



Trastornos ováricos y desnutrición^{*}, ^{**}

Por los Dres. Salvador ZUBIRÁN •

Francisco GÓMEZ MONT • •

Las observaciones hechas en el Hospital de Enfermedades de la Nutrición durante varios años, han hecho aparente que los síntomas que presentan nuestros enfermos desnutridos no son atribuibles a la deficiencia de un factor nutricional aislado, sino que son el resultado de la ingestión inadecuada de todos los elementos que se requieren para una buena nutrición. La disminución o falla de ellos determina los cuadros clínicos que deben ser agrupados bajo el término genérico de desnutrición, y en los que están afectadas todas las funciones del organismo, pero que su expresión clínica por causas diversas se hace más ostensible en algún órgano o sistema en particular. Así, la anemia, las manifestaciones neurológicas, las gastrointestinales o las cutáneas, se hacen más evidentes, al grado de poder ser tomadas para construir entidades clínicas separadas. Cuando la desnutrición prevalece durante muchos años, puede dar lugar a lesiones irreparables, como la cirrosis hepática¹⁻⁴ y puede aún ser factor determinante de las características físicas y mentales de los pueblos, especialmente cuando actúa sobre varias generaciones, durante la gestación y durante la infancia.^{1,5,6}

Del cuadro clínico de la desnutrición han sido menos estudiadas y conocidas las perturbaciones endócrinas, a pesar de que tienen una participación muy importante.

Efectivamente, la frecuencia y seriedad de las alteraciones sexuales, las pigmentaciones de la piel, la ginecomastia, la astenia, la hipotensión, las cifras anormales en la excreción urinaria de hormonas, las del metabolismo basal y muchos otros datos precisos, son testigos de la presencia de perturbaciones endócrinas en la desnutrición.^{1,5,7,8}

A pesar de que en la historia de la humanidad se describen periodos de hambre en todos los tiempos y en todos los países, sólo se encuentran descripciones aisladas e incompletas de los daños que la desnutrición determina en el organismo. Más raras son aún las referencias acerca de las perturbaciones de las glándulas endócrinas y sus consecuencias.⁵

Aun cuando una información más amplia, apoyada en exámenes clínicos y material de autopsia, se obtiene en los estudios realizados en los campos de concentración y en las regiones donde el hambre es endémica,^{5,7,8} no se ha llevado a cabo ninguna actividad para determinar directamente la función endócrina. En los valiosos experimentos hechos en hombres sometidos a dietas de hambre en el llamado Experimento de Minnesota⁵ y en el del Instituto Carnegie⁹, desgraciadamente tampoco se llevaron a cabo suficiente número de determinaciones hormonales, lo que hace menos valiosa la información obtenida de estas experiencias.

Contrariamente, la literatura encierra muy numerosas observaciones hechas en animales acerca de las lesiones endócrinas, provocadas por dietas deficientes en tal o cual factor nutricional. Aún cuando los datos que proporcionan estos estudios son muy importantes, de ninguna manera puede sostenerse que las perturbaciones encontradas en ellos sirvan por sí solas para conocer lo que acontece en el hombre sometido a largos periodos de desnutrición, en el ambiente mental y social en que vive.

* Tema Oficial, leído en la IV Reunión Nacional de Ginecología y Obstetricia. Torreón, Coah., Nov. 21, 1953.

** Reproducido de Ginecología y Obstetricia de México 1954; IX:71-84.

- Director del Hospital de Enfermedades de la Nutrición. DF, México.
- • Jefe del Laboratorio de Hormonas del Hospital de Enfermedades de la Nutrición. México, D.F.

Ni las observaciones hechas durante periodos de hambre de corta duración, como acontece en las plagas sociales o en los campos de concentración, ni las hechas en los experimentos Carnegie y Minnesota pueden ser comparables a las que se efectúan dentro de las condiciones normales en que viven las personas crónicamente desnutridas.

En el excelente tratado *The Biology of Human Starvation*⁵ se asienta que probablemente la mitad de la humanidad sufre de desnutrición crónica. Para conocer los verdaderos efectos que la ingestión alimenticia constantemente deficiente durante años determina en los miembros de esa mitad de la humanidad, ellos deben ser estudiados en la situación normal de su vida, dentro de sus propios ambientes mental y social y sujetos a los múltiples factores de sufrimiento, angustia y de "stress" a que están sometidos.

Creemos que nuestras observaciones se aproximan más a ese propósito, ya que han sido hechas en sujetos en un verdadero estado de desnutrición crónica, en el ambiente normal de su vida y cuando por alguna causa se acentuó ese estado y aparecieron por tal motivo manifestaciones clínicas evidentes de desnutrición, que les hizo llegar al Hospital.

Se estudiaron 529 sujetos adultos en esas condiciones, para determinar el estado de sus glándulas endócrinas; en todas ellas se encontró un pasado de ingestión alimenticia inadecuada, sostenida por mucho tiempo y manifestaciones clínicas de desnutrición, de intensidad variable, desde perturbaciones hematológicas y cutáneas ligeras, (desnutrición grado I) hasta aquellas que por su intensidad condujeron a la muerte (desnutrición grado III).

Como complemento importante a las observaciones clínicas de estos enfermos, se estudió el material de autopsia de 195 muertos por desnutrición o por algún padecimiento intercurrente terminal, y se efectuó en 201 casos un considerable número de pruebas hormonales para conocer el funcionamiento endócrino, tales como determinaciones de 17 cetosteroides,¹⁰ estrógenos urinarios,¹¹ gonadotrofinas hipofisarias¹² y corticoesteroides,¹³⁻¹⁵ metabolismo basal, determinación de glucemia, colesterol, sodio, potasio y cloruros, prueba de tolerancia a la glucosa y a la insulina, cuenta de eosinófilos¹⁶ y frotis vaginales.¹⁷

El presente trabajo expone los resultados de nuestras observaciones en lo que se refiere a las perturbaciones ováricas que se encuentran en la desnutrición, cuyo significado es considerable, no sólo por la participación que

las perturbaciones ováricas tienen en la desnutrición en la mujer, sino por las repercusiones sociales a que pueda dar lugar, ya que puede atribuirse al hipofuncionamiento ovárico la disminución de la natalidad en los pueblos en donde prevalece la desnutrición por mucho tiempo.

Se estudió el funcionamiento ovárico de 245 mujeres, de las que 100 se encontraban en edad menstrual y el resto en edad postmenopáusica.

A fin de aclarar el debatido asunto de la intervención del funcionamiento hepático en el metabolismo de las sustancias estrogénicas, se investigó el funcionamiento hepático de estas enfermas, utilizando las 10 pruebas que según nuestra experiencia permiten apreciar el funcionamiento de esta glándula.¹⁸ En un número limitado de casos se hicieron las determinaciones hormonales mencionadas, semanalmente, desde que se inició su estudio hasta la total recuperación, con objeto de conocer la evolución del proceso ovárico.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico que presentan las enfermas desnutridas corresponde claramente al de un hipoestrogenismo. Se observa atrofia mamaria en el 76% de las enfermas en edad menstrual y una atrofia más acentuada de la que corresponde a la edad, en el 94% de las mujeres menopáusicas.

Asimismo se encuentra amenorrea en el 50% de los casos de mujeres jóvenes.

En la literatura americana, en repetidas publicaciones, se ha señalado la existencia de hiperestrogenismo¹⁹⁻²² en el curso de la desnutrición y a él se ha atribuido el desarrollo de mastopatía quística crónica, de la reaparición de sangrado vaginal en mujeres en edad postmenopáusica y la presencia de tensión premenstrual. No pudimos comprobar, en ningún caso, la existencia de estas manifestaciones en nuestras enfermas.

Asimismo, se ha pretendido explicar, a través del hiperestrogenismo, la aparición de manifestaciones vasculares, como las telangiectasias que tan frecuentemente se observan en los desnutridos y en los cirróticos.²⁰ Como será dicho más tarde, nuestras observaciones son totalmente contrarias a esta aseveración. En nuestros enfermos, las telangiectasias se presentaron en el 76% de las mujeres postmenopáusicas y en el 66% de las mujeres jóvenes, al mismo tiempo que clínicamente, por los medios de labo-

ratorio y por estudios histopatológicos, pudo demostrarse la existencia de hipostrogenismo.

Las manifestaciones clínicas de hipofunción ovárica que observamos en las mujeres desnutridas de nuestra serie, fueron reversibles ya que pudimos comprobar el restablecimiento de ciclos menstruales normales y aun la posibilidad de embarazo en dos enfermas.

ESTUDIOS HISTOPATOLÓGICOS

Los estudios histopatológicos de ovarios en la desnutrición humana son escasos. Los trabajos de STEFKO, publicados en 1928,²³ señalan la ausencia de folículos germinativos en los ovarios, en 120 observaciones hechas en sujetos crónicamente desnutridos. Igualmente, NICOLAIEFF²⁴ refiere haber encontrado disminución en el peso de los ovarios de jóvenes desnutridas y otras manifestaciones de hipotrofia ovárica. Tanto los trabajos anteriores, como los de HAMBLEN²⁵ concuerdan en la existencia de atrofia ovárica en la desnutrición.

En el material de autopsias del Hospital de Enfermedades de la Nutrición se estudiaron 46 ovarios de mujeres desnutridas, de las que 15 se encontraban en edad menstrual y 31 en la postmenopausia.

Las alteraciones histopatológicas encontradas son esencialmente las mismas que las ya descritas en los trabajos de PAULLADA.^{26,27}

Al examen macroscópico, los ovarios eran pequeños o atróficos en 32 casos y en 36 se observó una insuficiente maduración de los folículos germinales. No se encontraron cuerpos funcionales en los ovarios en 32 casos, correspondiendo 28 de ellos a mujeres menopáusicas y cuatro a mujeres en edad menstrual. No se apreciaron cambios importantes en la zona medular. Morfológicamente el aspecto microscópico de los ovarios era similar al que normalmente se presenta en la involución debida a la edad, a pesar de que los casos estudiados correspondían a mujeres de menor edad. Las figuras 1 y 2 muestran el tipo de estas alteraciones; en ellas puede apreciarse la ausencia de cuerpos funcionales y la delgadez de la corteza ovárica.

ESTUDIOS HORMONALES

Actividad estrogénica. Se estudió la actividad estrogénica del ovario, por medio de la determinación biológica de estrógenos y del estudio de la citología vaginal, tanto

en las enfermas postmenopáusicas, como en las que se encontraban en edad menstrual.

Mujeres postmenopáusicas. De las cuarenta y un mujeres estudiadas, sólo en ocho se pudo demostrar mínima actividad estrogénica en la citología vaginal. En el resto, no fue posible encontrar signos de actividad funcional del ovario. Deseamos hacer hincapié en que no encontramos un solo caso de hiperestrogenismo a pesar de que, como será dicho más tarde, muchas de estas mujeres tenían perturbaciones hepáticas en grados diversos y en ocho de ellas había cirrosis-porta avanzada, lo que está en contra de lo referido en la literatura extranjera.^{20-22,28}

Mujeres en edad menstrual. Los resultados de este grupo se han condensado en el cuadro 1. Veintisiete mujeres jóvenes fueron estudiadas en este grupo; solamente en cuatro de ellas persistía un sangrado vaginal periódico y las veintitrés restantes relataron una historia de amenorrea acompañando al cuadro de desnutrición. Debe mencionarse que en las primeras cuatro enfermas, la desnutrición era mínima, pudiendo ser clasificada como grado I y que, por ello, se encontró actividad estrogénica normal, o disminuida solamente, a pesar de tener lesiones hepáticas avanzadas, ya que las cuatro tenían procesos cirróticos e insuficiencia hepática de grado variable.

De las veintitrés enfermas con amenorrea, sólo en tres de ellas pudo comprobarse excesiva actividad estrogénica por la existencia de imágenes citológicas vaginales. De estas tres enfermas, la imagen citológica pudo ser explicada por tricomoniasis y por la reacción inflamatoria secundaria intensa en una de ellas, y en otra, porque el estudio de la citología vaginal se realizó en pleno periodo de recuperación, cuatro semanas después de iniciado el tratamiento. En el resto de los casos pudo comprobarse la existencia de hipostrogenismo de grado variable, o sea que en el 88% de los casos de enfermas, que por su edad deberían tener una función ovárica normal, se encontró una importante reducción de su actividad funcional.

Con todo detenimiento se estudiaron las relaciones entre el grado de alteración hepática y la hipofunción ovárica, según puede verse en el cuadro 2.

En ningún caso de nuestras observaciones pudo establecerse relación alguna entre el grado de alteración funcional del hígado y el hipostrogenismo. Efectivamente, tanto en los casos en donde no había alteración hepática, como en los de lesiones avanzadas, la frecuencia de hipostrogenismo fue semejante (cuadro 2).

Cuadro 1. Actividad estrogénica en mujeres desnutridas en edad menstrual

No. de Caso	Grado de desnutrición	Grado de insuficiencia hepática	Esclerosis hepática	Citología vaginal	Estrógenos urinarios (b) u.r./24 hrs	Gonadotrofinas hipofisarias, (c) u.r./24 hrs
(a)						
1+	II	II	Porta	0	--	6
2+	I	III	Porta	0	13	33
3+	I	I	Biliar	+++	<6	--
4+	I	IV	Biliar	+	6.6	13.5
5	II	II	Porta	+	--	0
6	II	II	Porta	++	--	0
7	I	II	Postnecrótica	++++	<6	6
8	II	I	Postnecrótica	0	--	0
9	II	III	Biliar	+	<6	16
10	II	I	Difusa	--	--	--
11	II	0	Difusa	+++	--	--
12	II	II	Difusa	0	--	0
13	II	III	Difusa	0	--	--
14	II	III	Difusa	0	--	--
15	II	-	No	+	--	6
16	III	II	No	+	--	14
17	III	I	No	0	<6	24
18	III	I	No	0	<6	6
19	III	0	No	0	<6	0
20	I	I	No	++++	--	15
21	II	0	No	0	--	0
22	III	0	No	0	--	6
23	III	I	No	0	--	--
24	II	0	No	+	<6	--
25	III	I	No	0	0	24
26	III	II	No	--	--	13
27	III	IV	No	0	6.6	31

a) El símbolo + indica que persistía la menstruación.

b) Los estrógenos urinarios se expresan como unidad ratón en 24 horas. (Una unidad corresponde a 0.2 gamma de estrona)

c) Gonadotrofinas. Se expresan en unidad ratón por 24 horas.

Cuadro 2. Relación entre el hipoestrogenismo y el grado de lesión hepática

Mujeres en edad menstrual			
Grado de lesión hepática	Número de casos	Con hipoestrogenismo	%
0	5	4	80
I	8	7	77
II	6	5	83
III y IV	5	5	100

Pudo establecerse, por otra parte, constante relación entre el grado de desnutrición y el hipoestrogenismo existente. En efecto, en los casos de desnutrición ligera o poco acentuada, sólo se encontró hipoestrogenismo en el 40%. En cambio, en los casos más avanzados de desnutrición, el hipoestrogenismo llegó al 100% (cuadro 3).

Cuadro 3. Relación entre el hipoestrogenismo y el grado de desnutrición

Mujeres en edad menstrual			
Grado de lesión hepática	Número de casos	Con hipoestrogenismo	%
I	5	2	40
II	13	12	92
III	9	9	100

Como será dicho más tarde, esto está absolutamente en contra de lo proclamado por BISKIND,¹⁹ BEAN,²⁰ LLOYD y WILLIAMS²¹ de que existe un hiperestrogenismo en la desnutrición y en la insuficiencia hepática, afirmaciones erróneas que no están basadas en estudios hormonales, sino tan sólo son inferencias que parten de experiencias hechas en animales.

Gonadotrofinas hipofisarias. Se estudió la actividad gonadotrófica de la hipófisis por medio de la determinación de la hormona correspondiente en 80 enfermas a su ingreso al Hospital, con un estado de desnutrición de grado variable. Se encontró un franco descenso de esta hormona en el 72% de las mujeres jóvenes y en el 38% de las enfermas menopáusicas, en las que este fenómeno es más significativo, ya que en ellas no puede invocarse en su producción ningún mecanismo de inhibición hormonal. La disminución de esta hormona permite concluir que la reducida actividad ovárica se debe, en gran parte, a la disminución del estímulo hipofisiario y que por tanto, en la desnutrición crónica se presenta un cuadro de hipoestrogenismo hipogonadotrófico. Esta conclusión está apoyada tanto en las manifestaciones del cuadro clínico, como en la disminución y ausencia de folículos germinales del ovario y en la falta de madurez de los que se encontraron y, por otra parte se apoya también en el hipoestrogenismo que constantemente se presentó en nuestros casos, acompañado de la considerable disminución de la hormona gonadotrófica que pudimos comprobar en la gran mayoría de nuestras observaciones.

Con el fin de apreciar la evolución de los procesos ováricos durante el tratamiento de la desnutrición, se hicieron, tanto en enfermas jóvenes como en las menopáusicas, determinaciones semanales de estrógenos urinarios, de gonadotrofinas hipofisarias y, al mismo tiempo, exámenes clínicos y de citología vaginal, estudios que se prolongaron en ocasiones durante varios meses.

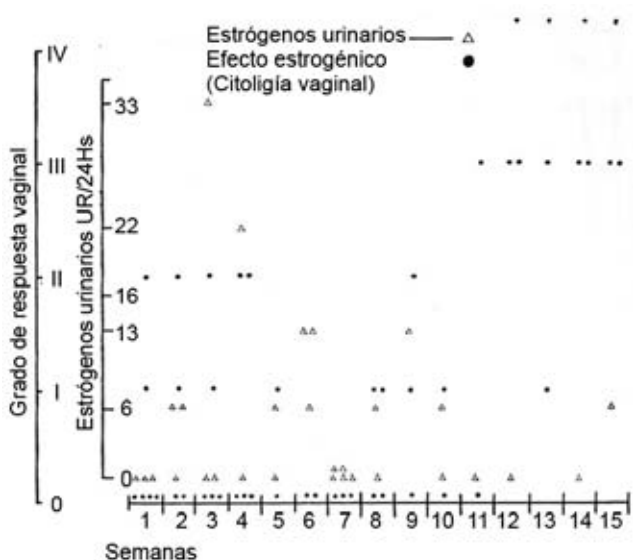


Figura 1. Actividad estrogénica durante la recuperación de la desnutrición en mujeres en edad menstrual.

En las mujeres jóvenes fue posible observar el aumento de la actividad estrogénica seguido por una recuperación de la función ovárica, que clínicamente se reveló por el restablecimiento de los ciclos menstruales normales, y en dos enfermas, como fue dicho antes, por la posibilidad del embarazo (figura 1).

En las mujeres postmenopáusicas, como era de esperarse, no se observó aumento en la excreción de estrógenos durante ese mismo periodo (figura 2).

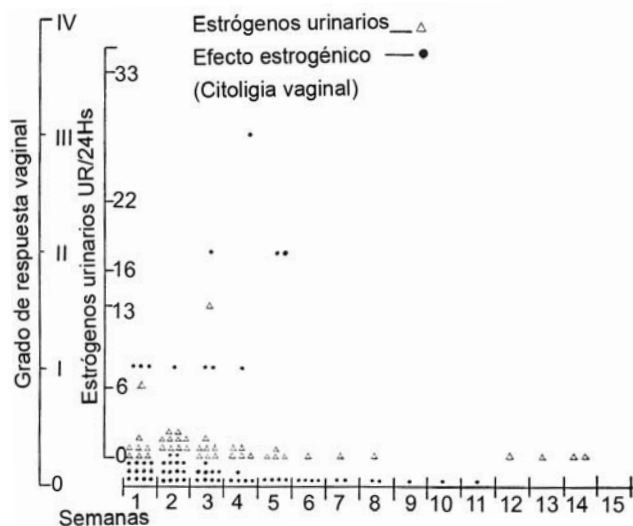


Figura 2. Actividad estrogénica durante la recuperación de la desnutrición en mujeres menopáusicas.

Los estudios mencionados muestran también el considerable aumento de la excreción de gonadotrofinas hipofisarias durante la recuperación de las enfermas en edad menstrual y de las enfermas postmenopáusicas. En las figuras 3 y 4 se muestra con toda claridad el incremento progresivo de la excreción de gonadotrofinas.

En la figura 5 se presenta el resultado de las observaciones hechas en un caso tornado como tipo, seguido durante cuatro meses y en el que puede observarse la evolución tenida por el funcionamiento ovárico hasta el restablecimiento de su función.

- De todo lo anterior se deducen dos hechos fundamentales:
- 1°. Que las lesiones ováricas en la desnutrición son reversibles, mediante un aporte nutritivo suficiente; y
 - 2°. Que la mejoría del estado de nutrición da lugar, al cabo de algunas semanas, a la producción excesiva de hormonas hipofisarias y, consecuentemente, a una reaparición del funcionamiento ovárico.

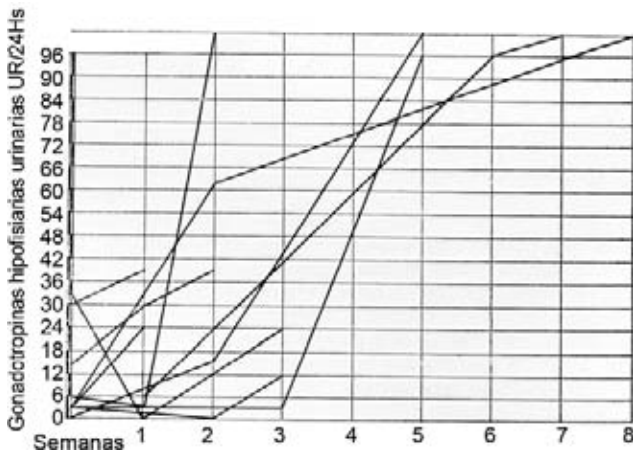


Figura 3. Excreción de gonadotropinas hipofisarias durante la recuperación de la desnutrición en mujeres en edad menstrual.

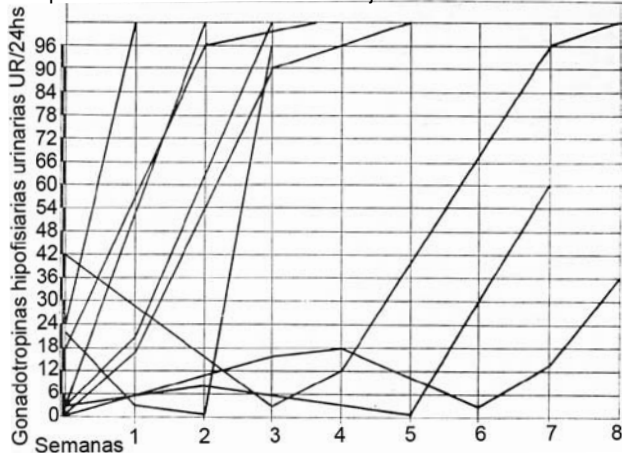


Figura 4. Excreción de gonadotropinas hipofisarias durante la recuperación de la desnutrición en mujeres menopáusicas.

De las observaciones relatadas se desprenden hechos innegables, que en buena parte constituyen una confirmación a lo expuesto por diferentes investigadores que han estudiado este problema, pero que por otra parte, se desprenden hechos también innegables, con los que es posible refutar afirmaciones expresadas en diferentes ocasiones y que han sido muy generalmente aceptadas. Así, queda perfectamente establecido que la alimentación deficiente, mantenida por largos periodos de tiempo, produce una reducción considerable en el funcionamiento ovárico, y como lo expresamos en publicación reciente, este proceso afecta a todas las glándulas endócrinas.²⁹

Muy probablemente el aporte insuficiente de elementos nutritivos participa en la producción de esas perturbaciones ováricas,⁷ lo que solamente podemos inferir, sin tener

elementos suficientes para demostrarlo, pero lo que sí se desprende claramente de nuestras observaciones, es que esta deficiente actividad ovárica es ocasionada principalmente por la disminución del estímulo hipofisario.

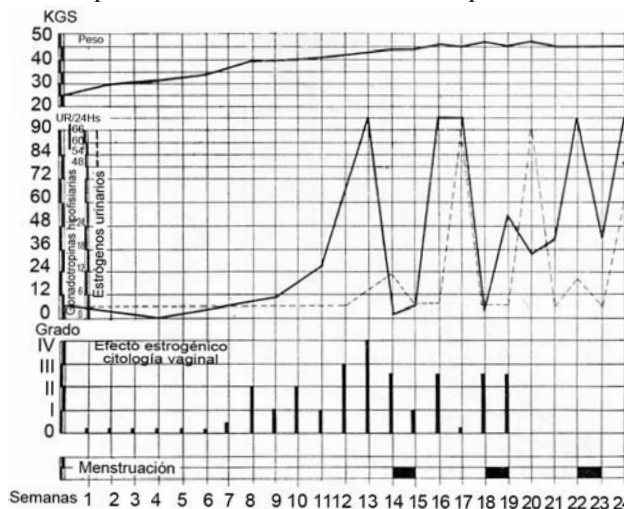


Figura 5. Estudios hormonales durante la recuperación de la desnutrición en una mujer en edad menstrual.

Especial atención se ha puesto en este trabajo para investigar la existencia de hiperestrogenismo en las enfermas desnutridas y en aquellas que, además de la desnutrición, tuvieron alteraciones serias del funcionamiento hepático, ya que GLASS,²⁸ SALTER,³⁰ COODLEY y MOLLE,³¹ BENNET,³² RUPP³³ y DOHAN,²² han expresado en repetidas ocasiones la existencia de este hiperestrogenismo en la desnutrición, para el cual se han invocado las más variadas hipótesis a fin de explicarlo, atribuyendo especialmente su existencia a las perturbaciones hepáticas que se ha dicho impiden la destrucción de los estrógenos.

No sólo se ha asentado categóricamente la existencia de este hiperestrogenismo, sino que se ha atribuido a él un conjunto de manifestaciones clínicas, como las telangiectasias,²⁰ algunas pigmentaciones de la piel,³⁴ las menometrorragias,¹⁹ las mastopatías quísticas crónicas,¹⁹ la tensión premenstrual¹⁹ y la reaparición de sangrado vaginal en las enfermas menopáusicas.²¹

Inferencias aún menos fundadas y erróneas han venido haciéndose a este respecto, hasta llegar a sugerirse que la medida de los estrógenos urinarios puede servir para conocer el estado del funcionamiento hepático.

Podemos sostener categóricamente que no existe hiperestrogenismo en la desnutrición, vaya ésta o no, acompañada de perturbaciones hepáticas, como quedó ya expresado en los datos referidos y en las figuras correspondientes.

En 68 enfermas estudiadas por nosotros, con grados diversos de desnutrición y con perturbaciones de insuficiencia hepática, desde las más leves hasta las más graves, sólo encontramos hiperestrogenismo no explicable en un solo caso. Este fenómeno fue también estudiado por nosotros en los hombres desnutridos, en los que también se ha señalado la existencia de hiperestrogenismo y en ellos encontramos la excreción aumentada de estrógenos sólo en el 20% de los casos, fenómeno que se explica, como se verá más adelante, por la posible iniciación del periodo de recuperación en la fecha en que fueron estudiados los enfermos.²⁹

Las constantes referencias acerca de la existencia del hiperestrogenismo,^{22,28,30-33} tienen una muy clara y fácil explicación. El fenómeno se presenta invariablemente durante la recuperación de los enfermos, cuando se les ha hecho ingerir una alimentación adecuada y suficiente.³⁵⁻⁴⁰ Pudimos comprobar esto, tanto en hombres como en mujeres, mediante las determinaciones seriadas de estrógenos, prolongadas durante varios meses. A medida que el enfermo mejora de sus condiciones nutritivas, las funciones ováricas se restablecen y las hipofisiarias no solamente retornan a la normalidad, sino que la producción de gonadotropina se excede de las cifras normales y, simultáneamente, se observa actividad gonádica mayor.

Sólo en esta etapa de la recuperación de los enfermos desnutridos se puede observar el hiperestrogenismo y con él, las manifestaciones clínicas de su existencia, que especialmente en el hombre, se aprecian por la aparición de ginecomastia y en la mujer, por el restablecimiento del ciclo menstrual.

En la figura 6 pueden verse los estudios hormonales realizados en dos casos de hombres adultos desnutridos, determinaciones hechas semanalmente durante varios meses, y en la que se aprecia el hipogonadismo que se mantiene hasta que entre la séptima y décima semana de la recuperación, se produce un brusco e intenso incremento de la excreción de estrógenos, precedida de un incremento, también grande, de la excreción de gonadotropinas, fenómenos que se acompañan casi invariablemente de ginecomastia.

Erróneo ha sido, por tanto, el aserto de la existencia de un hiperestrogenismo en la desnutrición, y errónea también la afirmación que sostiene su existencia en las perturbaciones hepáticas y en la cirrosis. Asimismo, podemos sostener que es infundado lo dicho por algunos investigadores de que las telangiectasias que tan frecuentemente se observan en la desnutrición, pueden ser causadas por un hiperestrogenismo que no existe. Las telangiectasias que

estuvieron presentes en el 70% del total de 500 casos estudiados, hombres y mujeres, son causadas por fenómenos que desconocemos, pero sí estamos ciertos de que no son debidas a hiperestrogenismo.

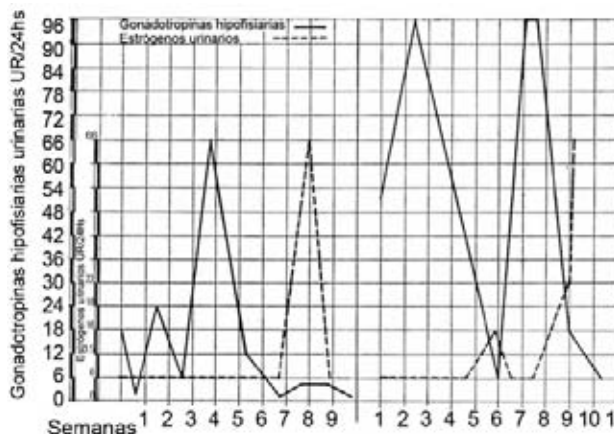


Figura 6. Estudios hormonales en la recuperación de la desnutrición en hombres. Dos casos.

Los otros fenómenos que también han sido atribuidos al hiperestrogenismo no han podido ser observados por nosotros, como ya fue dicho antes y apenas si en contadas ocasiones hemos encontrado menstruaciones anormalmente abundantes.

La explicación posible de estos erróneos asertos radica en que están fundados en observaciones hechas en animales, a la falta de suficiente número de determinaciones hormonales y a una interpretación inadecuada de hechos que se observan y que no son consecuencia de la desnutrición, sino muy por el contrario, originados por el restablecimiento de las funciones endócrinas normales.

El aporte alimenticio adecuado y suficiente en los enfermos desnutridos conduce a la recuperación, que en determinado momento desencadena secreciones hormonales anormalmente exageradas, que dan lugar a manifestaciones clínicas, tanto en el hombre como en la mujer, y que en muchos de sus aspectos se asemejan a lo que acontece en la pubertad, en la que se suscita una actividad que rebasa, por su intensidad, los límites de lo normal.

Las perturbaciones ováricas en la desnutrición deben tener una gran significación social en países como el nuestro, en donde la alimentación insuficiente prevalece en numerosas zonas del país. Estudios estadísticos bien conducidos tal vez nos permitan saber hasta qué grado estas perturbaciones ováricas son factores determinantes en los índices de natalidad.

CONCLUSIONES

I. La alimentación deficiente, mantenida por largos periodos de tiempo, ocasiona, como en el resto del organismo, perturbaciones ováricas.

II. Se estudiaron en el Hospital de Enfermedades de la Nutrición, 245 enfermas desnutridas para conocer el estado funcional del ovario. Se llevaron a cabo, para ese efecto, además del examen clínico y de la citología vaginal, determinaciones de estrógenos urinarios y de gonadotrofinas hipofisarias, al igual que el examen histopatológico de 46 ovarios de mujeres desnutridas muertas.

Los estudios realizados muestran la existencia de un hipogonadismo revelado por atrofia ovárica e hipoestrogenismo.

III. La marcada disminución de la excreción de gonadotrofina hipofisaria permite afirmar la preponderante intervención de la falta de estímulo hipofisario en la hipoactividad ovárica.

IV. Pudo demostrarse lo erróneo de las afirmaciones acerca del hiperestrogenismo en la desnutrición y que su existencia fuera causa de telangiectasias y otras manifestaciones clínicas.

V. Mediante determinaciones semanales, repetidas durante varios meses, pudo demostrarse que el aporte alimenticio, adecuado y suficiente, da lugar al restablecimiento de las funciones del ovario y a la presencia de cifras anormalmente elevadas de gonadotrofina, fenómenos que, en su conjunto, forman parte del cuadro de la recuperación de la desnutrición.

VI. Es importante tener en cuenta las repercusiones sociales que las perturbaciones ováricas de la desnutrición crónica puedan determinar. Y para ese efecto, deben hacerse estudios de tipo estadístico, para fijar su influencia en los índices de natalidad del país.

REFERENCIAS

- 1.- ZUBIRÁN S. *El Cuadro Clínico de la Desnutrición*. Conferencia dictada en la inauguración del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, Guatemala, 1949.
- 2.- ZUBIRÁN S., SEPÚLVEDA B., HERNÁNDEZ DE LA PORTILLA R., LICHTENBERG. *Influencia de la Alimentación Deficiente en la Producción de Alteraciones del Hígado, en México*. Revista de Investigación Clínica. Vol. I; Pág. 143-168; 1948-1949.
- 3.- HILL K. R. *Liver Injury*. 10th. Conference, Págs. 263-320; 1951.
- 4.- SEPÚLVEDA B., ROJAS E. y LANDA L. Rev. Invest. Clín. Vol. IV; Pág. 137-159; 1952.
- 5.- KEYS A., BROZECI, HENSCHER A., MICHELSEN O. y TAYLOR H. L. *The Biology and Human Starvation*. The University of Minnesota Press, Minneapolis, 1950.
- 6.- TISDALL F. F., JOLLIFE N., TISDALL F. y CANNON P. R. *Clinical Nutrition*. Pág. 744-754, P. B. Hoeber, New York, 1950.
- 7.- SAMUELS L. T. *Nutrition and Hormones*. Charles C. Thomas. Springfield, Ill., 1948.
- 8.- GILLMAN J. and GILLMANT. *Perspectives in Human Malnutrition*. Grune and Stratton, N. Y., 1951.
- 9.- BENEDICT F. G., MILLES W. R., ROTH P., and SMITS H. M. *Human Vitality and Efficiency under Prolonged Restricted Diet*. Carnegie Inst. Wash Publ. No. 280.
- 10.- CALDERÓN-PEZA MA. T. y GÓMEZ MONT F. Rev. Invest. Clín. Vol. II: 333-347, 1950.
- 11.- GÓMEZ MONT F. *Memorias del I Cong. Nacional de Medicina Interna*. Hospital General de México. Tomo II, Pág. 521, 1946.
- 12.- CARRERA T. J. *Tesis Recepcional*. Escuela Nacional de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, 1953.
- 13.- GARCINAVA MA. C. y GÓMEZ MONT F. Rev. de Invest. Clín. Vol. III, Pág. 181-193, 1951.
- 14.- Espejel M. *Memorias del Congreso Científico Mexicano, IV Centenario de la Fundación de la UNAM*, Vol. VIII, Pág. 301, 1951.
- 15.- AGUILERA M. *Tesis Recepcional*, Escuela de Ciencias Químicas, Universidad de Guanajuato, México, 1953.
- 16.- GUAL C. *Tesis Recepcional*, Escuela Nacional de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, 1951.
- 17.- GÓMEZ MONT F. *La Prensa Médica Mexicana*. Vol. IX, Pág. 89, 1946.
- 18.- RIVERA A., ROJAS E. y SEPÚLVEDA B. Revista de Invest. Clín. Vol. IV, Págs. 137-159, 1952.
- 19.- BISKIND M. S. *Vitamins and Hormones*. Vol. IV, Págs. 147-185, 1946.
- 20.- *BEANS W. B. *Medicine*. Vol. 24, Págs. 243-331, 1951.
- 21.- Lloyd CH. W. and Williams R. H. *Am. J. Med.* Vol. IV, Págs. 315-330, 1948.
- 22.- DOHAN F. C., RICHARDSONE. M., BLUEMBLE L. W. and GYORGY P. J. *Clin. Invest.* Vol. 31, Págs. 481-498, 1952.
- 23.- STEFKO W. H. *Rev. Franc. Endocrinol.* Vol. VI, Págs. 103-121, 1938.
- 24.- NICALAIEFF L. *Press Medicale*. Vol. II, Págs. 1007-1009, 1923.
- 25.- HAMBLEN E. C. *Endocrinology of Human*. C. C. Thomas, Springfield, Ill, 1943.
- 26.- PAULLADA J. J. *Memorias del Congreso Científico Mexicano*. Vol. VIII, Págs. 431-441, 1951.
- 27.- PAULLADA J. J. *Tesis Escuela de Graduados*. U.N.A.M. (En prensa.), 1951.
- 28.- GLASS S. J., EDMONSONH. A. and SOLL S. N. *Endocrinology*. Vol. 27, Págs. 749-752, 1940.
- 29.- ZUBIRÁN S. y GÓMEZ MONT F. *Vitamins and Hormones*. Vol. XI, Págs. 97-132, 1953.
- 30.- SALTER W. T., KLATSKIN G. and HUMM F. D. *Am. J. Med. Sci.* Vol. 213, Págs. 31-36, 1947.
- 31.- COODLEY E. L. and MOLLE W. E. *Am. J. Med. Sci.* Vol. 218, Págs. 531-539, 1949.
- 32.- BENNET H. S., BAGGENSTOSSA. H. and BUTT H. R. *Am. J. Clin. Pathol.* Vol. 20, Págs. 814-828, 1950.
- 33.- RUPP J., CONTAROWA., ROKOFF A. E. and PASCHKIS K. E. *Journal of Clinical Endocrinology*. Vol. II, Págs. 688-699, 1931.
- 34.- WHITLOCK F. A. *Arch. Dermatol. and Syphilol.* Vol. 64, Págs. 23-30, 1951.
- 35.- HIBBS R. E. *Am. J. Med. Sci.* Vol. 213, Págs. 176-177, 1947.
- 36.- KLATSKIN G., SALTERW. T. and HUMM F. D. *Am. J. Med. Sci.* Vol. 213, Págs. 19-30, 1947.
- 37.- PLATT S. S., SCHULTZ R. Z. and KUNDSTATER R. H. *Bull. U. S. Army Med. Dept.* Vol. 7, Págs. 403-405, 1947.
- 38.- JACOBS E. C. *J. Clin. Endocrinol.* Vol. VIII, Págs. 227-232, 1948.
- 39.- JACOBS E. C. *Annals Internal Med.* Vol. 28, Págs. 792-797, 1948.
- 40.- KARK R. M. *Am. J. Med. Sci.* Vol. 222, Pág. 145-161, 1951.