

RESUMEN DE PORCENTAJE DE SECUELAS POST-OPERATORIAS SEGUN ESTE GRUPO DE 270 TIROIDECTOMIZADOS

Sin consecuencias, 206	76,29 por 100.
Con secuelas, 64	23,70 "
Mixedema	37 casos 13,33 "
Afonia	9 " 3,33 "
Tetania	8 " 2,96 "
Recidiva	7 " 2,59 "
Fistula	3 " 1,11 "
Psicosis	2 " 0,74 "
Crisis tiroidea	2 " 0,74 "
Espasmo laringotraqueal	1 " 0,37 "
Muerte	1 " 0,37 "
Normofuncionales, 153	56,66 "
Hiperfuncionales, 101	37,40 "
Hipofuncionales, 16	5,92 "

La elevación relativa del número de hipertiroides se debe a que estas cifras han sido sacadas de bocios operados y la mayor parte de los bocios se operan por hipertiroidismo rebelde.

En las estadísticas de bocios, con independencia de la tiroidectomía, predominan siempre los normofuncionales, a excepción de zonas de endemia auténtica, en donde pueden predominar los hipotiroides.

BIBLIOGRAFIA

- SELVE.—Endocrinología, 1952.
 GROLLMAN.—Endocrinología.
 SOSKIN.—Rec. Avances de Endocrinología, 1953.
 E. ORTI.—Orientaciones terapéuticas actuales, 1955.
 TOPLER.—M. J. Australia, 2, 176, 1953.
 SOLOMON y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 152, 201, 1953.
 ALVAREZ COCA.—Doce lecciones sobre el tiroides, 1952.
 PIULACHS y CAÑADELL.—Enfermedades del tiroides.
 ESTELLA.—Cirugía del tiroides.
 DOMENECH, ALSINA y PI-FIGUERAS.—Tratamiento pre y post-operatorio.
 BLANCO-SOLER y E. SOLER ROS.—Tratamiento del hipertiroidismo. Mongr.
 FERNÁNDEZ NOGUERA.—El metabolismo basal, 1954.
 MANSON.—Edinb. Med. J., 60, 321, 1953.
 BLANCO-SOLER y cols.—Rev. Iber. Endocrin., 2, 11, 1955.
 SURGEON y cols.—J. Clin. Endocrinol., 13, 1.391, 1953.
 F'RASER.—Brit. Med. J., 1, 696, 1954.
 MONGUITO.—B. C. G. Col. Méd. Esp., 1955.
 INDICE DE LA CIRUGÍA DEL TIROIDES.—An. de Med., 4, 4.564.
 MOSQUERA.—Yatros, 1, 13, 1954.

SUMMARY

The most important sequels of subtotal thyroidectomy found by the writer in 270 patients operated upon are reported. They were, in order of incidence: myxoedema, aphonia, tetany, recurrence, fistulae, acute thyroid crisis, psychosis, laryngotracheal spasm and, finally, a case of death. In view of such possible sequels, the indications of the operation and the measures that should be taken for the prevention of sequels are discussed.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die wichtigsten Folgeerscheinungen der subtotalen Thyreoidektomie angeführt, welche der Author bei 270 operierten Patienten in folgender Reihenfolge, ihrer Häufigkeit nach, beobachten konnte: Myxödem, Aphonie, Starrkampf, Rückfälle, Fisteln, akute Thy-

reidekrisen, Psychose, Kehlkopf- und Luftröhrenkrampf und zuletzt ein Todesfall. Angesichts der Möglichkeit solcher Folgeerscheinungen werden die Indikationen des Eingriffes erwogen und auch die Massnahmen zur Verhütung der Folgen besprochen.

RÉSUMÉ

Exposition des plus importantes séquelles de la thyroïdectomie sous-totale, trouvées par l'auteur parmi 270 malades opérés qui, par ordre de plus grande fréquence sont: myxoëdème, aphanie, tétanie, récidives, fistules, crises thyroïdiennes aigües, psychose, spasme laryngotraquéal et, enfin, un cas de mort.

Comme conséquence de ces possibles séquelles on discute les indications de l'opération et les mesures qui doivent se prendre pour les éviter.

NUEVA VERSION PATOGENICA DE LA DISTROFIA NUTRITIVA DEL LACTANTE. LA DISTROFIA, ENFERMEDAD DE ADAPTACION

A. OLIVÉ BADOSA.

Clinica Pediátrica del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo (Barcelona).

Director: Profesor P. MARTÍNEZ GARCÍA.

La distrofia nutritiva del lactante constituye una de las enfermedades pediátricas consideradas como clásicas; con ello queremos indicar que su patogenia alimenticia (hambre) y su monótona sintomatología (la desnutrición) son hechos de antiguo conocidos a los que poco hay que añadir. No obstante, el progreso incesante de la Medicina tiende no sólo a explorar caminos inéditos, sino también a reconsiderar los ya sabidos, cuyos frutos son nuevas versiones de las viejas enfermedades. Esta ha de ser una de las metas de toda labor investigadora. Por nuestra parte, si no en tal función, por lo menos en la más modesta de observación clínica, hemos recopilado en nuestros niños distróficos algunos hechos que nos han permitido llegar a una nueva interpretación de la enfermedad nutritiva crónica del lactante, a la luz de la nueva orientación fisiopatológica y patogénica unitaria de la Medicina actual.

* * *

Para una más fácil comprensión de nuestra tesis, expondremos primeramente lo que hasta el presente hemos considerado como criterio clásico de la distrofia para contrastarlo después

con la nueva concepción interpretativa de la misma.

La distrofia es una enfermedad nutritiva que se nos presenta como una unidad clínico-patogénica por el influjo de causas múltiples. Es decir, una clínica monótona representada por la desnutrición, y una patogenia idéntica en todos los tipos y subtipos de la enfermedad, dentro de una relativa variedad etiológica: déficit calórico, de proteínas, de hidratos de carbono, de vitaminas, infecciones, constitución anómala, etcétera, pero convergiendo todas en un común denominador: el hambre de la célula.

Veamos sucintamente la clínica del enfermo. En lo externo, al contemplar un distrófico avanzado (atrepsia), observamos un conjunto de manifestaciones que podemos detallar así:

Adinamia general: Nutrición subnormal y disminución-ausencia del panículo adiposo subcutáneo.

Aparato circulatorio: Lentificación de la circulación, bradicardia, reducción del tamaño del corazón y volumen-minuto, apagamiento de tonos, disminución de la volemia (MARRIOTT) hasta el 50 por 100 del volumen total (atrofia de la sangre), hipotensión y vasoplejía.

Aparato respiratorio: Bradipnea, facilidad por las neumonías tórpidas y distelectásicas.

Sangre: Anoxemia, reducción de la hemopoyesis e hipoproteinemia.

Aparato urinario: Oliguria.

Piel: Hiporreactividad.

Termorregulación: Hipotermia.

Inmunidad: Disminuida en relación con la hipoglubulinemia γ , exigua reactividad general y local a la infección. Hipoanergia negativa.

Metabolismo: Alterado, de tipo braditrófico.

Es decir, que nos encontramos con un ser alejado, en un estado de indefensión, vida mínima o quietismo metabólico (niño espuma), verdadero punto muerto del metabolismo.

Cierto que de un día a otro el enfermo no empeora, pero tampoco progresiona en su curación, permaneciendo "estacionado".

El estacionamiento es la modalidad clínica evolutiva habitual de los distróficos graves; significa la pérdida de la finalidad biológica del proceso nutritivo, conformándose con vivir con los exiguos requerimientos basales con renuncia del crecimiento; talmente como si el reflejo trófico estuviese bloqueado. En los grandes extremos el niño semeja un cadáver vivo.

Todo lo cual constituye una caquexia tan intensa, y sobre todo "tan lenta y duradera" (especialmente teniendo en cuenta el tiempo biológico del lactante), como no se conoce estado igual en el adulto.

Este es el "concepto estático" de la enfermedad, que lleva a una visión pesimista, por cuanto nos presenta un organismo vulnerable e indefenso, que se entrega por falta de reactividad: su única arma es retrasar "pasivamente", al máximo, el desenlace final.

* * *

En contraposición a este punto de vista, podemos considerar la distrofia, todo lo contrario, como una "enfermedad dinámica", en la que el organismo lucha y se defiende "activamente" en grado mayor a lo que da a entender externamente. En efecto, bajo la máscara de la indiferencia se esconde una vivísima actividad metabólica y un conjunto funcional de regulaciones-contrarregulaciones, tendentes a una concreta finalidad defensiva activa y útil (defensa anti-distrófica). Esta, en lo externo, es poco ostensible, siendo necesario buscarla a través de determinados functionalismos.

Que así tiene que ser es evidente a poco que consideremos cómo un organismo tan depauperado y exhausto como es el atrépsico dure tanto tiempo (*meses!*) aun en ausencia de tratamiento. Con razón se ha dicho que es ésta la caquexia más prolongada que se conoce, cuando lo lógico sería un desenlace a corto plazo.

Debe, pues, admitirse la interacción de factores reaccionales que se oponen a ello.

Sin negar la indiscutible vulnerabilidad del distrófico, co existe y se contrapone una defensa real y activa, por un esfuerzo autóctono, de movilización de energías. De la pugna o equilibrio entre ambas tendencias, "vulnerabilidad-resistencia", puede ocurrir una de las dos situaciones evolutivas:

A) Progresión de la enfermedad (según el potencial evolutivo y noxas mantenedoras).

B) Estacionamiento.

Es precisamente en éste donde la reactividad adquiere un sentido defensivo concreto. El estacionamiento constituye un estado de compensación o equilibrio relativo en sentido dinámico (pues el absoluto o estático sería la muerte); es una forma de resistencia en que se enferma sin abandonar la lucha (simbiosis de lucha). En él, el distrófico vive con su enfermedad nutritiva como el eutrófico con su salud.

Todo lo cual nos lleva a reconsiderar los anteriores síntomas y signos clínicos con distinta valoración, muy especialmente los referentes al metabolismo.

Empleamos el término "actividad" no en el sentido de hiperfuncionalismos, que tendrían asimismo un sentido de desgaste, sino en otro muy distinto: ordenación de funciones acopladas a la finalidad de ahorro. Existen, es cierto, situaciones hiperfuncionales (metabolismo basal, hipercorticalismos, etc.) entremezcladas con otras hipofuncionales cuyo enjuiciamiento sólo es posible con criterio integrador. Veamos, por ejemplo, lo que ocurre con el metabolismo basal.

Ya llama la atención las variaciones encontradas de unos autores a otros (SAINT ALBIN) (en realidad, son los enfermos los que discrepan). Mientras en unos casos se observan disminuciones, como es lógico, en las caquexias (SCHLOSSMANN), y en otros normalidad (FLEMING y TALBOT), hay también otros en que está sorprendentemente aumentado, a veces en grado notable, precisa-

mente en los más graves (FLEMING, TALBOT y SALAZAR DE SOUSA), y tanto más cuanto más grave (otras veces sin relación con el grado de desnutrición).

Durante algún tiempo se consideró que existía en los casos más graves un balance nitrogenado deficitario, hecho por lo demás considerado como lógico en un enfermo que pierde peso. En realidad, a pesar de la inanición, no hay tal déficit, sino una incapacidad de aprovechamiento proteico (SALAZAR DE SOUSA), lo cual está en relación con la de antiguo conocida reducción de la excreción nitrogenada por el ayuno (*¿por insuficiencia cortical?*)

La proteinemia (cifras de proteínas totales) se resiste a afectarse, siendo evidente el esfuerzo del organismo para mantenerla lo más cerca posible de la normalidad (seudonormoproteinemia, GLANZMANN); en cambio, la disproteinemia es siempre evidente.

El ahorro se presenta también en el balance hídrico (oliguria) y en el electrolítico; el balance negativo de álcalis se compensa con el ahorro de su eliminación urinaria.

Hay una adaptación defensiva a la deshidratación, de forma que las distrofias puras, independientemente de su gravedad, se presentan libres de la anhidremia; pero también hay otros que con facilidad se deslizan a la toxicosis.

Del resto de la sintomatología funcional diremos: la depresión circulatoria expuesta tiene la finalidad de realizar una lenta desasimilación de los tejidos, adaptándose a la homónima disminución del metabolismo oxidante. La anoxemias es igualmente por adaptación tisular. Igualmente la oliguria no es más que un esfuerzo de ahorro de agua, y así sucesivamente la hipotermia, bradicardia, bradipnea, adinamia, etc.

Todo se orienta, pues, al repliegue metabólico, no bastando apuntar el hecho, sino también recalcar "cómo se realiza".

El organismo se desentiende, primero, de todo metabolismo de lujo, llegando luego incluso a excluir el crecimiento de su presupuesto nutritivo. La renuncia a crecer y la adaptación metabólica a este fin indica la eliminación de todo lo que no sea la supervivencia escueta. Es admirable cómo el organismo en condiciones tan precarias moviliza y ordena sabiamente sus exigüas energías de reserva en el repliegue metabólico. Es verdad que va cediendo energías (enfermedad progresiva), pero de un modo tan lento, con tal economía, avaramente, en un proceso de lentificación de la vitalidad, que sólo así se explica llegue a alcanzar tan inusitada longevidad.

Es curioso señalar la semejanza entre lo que se consigue experimentalmente con "la hibernación" y lo que ocurre espontáneamente en el distrófico grave. En ambas situaciones "son comunes" los conceptos generales de repliegue metabólico, vida latente, niño espuma, modificación orgánica a la agresión, amortiguamiento vegetativo, bloqueo del reflejo trófico, antianabolismo, involución endocrina, etc., etc., y las

particulares de bradipnea, bradicardia, hipotermia con poiquilotermia, descenso metabólico, reducción de las necesidades hídricas y nulo shock operatorio (por ejemplo, a la antrotomía).

En otro trabajo decíamos nosotros que el distrófico era comparable a un estado de shock permanente. La misma rareza, señalada por nosotros, de procesos meningoencefálicos en el distrófico, es pareja de la mejoría de éstos en el hibernado.

Resumiendo, y permitiéndonos una libertad de lenguaje, el distrófico sería "un autohibernado", aunque sólo parcial, pues los procesos de contrarregulación no quedan inhibidos.

En suma, el funcionalismo del distrófico no es estático como aparece, sino muy vivo, con una compleja actividad, en un juego de regulaciones-contrarregulaciones de órganos y sistemas, con un sentido teleológico o finalidad utilitaria concreta: "La defensa a través de la restricción" (síndrome de ahorro).

La utilidad es evidente, si no por la curación en sí, cuanto menos por la supervivencia en el período crítico; o en los casos desfavorables, si no puede evitarse el derrumbamiento metabólico, al menos retrasándolo al máximo, en espera de una contingencia favorable.

Esta colaboración del organismo en la lucha defensiva, ayudada de los medios dietéticos y medicamentosos, constituye la base en que descansa la reparación, es decir, la reversibilidad del proceso distrófico.

NUEVA VERSIÓN DE LA DISTROFIA. LA DISTROFIA DENTRO DEL "SÍNDROME GENERAL DE ADAPTACIÓN".

El complicado mecanismo de ahorro o adaptación expuesto (adaptación al hambre en general) puede ser considerado dentro del síndrome general de Selye siempre y cuando le sean aplicables los mecanismos del mismo en sus tres estadios:

- Reacción de alarma.
- Reacción de adaptación.
- Período de agotamiento.

En efecto, la similitud de ambos o aplicación de la teoría general de la adaptación al caso concreto de la distrofia es sugerente, sin que deje de haber asimismo algunas discrepancias o peculiaridades, pues aparte de que no hay síndrome general de adaptación puro, no debe olvidarse que se trata de aplicar una realidad clínica (la distrofia) a una teoría o medio artificioso para comprender hechos.

El síndrome general de adaptación es "defensa" y a la vez "causa" de enfermedad, según la calidad reactiva:

- Reacción equilibrada = adaptación.
- Reacción desequilibrada = (adaptación escasa, excesiva, alterada, etc.) = enfermedad de adaptación.

Igual ocurre con la distrofia, según acabamos de exponer en las líneas precedentes, es decir,

enfermedad con más o menos adaptación: de la distrofia leve (distrofia de primer grado) a la descomposición.

Una de las características generales del síndrome de adaptación es "su inespecificidad" a múltiples causas "stressores", justamente lo mismo que ocurre en la distrofia, cuya uniformidad clínica se traduce en lo externo en unos niños monoformes, "standard", que se parecen todos entre sí (la desnutrición), a cuya situación puede llegar a través de los más distintos caminos (hambre, infecciones, constitución anómala, factores sociales). Es decir, "una unidad clínica (una sola distrofia, una sola atresia) con "pluralidad etiológica" (inespecificidad etiológica).

Como en seguida veremos, las atipias son mayormente en la fase de alarma y en la de resistencia (que unas veces adopta formas de tal y otras de claudicación: regulaciones-contrarregulaciones); en cambio, la fase de agotamiento (representada por la descomposición) es de lo más típica.

LA REACCIÓN DE ALARMA.

Esta, en lo que tiene de exposición súbita al estímulo o agente "stressor", no existe en el distrófico, ya que ésta se fragua "solapadamente". Por este motivo, según SELYE, las enfermedades por exposición continuada a sobrecargas no encajan dentro del síndrome general de adaptación. En realidad, debiera decirse que éste sigue otros derroteros atípicos en relación a lo ortodoxo, pero no por ello menos reales.

El estímulo alarmígeno o agente "stressor" a considerar aquí es el hambre y la gravitación ambiental (causas sociales). La característica general de los agentes "stressores" en el distrófico es su exigua intensidad en un momento dado y su persistencia a través del tiempo, a veces perenne (condiciones ambientales y sociales), a los que hay que añadir los agentes "stressores", que por actuar en pleno período de la adaptación contribuyen al estacionamiento o eternización de la distrofia (diarreas, infecciones e intercurrencias del distrófico). Son las que nosotros llamamos "causas mantenedoras", que confieren complejidad al síndrome general de adaptación al involucrar nuevas estimulaciones alarmígenas dentro del segundo período en un organismo ya prevenido. No obstante, la involución timolinfática del distrófico inclina a considerar la reacción de alarma como perpetuada.

El factor social puede considerarse como un factor condicionante en el sentido de SELYE, según el cual a una misma noxa nutritiva unos niños son más distróficos que otros. Por tanto, desde el primer momento de acción de las noxas distrofizantes, el organismo ya se adapta gradualmente (puede decirse que la reacción de alarma o choque pasaría clínicamente inadvertido). La enfermedad propiamente dicha co-

mienza ya en plena adaptación, o quizás con un período de contrachoque intermedio, al que seguiría la adaptación propiamente dicha. Habría, pues, unos estímulos prolongados que determinarían reacciones generales inespecíficas cuya suma es "la resistencia".

LA ADAPTACIÓN PROPIAMENTE DICHA.

Es la fase de resistencia o lucha, que viene representada por el estacionamiento de la distrofia. La adaptación puede ser más o menos perfecta (mejor diríamos, más o menos imperfecta), pues el resultado final es que el niño sigue distrófico.

Hay distintos tipos de respuesta adaptativa en los distróficos, aunque a fines didácticos se señalan unos pocos, los más conspicuos; muy a menudo los datos son confusos, debido a que choque y contrachoque se superponen. Todo lo cual lo veremos en seguida al estudiar los aspectos endocrinos y metabólicos.

Aspecto endocrino general. — Todo cuanto a continuación diremos, aunque muy importante, no es exclusivo, pues ya dijo SELYE que las hormonas no lo son todo en la adaptación; hay también otros factores (menos conocidos): nerviosos, factores condicionantes o subalternos, etcétera (constitución, alimento y factores sociales), los que tanto influyen en la distrofia.

Endocrinológicamente tienen prioridad la "hipófisis anterior y suprarrenales", que son las glándulas elaboradoras de las hormonas de la adaptación.

La hipertrofia córticosuprarrenal y concomitante aumento de corticotrofina y corticoides, es el exponente de la defensa activa, que unas veces existe evidenciada, otras menos o ausente; el aumento cortical es debido a aumento del ACTH por la acción "stressora", a expensas de la hormona somatotrófica, con lo que ocurre una detención del desarrollo.

Según la intensidad, reiteración, naturaleza, etcétera, del "stress" y la reactividad endocrina, pueden observarse cuadros distintos hiper-hipocorticales o discorticales, a menudo inaparentes, revelables por pruebas funcionales. Gran parte de la fenomenología del distrófico puede explicarse por parejas acciones de los glucocorticoides, según sea la adaptación: pérdida de peso, detención del crecimiento (sólo parcial) y, sobre todo, la involución atrófica timolinfática (ARON, LASH, OPGARSCHELSKY) en relación estrecha con el estado nutritivo (METTERHEIMER); con linfopenia, eosinofilia y bazo disminuido junto con agrandamiento suprarrenal (para que haya timolinfolisis debe de haber suprarrenales funcionantes, SELYE), y de páncreas (hiperplasia de los islotes de Langerhans) (MATTEI y MACCIOTA), aumentados en número en relación con la hiperfunción hipofisaria ya señalada hace años por MARFAN, BONET, DORLENCOURT, SAINT GIBONS, ALEZAIS, MATTEI, etc., debido a ausen-

cia de hormonas antagónicas (SALAZAR DE SOUSA). La involución endocrina excita la reactividad hipofisaria; en efecto, en el distrófico se observa alguna hiperactividad hipofisaria (de las células eosinófilas, cromófilas y del lóbulo anterior). En lo funcional han sido observadas descargas hipofisarias de córticotrofinas en la desnutrición grave.

La sintomatología hiper cortical no es la regla en todos los casos, pues a menudo se presenta la contraria (hipocortical); incluso en el mismo enfermo se ve mezcla de ambas, lo que no tiene nada de particular por el juego de contrarregulaciones expuesto; es decir, la multiplicidad de la calidad de la adaptación hormonal.

En un sentido general es mejor hablar de "laabilidad o discorticismo".

Son aspectos hipocorticales del distrófico:

La hipoglicemia.

Las curvas de alta tolerancia al azúcar.

La hipersensibilidad a la insulina.

El hiperinsulinismo reactivo (que puede también explicarse por déficit cortical) (JAUDON).

El déficit de corticoides, encargados de la neoglucogénesis.

La disminución de la eliminación nitrogenada.

La rareza de la acetonemia, cetosis y acidosis en el distrófico por hallarse dificultada la neoglucogénesis.

La hidrolabilidad.

El test de Thorn con adrenalina, muy a menudo hiporreactivo, especialmente en las distrofias hipoproteicas. (También puede ser debido a hiporreactividad hipofisaria.)

El metabolismo. — Es en el comportamiento metabólico donde más se deja ver la interacción del síndrome general de adaptación en la distrofia en relación con la disfunción endocrina. A nuestro objeto nos referiremos mayormente al metabolismo hidrocarbonado y al proteico y sólo muy de pasada al mineral.

METABOLISMO HIDROCARBONADO.

En la distrofia igual puede encontrarse normalidad del metabolismo hidrocarbonado (normoglicemias, etc.) que anomalías de uno u otro sentido (ABALLI) (hiperglicemias e hipoglicemias), según sea la neoglucogénesis y la actividad insulínica, por lo que debiera hablarse de labilidad metabólica. Debe desconfiarse de las cifras de glicemia normales encontradas por MUJIA, NERVI, ROHMER, DEBRÉ, etc., pues a menudo son seudonormoglicemias.

Recordemos sucintamente el esquema del comportamiento de la glicemia en el síndrome general de adaptación:

Choque alarmígeno	Glicemia	++
Contrachoque	"	-
Adaptación	Normal o	+
Agotamiento		--

Se comprende lo difícil que es delimitar en el distrófico estos períodos, teniendo en cuenta, como hemos visto, la ausencia de una fase de choque genuina, y de la posibilidad de imbricación de un estadio en otro. Sólo la fase de agotamiento (descomposición) se presenta siempre con caracteres nítidos, sin interferencias.

Hecha esta salvedad pasemos a comentar los dos grupos fundamentales de distróficos con dismetabolismo hidrocarbonado:

Grupo 1.^a

Comprende los distróficos que presentan una alta tolerancia o capacidad de metabolización hidrocarbonada; conjuntamente coexiste hipoglicemia bien tolerada. Constituye un tercio de los casos de SALAZAR DE SOUSA.

Es éste el comportamiento más genuino en la distrofia.

La hipoglicemia se encuentra en el periodo de alarma, siendo entonces debida al agotamiento de los depósitos; no es éste el caso que tratamos. Podría quizás admitirse que se trata de distróficos que están aún bajo los efectos del "stress", en cuyo caso indicaría una adaptación defectuosa o insuficiente.

La hipoglicemia se explica (en parte) por hiperinsulinismo (absoluto o relativo), pero principalmente por falta de neoglucogénesis.

Junto con la hipoglicemia coexisten las siguientes circunstancias que juegan a la vez como causas y efecto de la misma:

Hipersensibilidad a la insulina que no es de origen hepático, sino endocrino, cortical (ABALLI). El tratamiento insulínico está, pues, contraindicado por peligroso.

La susodicha alta tolerancia o capacidad de metabolización hidrocarbonada (TISDALL, NOBECOURT, BROWN y SALAZAR DE SOUSA), de gran importancia práctica, pues permite asimilar los regímenes hipercalóricos necesarios a la reparación, lo cual es muy útil al tratamiento dietético (regímenes hipercalóricos). Dicha superior tolerancia no es debida a una mayor combustión, pues el cociente respiratorio no está elevado (FLEMING), yendo los hidrocarbonados destinados a formar glucógeno; más bien debe invocarse una hiperfunción insular por insuficiencia suprarrenal (SALAZAR DE SOUSA). Al respecto cabe recordar aquí que la cortisona refuerza la acción antihexoquinasa de la prehipófisis, con la resultante de mejorar el metabolismo hidrocarbonado.

Abundantes depósitos de glucógeno (también la cortisona produce aumentos de glucógeno hepático y muscular) (glucogénesis).

Pruebas hepáticas normales.

Alteraciones corticales.

Déficit de hormona contrainsular y de córticoesteroides encargados de la neoglucogénesis.

Prueba de la adrenalina normal o con débil subida de la glicemia.

Grupo 2.

Son los casos en que existe una baja tolerancia o utilización defectuosa de los hidrocarburos. En ocasiones (raro) cursan con hiperglucemia, remedando en algo la denominada "diabetes de inanición" (HOLT y MCINTOSH); otras veces hay normo y aun hipoglucemia.

Tienen además las características:

Curvas de tipo diabético (MITCHELL, NEELSON, HOLT, MCINTOSH y SALAZAR DE SOUSA).

Falta de respuesta a la adrenalina (no siempre).

Insuficiencia insular (absoluta o relativa).

Hiperfunción de las glándulas antagónicas.

Respuesta a la insulina, variable. Dentro de ellos hay casos en que la terapéutica insulínica es eficaz, a veces brillante: son los que tienen riqueza de glucógeno hepático y falta de hiper-sensibilidad a la insulina. También hay otros con disminución o ausencia de glucógeno hepático (pruebas hepáticas positivas); incluso algunos más graves con esteatosis; son lactantes mayorcitos (mayores de ocho meses (ABALLI), pues la carencia necesita tiempo para producirse). La insuficiencia hepática debe sospecharse siempre que se encuentre hipoglucemia asociada a curvas de tipo diabético (HARTMANN, JAUDON y CONN y SALAZAR DE SOUSA).

Normalidad cortical.

La hiperglucemia es signo propio del periodo de adaptación propiamente dicho (o hiperglucemia de contrachoque), que sigue al de alarma, como acción útil o de defensa, debida a glucocorticoides. En consecuencia, serían éstos casos que han salido ya del "stress" (?). También se provoca por la acción de dosis excesivas de glucocorticoides (debido a la neoglucogénesis), lo cual viene a ser lo mismo; junto con disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono y aumento de la resistencia a la insulina (en lo que interviene también una disminución de la utilización periférica de la glucosa) e hígado graso.

METABOLISMO PROTEICO.

Contrariamente a lo que se creyó durante años, en el distrófico en fase de estacionamiento no hay incremento del catabolismo proteico, sino "antianabolismo"; es decir, que existe una incapacidad de aprovechamiento o utilización de las proteínas (SALAZAR DE SOSA y PINNA). Así lo demuestra las bajas cifras de uremia y disminución de la eliminación azoada (ROHMER, WILSDORF y DREYFUSS), falta de aumento del nitrógeno no proteico y de la aminoacidemia. A pesar de la pérdida de peso, el balance nitrogenado no es negativo.

También la cortisona da lugar a desproteinización por interferencia de la conversión de los aminoácidos en proteinas con su repercusión en el peso y crecimiento; con ella, el balance nitrogenado es por neoglucogénesis.

La reactividad.

Es bien conocida la escasa expresividad clínica de los procesos inflamatorios del distrófico,

principalmente manifestada en la vulnerabilidad a las infecciones que adoptan formas sépticas (subsepsis crónicas). También es escaso el shock operatorio.

En ella se imbrica la alergia, que adopta un tipo hipo-anérgico (en el Mantoux positivo, la pápula predomina sobre el eritema).

Le reactividad de los tejidos es grandemente afectada, como se ve en las úlceras tórpidas, cicatrización de decúbitos, etc.

Es evidente el paralelismo con la acción antiinflamatoria de los glucocorticoides, lo que facilita las infecciones. Los glucocorticoides regulan los estados hiperérgicos y flogísticos y los procesos inmunitarios, primero aumentando, luego inhibiendo, los anticuerpos y la producción de antígenos. También los corticoides inhiben los procesos de reparación de las heridas y el tejido de granulación.

La inmunidad.

En el distrófico, como en el síndrome general de adaptación, la inmunidad está comprometida; independientemente de las condiciones humorales (disproteinemia e hipoglobulinemia γ), la baja inmunidad se explica como una menor resistencia, debida a polarizarse el esfuerzo adaptativo a un objetivo concreto, en detrimento de otras funciones, en este caso la inmunidad.

La fase de agotamiento.

De seguir gravitando el "stress", puede llegar a sobrepasar las posibilidades de la adaptación; entonces se llega al agotamiento, que viene representado por "la descomposición" o derribamiento del metabolismo por agotamiento irreversible de la adaptación como final de la activa lucha del atrépsico: es el último peligro del escalafón metabólico o antesala de la muerte del distrófico. Se pasa del ahorro, por disminución de la destrucción proteica (compensación), al fallo de la misma. Balance nitrogenado deficitario al que se añade el de álcalis: alcalipenia, aumento de potasio plasmático, a expensas del intracelular, con entrada de sodio en el interior de la célula (ataxia de electrolitos). El potasio es un ión de ahorro proteico (THORN). Hay aminoacidemia, uremia, nitrógeno no proteico aumentado con desintegración de la célula (autofagia), liberándose así la base intracelular (K), especialmente en el músculo (miolisis), que es el órgano más rico en K (aumento en la orina); entonces ocurre la inercia del catabolismo proteico: al dar albúminas aumenta la excreción nitrogenada. A ello se añaden los trastornos de la permeabilidad (edema y diarreas). Se reafirma y aumenta la hipoglucemia y la timolisis, mientras las suprarrenales aumentan. Aparecen las úlceras marasmáticas.

Al consumirse las reservas de glicógeno, la glicemia se mantiene por neoglucogénesis.

Nuevamente vemos la similitud fenomenológica con los efectos cortisónicos, especialmente el efecto antianabolítico (CLARK).

Como es sabido, se presentan en el atrépsico marasmático ulceraciones y erosiones en piloro, estómago y duodeno, únicas o múltiples (HELMHOLZ), constituyendo la "gastropatía ulcerosa de Parrot", a veces con perforación sin reacción peritoneal, las cuales no tenían hasta ahora explicación plausible; se argüía la tesis tromboembólica, el ayuno; se asimilaba a las úlceras marasmáticas por decúbito, de la piel, etc.

También los corticoides pueden ayudarnos a comprender su etiología; en efecto, es sabido que el "stress" da úlceras gastroduodenales, con hemorragias y perforaciones, las cuales vienen facilitadas por el ACTH (úlcera cortisonica, úlcera de Curling, de los quemados y úlcus de ataque aéreo).

COMENTARIO FINAL.

Por todo lo expuesto se ve la complejidad de la adaptación, que no gira solamente alrededor del eje hipófisis-suprarrenal, sino a través del metabolismo en su totalidad.

Según las infinitas posibilidades de adaptación al "stress", en cada caso habrá caracteres peculiares cuya diversidad no tiene nada de contradictoria; así, por ejemplo, sucede con algunos datos hemoquímicos, que unas veces son de un sentido y otras de otro (hipo-hiperglucemia).

Respecto a determinadas insólitas normalidades citadas en la literatura antigua (proteína-metabolismo basal, etc.) coexistentes con enfermedad evidente (atrepsias incluso), diremos que debe desconfiarse de ellas; son más bien "pseudonormalidades" (por ejemplo, la pseudonormoproteinemia de Glanzmann).

Contestes con los nuevos derroteros de la Medicina, puede servir lo expuesto a la tarea de comprender la enfermedad en un sentido integrador vegetativo-metabólico-endocrino. Lo verdaderamente importante es la finalidad teórica a que apunta la escala de regulaciones reactivas-contrareactivas de la totalidad del organismo: el mantenimiento de la homeostasis a través de la adaptación.

Esta será más o menos imperfecta, pero siempre "llena de sentido".

RESUMEN.

Se considera la distrofia nutritiva del lactante como una enfermedad activa que puede incluirse entre las enfermedades de adaptación. Se analizan los argumentos a favor de esta hipótesis en sus distintas fases de reacción de alarma, reacción de adaptación y reacción de agotamiento.

SUMMARY

Nutritional dystrophy of infants is regarded as an active disease which may be included in the group of adaptation diseases. The evidence in favour of such a hypothesis is analysed in the different phases of alarm reaction, adaptation reaction and reaction of exhaustion.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Ernährungsdystrophie des Säuglings wird als aktive Erkrankung betrachtet, welche unter die Adaptationskrankheiten eingereiht werden kann. Die verschiedenen Phasen der Alarmreaktion, Anpassungsreaktion und Erschöpfungsreaktion werden als Beweisgründe zu Gunsten dieser Hypothese untersucht.

RÉSUMÉ

On considère la dystrophie nutritive du nourrisson comme une maladie active que peut s'inclure parmi les maladies d'adaptation. On analyse les arguments en faveur de cette hypothèse, dans ses différentes phases de réaction d'alarme, réaction d'adaptation et réaction d'épuisement.

AUTOHISTORIA CLINICA

J. NASIO (*).

Director de los Archivos Internacionales de Gastroenterología.

La clásica y fundamental patografía que nace como una representación gráfica de la clínica que inició Hipócrates en la cabecera del enfermo es, sin duda alguna, una de las bases fundamentales de la Medicina. La historia clínica no es una simple constancia o un registro de antecedentes, síntomas, elementos diagnósticos o terapéuticos relacionados con un enfermo. De ninguna manera la historia clínica brinda al médico la vivencia de la enfermedad en un determinado momento; es la expresión de la maeutica socrática aplicada al hombre sufriente. Justamente con este diálogo, por el cual el médico inquieta al enfermo sobre sus síntomas, es como se realiza la anamnesis clínica, primera etapa de la patografía médica.

La historia clínica permite al médico sintetizar al enfermo, auscultarlo en su estado anímico y somático, conocer su personalidad, su temperamento, carácter y reconocer el gradiente de la sensibilidad sintomatológica del mismo. En las últimas décadas esta solicitud ha sufrido, desgraciadamente, graves e irreparables daños, por cuanto con el pretexto de una extraordinaria tecnicización, en particular radiológica y humorla, se ha comenzado a simplificar a un punto tal que a veces no queda reducida más que al nombre y apellido del enfermo. Si bien es cierto que no podemos proseguir con la historia clínica antropométrica y constitucionalista

(*) Arenales, 1.335. Buenos Aires (Argentina).