinas urinarias, y d) el estado de la gametogénesis, considerados con el criterio que establecemos a continuación.

**EPOCA DE COMIENZO.** — El criterio de la edad de comienzo queda limitado a la diferenciación del comienzo postpuberal, que establece la posibilidad de trastornos estructurales, sustanciales en la conformación somática general y en el desarrollo genital.

**ANDROGENISMO.** — Este concepto implica función de las células de Leydig, exteriorizada tanto en manifestaciones estructurales como funcionales o metabólicas (hipocetosteroiduria, creatinuria, etc.). A la depresión de la función androgénica la denominamos *hipoandrogenismo*, y a los síndromes en que éste se halla presente, síndromes *hipoandrogénicos*.

Al conjunto de las manifestaciones del hipoandrogenismo hemos denominado (10) *síndrome general hipoandrogénico*, distinguiendo, según la época de comienzo, una forma prepuberal y otra postpuberal.

El *síndrome general hipoandrogénico prepuberal* comprende todas las manifestaciones de los cuadros clínicos denominados, hasta no hace mucho, eunucoidismo prepuberal, pero le damos un carácter descriptivo y teórico, pues con los métodos de exploración del testículo de que ahora disponemos, el diagnóstico puede ser establecido con mayor precisión.

Otro tanto puede decirse del *síndrome general hipoandrogénico postpuberal*, o sean las manifestaciones de la supresión de la función androgénica que se establece después de la pubertad.

(\*) Comunicado a la Sociedad Argentina de Endocrinología y Enfermedades de la Nutrición. Sesión del 7 de octubre de 1949.

Estos dos síndromes generales comprenden las manifestaciones derivadas de la edad de comienzo y del estado androgénico, son de carácter general, y para su uso en particular frente al enfermo deben ser complementados con los datos de las otras dos características que consideramos para nuestra clasificación, o sea las gonadotrofinas urinarias y el estado de la gametogénesis.

**GONADOTROFINAS URINARIAS.** — Las gonadotrofinas urinarias, dosadas con cualquiera de los métodos corrientes, principalmente el de Klinefelter, Albright y Griswold (7), indican el estado de la función gonadotrófica de la hipófisis, y en un sentido práctico, la naturaleza de los síndromes de insuficiencia testicular: primitiva testicular (con gonadotrofinas aumentadas); secundaria a una insuficiencia hipofisaria (gonadotrofinas disminuídas), o sin participación hipofisaria demostrable (gonadotrofinas dentro de los límites normales).

**GAMETOGÉNESIS.** — A los fines de nuestra clasificación, el concepto de gametogénesis lo utilizamos en su acepción más amplia, o sea la producción de la gameta masculina o espermatozoide en condiciones normales, ya sea juzgada con el criterio del espermograma o de la biopsia de testículo. Los dos aspectos de la gametogénesis que tomamos en cuenta son los siguientes: a) gametogénesis conservada, demostrada por un espermograma normal o por la biopsia que muestra todas las etapas de la espermatogénesis, hasta espermatozoide inclusive, en la mayoría de los tubos; b) gametogénesis ausente, demostrada por una azoospermia no obstruictiva o por la falta de evolución completa de la espermatogénesis en todos o en la mayor parte de los tubos.

**ETAPAS DE LA CLASIFICACIÓN.** — Con estos cuatro conceptos básicos, en nuestra clasificación deductiva procedemos de la siguiente manera (ver cuadro):

*Primero:* Tomamos en consideración la época de comienzo, de tal modo que la insuficiencia testicular puede ser: 1) prepuberal, o 2) postpuberal.

*Segundo:* Cada una de estas dos posibilidades se clasifica de acuerdo al estado androgénico, normal o disminuído, en: 1) normoandrogénica, y 2) hipoandrogénica, con lo cual se hace un total de cuatro posibilidades.

*Tercero:* Cada una de éstas, a su vez, se considera según el estado de las gonadotrofinas urinarias, con las siguientes posibilidades: 1) con gonadotrofinas normales; 2) con gonadotrofinas aumentadas, y 3) con gonadotrofinas disminuídas, con lo cual se hace un total de 12 posibilidades.

*Cuarto:* Cada una de éstas, finalmente, se considera, según el estado de la gametogénesis, en: 1) con gametogénesis conservada, y 2) con gametogénesis ausente, resultando 24 posibilidades.

La deducción nos lleva así a establecer 24 posibilidades teóricas, de las cuales dos corresponden al estado normal; seis son biológicamente imposibles; diez corresponden a síndromes de insuficiencia testicular ya conocidos, cinco tienen ciertas o problemáticas posibilidades de ser hallados, y uno es el que pasaremos a comentar en seguida.

OBSERVACIÓN PERSONAL

Como pauta del valor práctico de nuestra clasificación deductiva de la insuficiencia testicular, la hemos puesto a prueba para la ubicación de un síndrome con una agrupación de características no descritas hasta ahora con suficiente detalle en la bibliografía y de la que solamente llamamos cuatro renglones que tanto McCullagh (8) como Nelson y Heller (9) dedican a un mismo caso.

**HISTORIA CLÍNICA.** — Nº 1196 del Instituto Nacional de Endocrinología. Varón, 24 años, soltero.

**Antecedentes hereditarios:** Padres vivos y sanos, 5 hermanos

sanos, el menor presenta afección tiroidea, cuyo diagnóstico no se ha precisado.

**Antecedentes personales:** Nacido a término, de parto normal; alimentación materna más o menos hasta el año. A los seis meses bronquitis y coqueluche, curadas sin complicaciones. Deambulación a los 15 meses, y se supone que en esa época ya hablaba algunas palabras. A los 2 años, sarampión sin complicaciones; poco después adenitis cervical (?) supurada que recidiva 3 a 4 veces después del drenaje.

No ha padecido parotiditis ni otras afecciones significativas. Desde los 3 a los 16 años crece en forma aparentemente normal, nunca fué exageradamente obeso.

	Androgenismo	Gonadotrofinas	Gametogénesis	Síndrome
PREPUBERAL	Disminuído	Ausentes	Ausente	Insuficiencia L.A.H. $\beta$ . de Turner en el varón
			Conservada	—
		Normales	Ausente	Eunucoidismo
			Conservada	Síndrome descrito
			Ausente	Castración Eunucoidismo
			Conservada	No descrito
	Normal	Ausente	Ausente	—
			Conservada	—
		Normales	Ausente	Aplasia germinativa Criptorquidia
			Conservada	Normal
			Ausente	S. de Klinefelter
			Conservada	No descrito
POSTPUBERAL	Disminuído	Ausente	Ausente	Enf. de Simmonds
			Conservada	—
		Normales	Ausente	Criptorquidia Cirrosis hepática
			Conservada	No descrito
			Ausente	Castración postpub.
			Conservada	Climaterio
	Normal	Ausentes	Ausente	—
			Conservada	—
		Normales	Ausente	Aspermatogénesis
			Conservada	Normal
			Ausente	No descrito
			Conservada	No descrito

**Enfermedad actual:** A los 16 años en un examen médico por motivos triviales, llama la atención su hipoplasia genital con ausencia de pelo axilar y pubiano, así como de barba, iniciando poco después el siguiente tratamiento: prolán, 10 a 15 ampollas, seguido de apoidina, 4 a 5 frascos en el término de 5 meses y con intervalo de 15 días entre cada uno; en el curso del mismo año hace propionato de testosterona, no recordando a qué dosis. En total sigue este tratamiento por un par de años, el cual, según el enfermo, le reportó una mejoría franca. Repite ulteriormente apoidina (100 unidades) y otra vez propionato de testosterona, siguiendo en forma irregular hasta el año 1945, recetándosele también

la pomada a base de propionato de testosterona y "cold cream" para aplicarse en la cara (?). Pasa varios años sin tratamiento el año pasado se le vuelve a prescribir apoidina (500 unidades), solicitándole en esta oportunidad un espermograma, que fracasó por ausencia de erección.

En el curso del tratamiento dice haber experimentado un cambio fundamental: el tono de la voz, que era atiplado al principio se hace algo más grave, aparecen pelos en regiones pudendas y axilares; disminución moderada del tejido adiposo; se le despierta, aunque muy moderadamente, la libido (?). Dice haber tenido erecciones nocturnas, pero este antecedente no pudo ratificarse de forma segura.

ESTADO ACTUAL (fig. 1). — Buen estado general con obesidad secreta; sensorio lúcido, hábito hipoandrogénico, voz relativamente grave, lenguaje medianamente rico y adecuado a la anamnesis.

Talla, 172 cm; peso, 83,3 kg; vertex-pubis, 72 cm; pubis-planta, 100 cm; envergadura, 191 cm. Piel sin efélides, levemente trigüeña, rosada, delgada, suave y seca. Palmas húmedas. Estrías en región

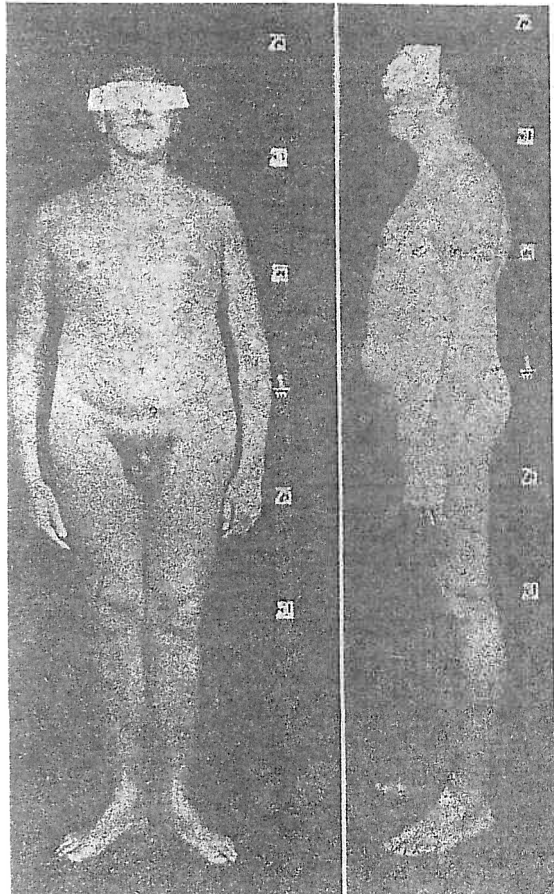


Figura 1

Síndrome hipoandrogénico; testículos de tamaño casi normal

peritrocantérea. Uñas de implantación normal y sanas. Cuero cabelludo con relativamente escaso pelo. *Paniculo adiposo* acentuado en ambas cinturas del tronco y en vientre. Mamas adiposas, de moderado desarrollo, pero sin palparse formaciones glandulares. No se palpan adenopatías. Viejas cicatrices cutáneas cervicales, secuela de adenopatías supuradas. Sistema muscular: muy poco desarrollo. Ligero genu-valgus.

Facies de expresión algo infantil y relativamente poco expresiva; el delgado, rosada, sin vestigio de barba ni de bigote. Tiroides de apariencia normal. Aparatos respiratorio y circulatorio normales: presión arterial: 140/80. Abdomen sin particularidades.

Examen gonadológico (fig. 2): Vello pubiano que cubre escasamente el monte de venus y se prolonga tenuemente hacia el publilio, rizado y grueso. *Pene*, 6,5 cm de largo y 2,5 de diámetro; el que lo recubre muy delgada y sin pigmentación, tejido esponoso y cavernoso elástico. No se observan cicatrices ni retracciones. *Testículo derecho*, 4 x 2,5 x 2,5 cm; de consistencia elástica bastante sensible, desliza fácilmente sobre el escroto y no se logra palpar zonas de consistencia modificada. *Testículo izquierdo*, 4 x 3 x 3 cm con iguales caracteres que el derecho. Ambos de desarrollo proporcional al testículo. Conductos de-

ferentes, porción escrotal e inguinal inferior, de consistencia firme y diámetro uniforme. Reflejo cremasteriano muy exagerado a la derecha y normal a la izquierda.

BIOPSIA DE TESTÍCULO (\*). — *Fijación* en Bouin, Formol al 10% y alcohol 96%; *cortes* de parafina y congelación; *coloración* con hematoxilina-eosina, tricrómico de Azan, impregnación argéntica con la técnica de Wilder, Sudan III para las grasas y previo tratamiento con acetona pura, durante 24 horas, coloración con Sudan III para esteroides, completando la investigación de lípidos birrefringentes con el microscopio de polarización.

La *arquitectura general* del órgano muestra numerosos tubos cortados en distintas incidencias de trayectos irregulares, muy próximos unos a otros, diámetro uniforme y grosor considerable,

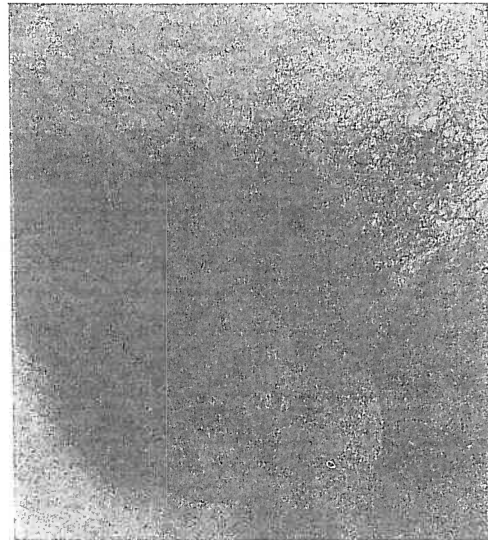


Figura 2

Organos genitales. Obsérvese el buen desarrollo testicular

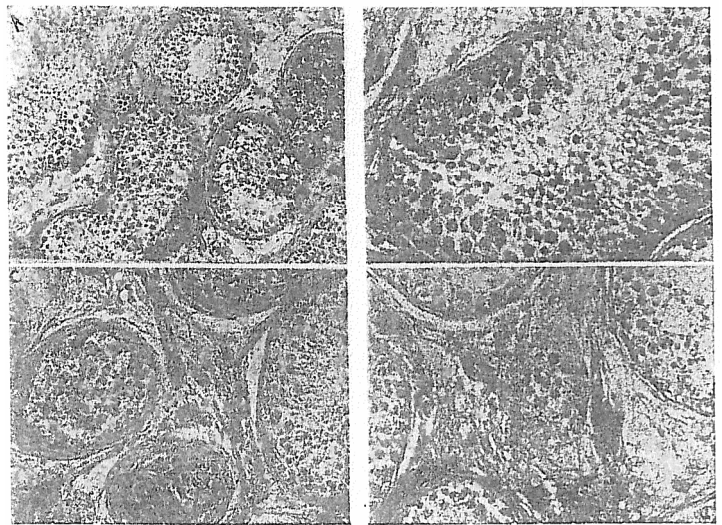


Figura 3

Biopsia de testículo: A) x 100. Tubos seminíferos de luz amplia e irregular, repleto de elementos de la progeñe; intersticio fibroso y pequeños acúmulos de células intersticiales. B) x 320. Detalle del túbulo, observándose todas las etapas de maduración específica. C) x 320. Intensa esclerohialinosis en la pared de algunos túbulos. D) Acúmulos de células de Leydig, con citoplasma indistinto y gránulos cromáticos característicos, distribuidos irregularmente

rodeados de una vaina conjuntiva en unos normal (fig. 3a) y en otros aumentada de espesor. El contenido de los tubos es rico en células germinales y en elementos sertolianos.

El tejido intertubular se halla representado por las células de Leydig y el estroma conjuntivo de sostén y nutrición del órgano.

*Contenido intratubular* (fig. 3 b): En 100 tubos examinados cuidadosamente comprobamos que un 94% se halla habitado por elementos de la progeñe germinal, llegando a la maduración

(\*) Agradecemos a los doctores A. Chimenti y R. Saraceni por la colaboración prestada en la obtención de la biopsia de testículo.

completa el 86 % de los mismos; hasta la etapa de cito I, el 7 %; a la etapa de gonía el 1 %; en el 6 % aparecen únicamente células de Sertoli. El 6 % de los tubos restantes se hallan en una etapa de involución y obliteración cicatrizal. Algunos elementos del linaje germinal presentan anomalías nucleares traducidas en cariorrexis y cariopignosis, revelables con la coloración de hematoxilina. En un número reducido de tubos se produce una intensa descamación que podría depender de un defecto de fijación.

Las células que constituyen el sincicio de Sertoli ofrecen un aspecto muy característico en su núcleo vacuolizado y de nucleolo prominente. El citoplasma ofrece un aspecto criboso.

Histoquímicamente se observa grasa en las células de Sertoli y en numerosas gonias y la luz polarizada no revela lipoides birrefringentes.

**Membrana basal:** Por lo general gruesa, hasta llegar a formar dos o tres hileras de fibras de reticulina. Es continua, sin pliegues y hacia el interior del tubo se pone en contacto con la basal hialina de los elementos gonadales. En muchos tubos esta última adquiere un espesor notable (fig. 3 c) llegando a obliterar, aunque raras veces, la luz de los mismos.

La técnica de Etcheverry - Mancini (fotoquímica) revela intensa positividad en esta basal hialina. La apreciación cuantitativa realizada sobre 100 tubos muestra que 41 tienen su cápsula normal, 44 esclerohialinosis, 6 hialinización completa.

**Tejido intersticial específico** (fig. 3 d). Las células de Leydig irregularmente distribuidas se presentan en escaso número, dispuestas alrededor de los vasos, junto a los tubos o diseminadas, resultando por lo común fácil su reconocimiento, ya que presentan su núcleo vesiculoso característico centrado por un nucleolo prominente. Los límites celulares unas veces son bien definidos, recordando el aspecto de células epitelioides, otras desaparecen cuando la impresión de reunirse en un plasmodio. En cualquiera de estos grupos se aprecia un citoplasma compacto y acidófilo, que en algunos es vacuolizado. En un número reducido puede notarse la presencia de células que con citoplasma de un fibroblasto presentan un núcleo de estirpe leydigiana.

De 100 elementos observados se pueden distinguir 5 variedades: citoplasma claro, límites netos, núcleo típico, 6 %; citoplasma compacto, sin individualización, núcleo típico, 70 %; citoplasma compacto y núcleo picnótico, 5 %; citoplasma espumoso, límites difusos, núcleo típico, 16 %, y de aspecto fibroblástico, 3 %.

La histoquímica de estas células revela intensa positividad para el Sudan III, ausencia de lipoides birrefringentes, leve reacción de mucopolisacáridos y escasa cantidad de esteroides en el tratamiento a la acetona-Sudan III.

El índice de McDonald da un valor de 1:30 a 1:40.

**Tejido conjuntivo y vascular:** Por lo general escaso, adquiere mayor desarrollo por debajo de la albugínea. Se halla formado por fibras colágenas y de reticulina, fibroblastos, células emigrantes y algunos adipocitos; éstos se tiñen intensamente con el Sudan III.

Es evidentemente llamativa la arterioesclerosis con ausencia de reacción inflamatoria.

**DETERMINACIONES HORMONALES:** El 27 de julio se efectuó el dosaje de *gonadotrofinas urinarias* (\*) con la técnica de Klinefelter, Albright y Griswold (7), con resultado positivo para 6 unidades y negativo para 96. El 6 de setiembre se repitió la determinación, con resultado positivo para 12 unidades y negativo para 24 y 48.

El 17 de junio se dosaron los *17-cetosteroides* (\*\*) con la técnica de Hoffer y Koch, obteniéndose 4,6 mg. El 19 de setiembre se repitió y se obtuvo un valor de 11,6 mg.

El 20 de setiembre se inició tratamiento con 1000 unidades de gonadotrofina coriónica (\*\*\*) por día hasta completar 21.000 unidades en 22 días.

**EVOLUCIÓN:** Al término del tratamiento el paciente experimentó una mejoría subjetiva, con exacerbación de la libido, traducida en erecciones frecuentes durante el día y poluciones por la noche. El espermograma, sin embargo, no pudo realizarse por imposibilidad de recoger el espécimen, por inhibición para masturbarse.

Periódicamente se continuaron realizando determinaciones de cetosteroiduria y el 26 de setiembre, después de administradas 6000 unidades de gonadotrofina coriónica, ascendió a 13,8 mg en 24 horas; en 3 de octubre, con 12.000 unidades llegaron a 16,1 mg; el 10 de octubre, completado el tratamiento, ascendió a 21,9 mg; el 21 de octubre, a los 10 días de terminado, descendieron a 14,1 mg.

(\*) Las determinaciones de gonadotrofinas urinarias fueron efectuadas por el Dr. C. Enrión, jefe del laboratorio de Investigaciones hormonales, y las de 17-cetosteroides por el Dr. A. H. Rivello, jefe del Laboratorio de Hormonas esteroides.

(\*\*) La gonadotrofina coriónica empleada nos fué cedida gratuitamente por la Casa E. R. Squibb, por intermedio del señor O. Vaccarezza, a quienes expresamos nuestro agradecimiento.

## COMENTARIOS

Este enfermo tiene notoriamente un síndrome hipoandrogénico, sin antecedentes patológicos que puedan relacionarse con él, de comienzo sin duda prepuberal, aunque parece haber sido descubierto recién a los 16 años. Con varios tratamientos irregulares y a dosis inciertas, a base de testosterona y gonadotrofinas, experimenta, según la anamnesis, una buena mejoría. Sin embargo, ahora, a los 24 años, el síndrome hipoandrogénico es franco, como para hacerlo sentirse en condiciones francamente anormales y buscar un tratamiento. El síndrome hipoandrogénico es acentuado, tanto en las características somáticas como funcionales. A pesar de la hipotrofia de los anexos, llama la atención que el tamaño de los testículos puede encuadrarse dentro de lo normal, en tanto que la biopsia muestra una conservación bastante satisfactoria de la espermatogénesis, que llega a la formación de espermatozoides, estado normal de las células de Sertoli y células de Leydig disminuidas en número y de aspecto hipotrófico. Las gonadotrofinas urinarias se hallaban dentro de lo normal.

Las características del síndrome eran, de acuerdo con nuestra clasificación: prepuberal, hipoandrogénico, normogonadotrófico y normogametogénico.

El tratamiento con gonadotrofinas dió un resultado que puede estimarse como positivo.

Las particularidades que lo diferencian de otros síndromes de insuficiencia testicular son bien patentes, pues la asociación hallada no está presente en ningún otro. Las diferencias con los síndromes de Nelson, Heller y Roth (1), Klinefelter, Reifenstein y Albright (2) y De La Balze (3) son notorias, y pensamos que debemos considerarlo como una entidad bien definida procedente del grupo amorfo de los eunucoidismos. La posibilidad de identificarlo con algunas variantes incluídas por Heller y Nelson (4) en el segundo de los síndromes señalados, creemos que puede descartarse fácilmente en base a los valores normales de gonadotrofinas y al alto porcentaje de tubos normales observados en la biopsia, y por el tamaño prácticamente normal de ambos testículos.

En la interpretación patogénica puede suponerse un origen primitivo testicular o un origen secundario a un trastorno hipofisario.

La primera posibilidad la descartamos por el gran número de tubos normales y una buena espermatogénesis, por la presencia de células de Leydig, aunque hipotróficas y principalmente por la falta de aumento de gonadotrofinas urinarias.

La posibilidad de que el síndrome sea secundario a una insuficiencia hipofisaria tropieza con una excreción normal de gonadotrofinas y con la conservación de la espermatogénesis. Sin embargo, un trastorno primitivo del lóbulo anterior de la hipófisis resulta aceptable en los siguientes términos:

a) Las gonadotrofinas se excretan en cantidad de 12 unidades-ratón en 24 horas, valor que si bien es normal, se halla próximo a los límites más bajos obtenidos con el método empleado, lo cual puede explicarse admitiendo que de esa cantidad, la mayor parte es hormona folículo-estimulante, en tanto que la hormona estimulante de las células intersticiales se halla reducida al mínimo.

b) La producción de una cantidad aceptable de hormona folículo-estimulante explicaría el estado trófico del epitelio germinativo, en tanto que una franca disminución de la hormona estimulante intersticial, explicaría el estado hipotrófico de las células de Leydig.

c) La existencia de ciertas alteraciones tubulares, como el porcentaje apreciable de tubos obliterados o con hialinización, encontraría su explicación en la disminución de

testosterona y en la depresión de su función "mantenedora" en el sentido que le dan Gaarenstroom y de Jongh (\*). Esta falta de acción de la testosterona, explicaría el carácter progresivo que puede asignarse al aspecto histológico de las lesiones halladas.

d) Que está en juego una insuficiencia gonadotrófica parcial, a expensas de hormona estimulante intersticial, surge también del resultado de la terapéutica con gonadotrofina coriónica, apreciado no sólo a través de la mejoría del estado general, sino también por el aumento progresivo y acentuado de la cetosteroiduria.

Por otra parte, la mejoría que el enfermo refiere haber observado a raíz de los primeros tratamientos con la misma hormona, pueden interpretarse en el mismo sentido.

Quedaría todavía por dilucidar el punto que se refiere a la siguiente alternativa: a) como el enfermo aparentemente excretaba antes del tratamiento una cantidad aceptable de 17-cetosteroides, su estado actual podría ser consecuencia de una insuficiencia androgénica prepuberal, que produjo su síndrome hipoandrogénico morfológico, pero actualmente corregida, b) la insuficiencia de producción de testosterona podría mantenerse hasta ahora. Creemos en la segunda posibilidad por las siguientes razones: 1) el tratamiento gonadotrófico provocó un aumento franco de la cetosteroiduria; 2) con el mismo tratamiento mejoró el estado funcional del enfermo, y 3) las alteraciones de una parte de los tubos seminíferos son de carácter degenerativo, es decir serían tubos que previamente presentaron una estructura normal, que forzosamente deben haber alcanzado después de la pubertad, y que después de ésta, siguió obrando la causa que los llevó al estado actual. Esta causa no sería otra que la insuficiencia sostenida de secreción de testosterona.

En el terreno de la terapéutica, caben, finalmente, algunas consideraciones.

Es probable que la administración de gonadotrofina coriónica, sea incapaz de mostrar una acción suficientemente sostenida, por interferencia de antihormonas, con lo cual su efecto llegaría a agotarse más o menos precozmente. Por otra parte, lo acentuado del cuadro general, hace poco probable que una administración limitada conduzca a una mejoría notoria.

La consecuencia de la anulación de los efectos de la gonadotrofina coriónica, sería tomar en consideración a la testosterona. Puede estimarse presuntivamente que su efecto será beneficioso.

Evidentemente, lo que falla en el caso que comentamos es, en última instancia, la testosterona, y es probable que su administración fuera capaz de corregir algunas de sus manifestaciones. Por otra parte, Gaarenstroom y de Jongh (\*) comprobaron que esta hormona, sumada a cantidades liminares de hormona foliculo-estimulante, actúa positivamente sobre el trofismo del epitelio germinativo.

Podría esperarse que la administración de testosterona contribuyese a deprimir aún más la producción de hormona estimulante de las células intersticiales, pero como partimos de la base de que la misma ya se halla muy deprimida, una depresión ligeramente mayor no sería consecuencia temible en tanto se administrase testosterona en forma sostenida, para lo cual la implantación subcutánea constituiría la indicación de elección.

#### RESUMEN

Se formula una clasificación deductiva del hipogonadismo masculino, tomando como criterio la época de comienzo (prepuberal o pospuberal), el estado androgénico (normal o hipoandrogénico), las gonadotrofinas urinarias (normales, aumentadas o disminuidas) y el estado de la gametogénesis (conservada o ausente).

Se comenta un caso de un síndrome no descrito, que presentaba como caracteres salientes un comienzo prepuberal, síndrome hipoandrogénico franco, gonadotrofinas urinarias normales y ga-

metogénesis conservada. La biopsia de testículo mostró conservación en gran parte de tubos seminíferos normales, con presencia de toda la línea espermática inclusive espermatozoides. Sólo en algunas zonas los tubos mostraban hialización basal.

Las células de Leydig estaban disminuidas en número y eran de aspecto hipotrófico. La excreción de gonadotrofinas urinarias se valoró en 12 unidades-ratón y los 17 cetosteroides revelaron valores bajos, aunque dentro de lo normal. El tratamiento con altas dosis de gonadotrofina coriónica provocó una cierta mejoría clínica y un aumento franco y progresivo de la cetosteroiduria.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. DEL CASTILLO, E. B., TRABUCCO, A. y DE LA BALZE, F. A. — J. Clin. End., 1947, 7, 493.
2. GAARENSTROM, J. H. y DE JONGH, S. E. — *A contribution to the knowledge of the influences of gonadotropic and sex hormones on the gonad of rats*. Research in Holland, Amsterdam, 1946.
3. HELLER, C. G., NELSON, W. O. y ROTH, A. A. — J. Clin. End., 1943, 3, 573.
3. HELLER, C. G., y NELSON, W. O. — J. Clin. End., 1945, 5, 1.
5. HOLTRE, A. F. y KOCH, F. C. — J. Biol. Chem., 1940, 135, 377.
6. KLINEFELTER, H. F., REIFENSTEIN, E. C. y ALBRIGHT, F. — J. Clin. End., 1942, 2, 615.
7. KLINEFELTER, H. F., ALBRIGHT, F. y GRISWOLD, G. C. — J. Clin. End., 1943, 3, 529.
8. McCULLAGH, E. P. — *Recent Progress in Hormone research*, 1948, 2, 295.
9. NELSON, W. O. y HELLER, C. G. — *Recent progress in Hormone Research*, 1948, 3, 197.
10. PASQUALINI, R. Q. — *El Día Médico* (en prensa).

## NEUMOTORAX EXTRAPLEURAL ITERATIVO \*

POR LOS DOCTORES

HERNAN D. AGUILAR y RODOLFO PIZARRO

DEFINICIÓN. — El neumotórax extrapleural iterativo consiste en ampliar un neumotórax extrapleural que resultó insuficiente o en formar uno nuevo donde se hubiera hecho uno anterior que se halla abandonado; en tal concepto es notable su similitud con la toracoplastia iterativa, de retoque o corrección, en su triple significado de repetir, mejorar y corregir la operación precedente.

El enfermo a quien ya se le ha practicado un neumotórax extrapleural quirúrgico, puede ser sometido a la operación iterativa, en las circunstancias siguientes:

1º) Cuando el neumotórax extrapleural primitivo resultó insuficiente para colapsar la lesión; en este caso se debe ampliarlo antes que desaparezca la cámara y en cuanto el médico haya comprobado la imposibilidad de aumentar su eficacia con insuflaciones más frecuentes y compresivas. El aumento de la cámara extrapleural es tanto más posible cuanto más precozmente se decida intensificar las insuflaciones.

No consideramos la conveniencia de hacer un oleotórax, pues tenemos la impresión que sería menos eficaz y más riesgoso que la intervención.

2º) Cuando habiendo sido eficaz el neumotórax extrapleural primitivo y ya abandonado por haber pasado un tiempo prudencial, apareciera en el mismo lugar o en su vecindad una nueva lesión o una reactivación de la preexistente.

Además de las dos circunstancias mencionadas, que fundamentan la indicación del neumotórax extrapleural iterativo, el enfermo con neumotórax extrapleural puede ser intervenido por las causas siguientes:

1º) Casos en que por la magnitud de la lesión es necesario hacer un despegamiento extenso que implica riesgos operatorios serios: hemorragia y trastornos mecánicos

\* Comunicación a la Sociedad Argentina de Tisiología.