

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

TOMO LXIV

28 DE FEBRERO DE 1957

NUMERO 4

REVISIONES DE CONJUNTO

FACILITACION O "BAHNUNG" Y OBESIDAD

L. RIVERA PÉREZ.

Director del Hospital Provincial de Alicante.

I.—EL FENÓMENO DEL "BAHNUNG" O FACILITACIÓN EN PATOLOGÍA.

Existen algunos hechos o fenómenos fisiológicos que en determinadas circunstancias pueden desempeñar un papel trascendental en la patología humana, sirviendo de nexo de unión entre predisposiciones constitucionales o factores patógenos internos y ciertas circunstancias externas no patógenas "per se", y cuyo conocimiento puede ser de gran utilidad para el enjuiciamiento patogenético y tratamiento de muchos estados patológicos.

Tal ocurre con la ley biológica de la facilitación, encaminamiento o del camino aprendido de los reflejos.

De todos es conocido el hecho fisiológico de que los reflejos nerviosos cuanto más se repiten tanta menos resistencia encuentran para su realización, de manera que la reiteración de un reflejo hace que éste cada vez necesite menor estímulo, o sea, es cada vez más fácil. Los reflejos vegetativos poseen en alto grado esta cualidad, y este fenómeno es conocido bajo el nombre de "bahnung" con que los alemanes le denominaron, y cuya traducción sería la de encaminamiento, camino aprendido o facilitación.

Esta ley de la facilitación posee una gran amplitud biológica, pues abarca desde el simple reflejo vegetativo hasta la ley general del hábito, dentro ya del terreno más complejo de la conducta, y, además, mantiene también su vigencia dentro del terreno de lo patológico. A título de ejemplo recordemos el hecho de que en ciertas enfermedades de manifestación paroxística, como el asma y la angina de pecho, cuanto más se repiten los accesos con tanta mayor facilidad llegan a provocarse, de tal manera, que puede llegarse a estados en que, por ejemplo, los ataques asmáticos se llegan a provocar por causas tan nimias, tan dispares o tan numerosas, que

sólo este camino aprendido o facilitación para la respuesta paroxística puede explicar el que cualquier estímulo, por banal que sea, pueda desencadenar siempre el mismo reflejo; en este ejemplo, el acceso asmático, y cada vez con mayor facilidad.

Este fenómeno de "bahnung" juega, a nuestro juicio, un importante papel en la patogenia de la obesidad. Papel tal vez menos conocido de lo que sería conveniente, al menos a la hora de intentar un tratamiento, o lo que es más importante, hacer una profilaxis de este trastorno. Nuestro propósito es el de analizar en toda su amplitud y trascendencia el papel que este fenómeno puede jugar en la patogenia, y por ende, en el tratamiento de la obesidad.

II.—BREVE CRÍTICA DE LAS TEORÍAS PATOGENÉTICAS SOBRE LA OBESIDAD.

La mayoría de las teorías que en el transcurso del tiempo se han ido formulando para explicar el mecanismo íntimo de la obesidad poseen en la actualidad tan sólo un valor histórico, pues si bien en alguna de ellas puede haber algún concepto aprovechable, ninguna por sí sola llega a aclarar plenamente la esencia de este disturbio.

En un principio se pensó que la obesidad sería un problema de balance exclusivamente, o sea, de desproporción entre lo consumido y lo ingerido, y se estableció por v. NOORDEN dos tipos de obesidad; una por "cebamiento", por exceso de ingesta, y otra "por pereza", por disminución de la actividad corporal. Tal concepto simplista no puede en el estado actual de nuestros conocimientos mantenerse, así como tampoco la clasificación, todavía en boga en algunos sectores, de obesidad "exógena" (por pereza o cebamiento) y obesidad "endógena" (hipometabólica o constitucional), pese a que recientemente vuelve a valorarse, sobre todo por los norteamericanos, el papel hiperalimenticio en la etiología de la obesidad hasta el extremo de que muchos autores sostienen que el factor exceso de alimentación es la causa principal de la mayoría de los obesos.

La teoría hipometabólica nació de acuerdo con el

primitivo concepto del "retardo de la nutrición" de BOUCHARD y, según el cual, la obesidad sería la expresión de un desequilibrio energético con retardo de las combustiones internas, cuya base podría ser una hipofunción tiroidea. Pero con la introducción de la metabolimetría en la práctica clínica se desvanece tal supuesto, ya que generalmente no existe una disminución del metabolismo basal en los obesos (las medidas practicadas por MARAÑÓN, GIMENA, JIMÉNEZ DÍAZ, BLANCO SOLER, etc., acusan normalidad en el 90 por 100 de los obesos), e incluso en algunos se halla aumentado. Tampoco en estos enfermos se halla una disminución de la acción dinámico-específica, ni del "consumo de lujo", según investigaciones de diversos autores y, entre nosotros, las de JIMÉNEZ DÍAZ y su escuela. La obesidad por hipotiroidismo exclusivamente es excepcional, y aquí mejor habría que hablar de mixedema.

Tampoco puede explicar la obesidad más generalizada, o sea, la esencial, otro tipo de alteración endocrina. En reciente revisión hecha por WILLIAMS y colaboradores no encuentran en obesos esenciales ninguna alteración endocrina que los caracterice. Como caso excepcional cabe una obesidad de fondo exclusivamente endocrino, pero en estos casos es por exceso hormonal, concretamente por exceso de insulina en los síndromes de hiperinsulinismo o por exceso de hormonas corticoadrenales, como en el síndrome de Cushing y sus congéneres. Pero, repetimos, la obesidad de fondo endocrinopático exclusivo es sumamente rara.

Otros factores, como por ejemplo los psicopáticos, a través de alteraciones del apetito, los del equilibrio hidrosalino, mediante retención de agua por los tejidos, los del sistema nervioso central, etc., no pueden explicar por sí solos la obesidad esencial.

No cabe, pues, hablar de dos clases de obesidad, exógena y endógena, sino de factores desencadenantes o condicionantes de la obesidad. Tampoco cabría hablar de un tipo de obesidad constitucional como una clase más de obesidad dentro de las catalogadas como endógenas.

Para nosotros toda obesidad es endógena y constitucional. Pero pasaría aquí lo que en tantos otros procesos patológicos a los cuales se aboca por una suma de factores etiológicos. Habría muchas formas clínicas de obesidad según el predominio de uno o varios de estos factores, pero mecanismo íntimo de producción de la obesidad no habría más que uno, el endógeno o constitucional.

Los factores hasta aquí enumerados sólo tendrían, en nuestro sentir, un valor meramente coadyuvante. El predominio de alguno de ellos, como por ejemplo el sedentarismo, el hábito alimenticio, el factor hidrosalino, el endocrino o neuropático, a lo sumo imprimiría a la obesidad las características o evolución de un determinado tipo o forma clínica dentro de las diversas variedades clínicas que la obesidad puede presentar; pero la esencia patogenética de la obesidad hay que buscarla en una base constitucional, no en el sentido de herencia neuropática, endocrinopática o de hábitos familiares o costumbres de vida o alimentación, sino ligada a la intimidad de las células adiposas mismas en forma de un aumento de la lipofilia, ya patente y manifiesto, ya en forma potencial o larvada.

La obesidad, pues, en todas sus formas clínicas, creemos puede considerarse como la expresión más o menos variada sintomatológicamente de un trastorno básico común, la hiperlipofilia tisular.

III.—LA HIPERLIPOFILIA TISULAR, BASE PATOGENÉTICA DE LA OBESIDAD.

No podemos extendernos en reseñar la multitud de trabajos que vienen a poner de manifiesto la importancia de la hiperlipofilia tisular en la patogenia de la obesidad.

Consignemos que en 1920, GÜNTHER denominó por primera vez como "lipofilia" a la apetencia autónoma del tejido adiposo por la grasa. Esta apetencia sería autóctonamente diferente para cada zona o región corporal. Posteriormente, v. BERGMANN adujo por primera vez este concepto en el sentido de que ciertos tipos de obesidad, concretamente las lipomatosos o lipodistrofias, y la obesidad considerada como constitucional, se explicarían por un aumento de esta lipofilia tisular. Entre nosotros, JIMÉNEZ DÍAZ defiende el mecanismo hiperlipofílico de la obesidad de manera generalizada.

Hasta hace poco el tejido adiposo era considerado como un órgano pasivo del almacenamiento de grasa. Hoy hemos de considerarlo como algo más trascendente. WELLS nos habla, no del tejido adiposo, sino del "órgano adiposo" como derivado del mesénquima activo y relacionado con el sistema retículoendotelial, dándole un sentido funcional. Recientemente, JIMÉNEZ DÍAZ ha hecho una acabada exposición del "órgano adiposo", cuyas células (adipocitos) poseen características propias e intervienen activamente en los procesos del metabolismo intermediario y posiblemente en otra serie de funciones todavía poco conocidas.

Pero al lado de este aspecto funcional del órgano adiposo, e íntimamente ligado a él, hemos de tener en cuenta su misión morfogenética; es decir, su papel de relleno somático para dar a cada individuo su apariencia morfológica externa, o sea, su forma corporal. El reparto corporal de la grasa es expresión de la lipofilia tisular en general de una parte y de otra de las variaciones peculiares de cada zona o región, y constituye un carácter genotípico y, por tanto, constitucional.

La regulación del reparto, movilización y depósito tisular de la grasa se halla presidida por estructuras que radican en la base del diencefalo, según demuestran trabajos sobre los cuales no vamos a extendernos. En la regulación de esta lipofilia global y local, o regional, intervienen además el sistema nervioso vegetativo y la constelación endocrina (o sea, el "gran sistema vegetativo" en el amplio sentido que le dieran KRAUS y ZONDEK), el cual depende estrechamente del hipotálamo. El adipocito se halla, pues, regulado en su función por este gran sistema neurovegetativo, pero esto no excluye un cierto grado de automatismo, como ocurre en tantas otras funciones, como, por ejemplo, la cardíaca.

La obesidad más generalizada o frecuente es la denominada esencial (equivalente a la denominada por BLANCO SOLER obesidad constitucional). Aquí la hiperlipofilia global constituiría, en nuestro sentir, una variante patológica genotípica y autóctona ligada por constitución al "órgano adiposo", sin que ello excluya la influencia reguladora de la gran cadena hipotálamo-sistema neurovegetativo-glándulas endocrinas, cuyas alteraciones, adquiridas o congénitas, imprimirían variaciones en la distribución regional de la grasa, responsables de la morfología especial de cada caso; es decir, de las variedades clínicas dentro del cuadro general de la obesidad, como, por ejemplo, distribución tipo hipofisario, corticoadrenal (cushinoide), hipotiroideo, hiposexual, etc.

Más raro es el caso de la obesidad que pudiéramos denominar secundaria a una neuro o endocrinopatía determinada (equivalente a las llamadas por BLANCO SOLER obesidades sintomáticas). Aquí factores exclusivos, pero suficientemente intensos, del tipo de trastornos neurógenos hipotalámicos, neurovegetativos centrales o regionales, y endocrinos podrían ocasionar cambios en la lipofilia que dieran paso a obesidad de tipo global o regional (lipomatosis), pero, repetimos, tales casos son excepcionales si se comparan con la obesidad más frecuente, o sea, la esencial.

¿Cuál es el sustratum bioquímico de la hiperlipofilia? No podemos profundizar aquí sobre la intimidad del mecanismo de la lipofilia. Remitimos a las publicaciones extensas de JIMÉNEZ DÍAZ, BLANCO SOLER y ORTIZ DE LANDÁZURI, entre nosotros.

Señalemos tan sólo que la hiperlipofilia de los obesos más que a un trastorno del metabolismo de la grasa corresponde a un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono (a una disglucosis, según la terminología de BLANCO SOLER y PALLARDO). En los obesos no se puede demostrar variación alguna de la grasa y lípidos sanguíneos, pero las pruebas de movilización de la grasa de su tejido adiposo, realizadas por JIMÉNEZ DÍAZ y GARCÍA SABELL, demuestran que los obesos se comportan como si se hallasen en estado de inanición, ya que falta en ellos la hipolipemia que normalmente se presenta en el ayuno graso, es decir, presentan un "fenómeno de Blix" invertido, y que esta alteración se corrige mediante la ingestión de hidratos de carbono. Es cierto que las células del obeso se comportan fijando más ávidamente la grasa circulante y ofreciendo más resistencia a la movilización de la ya depositada, pero esto es secundario, como consecuencia de un trastorno del metabolismo hidrocarbonado por el cual el obeso mantiene empobrecidos sus depósitos de glucosa disponible (glucógeno) y transforma rápidamente en grasa los hidratos de carbono que ingiere, y todo ello pese a sus reservas en grasa. El obeso se comporta frente a los hidrocarbonados ingeridos como el diabético o el hambriento, presentando lo que JIMÉNEZ DÍAZ denomina un "síndrome metabólico de inanición". Ya v. NOORDEN señaló hace más de cincuenta años que el obeso, al igual que el diabético, pierde azúcar, pero en vez de hacerlo por la orina, lo acumula en su tejido adiposo en forma de grasa inútil. Todo esto se halla de acuerdo con la reciente observación de PENNINGTON, según la cual algunos esquimales que, a pesar de su alimentación, casi exclusivamente grasa, mantienen su peso normal, engordan considerablemente al bajar a tierras más templadas y tomar precisamente hidratos de carbono, disminuyendo, no obstante, la grasa de su alimentación.

Dejemos, en resumen, bien sentado dos hechos: primero, la obesidad esencial tiene como base una predisposición genotípica del órgano adiposo de carácter hiperlipofílico; segundo, la base bioquímica de esta hiperlipofilia estriba en una alteración del metabolismo intermediario hidrocarbonado, que tiene su expresión en un estado de "hambre tisular" a pesar de sus reservas grasas.

IV.—PAPEL DEL "BAHNUNG" EN LA PATOGENIA DE LA OBESIDAD (MANTENIMIENTO Y PROGRESIVIDAD).

Bajo el anterior punto de vista aparece con claridad la importancia del fenómeno del "bahnung" en la patogenia de la obesidad y asimismo se aclara

la intervención de algunos factores de los enumerados anteriormente y que se han llegado a considerar erróneamente como causa exclusiva de la obesidad, haciéndose asimismo más visible el nexo de unión entre estos diferentes factores dentro de una unidad patogenética de todos los tipos de obesidad.

Como señalábamos antes, los depósitos grasos no constituyen almacenamientos muertos. Normalmente hay una renovación constante, un juego continuo de depósito \rightleftharpoons movilización grasa como reflejo vegetativo ante el estímulo que supone para que éste se verifique en uno u otro sentido el exceso o el déficit de ingesta en relación con el gasto energético. En la obesidad, a fuerza de repetirse este reflejo en un solo sentido, en el de acúmulo o depósito, se establece una facilitación o "bahnung" en esta dirección, a la vez que una torpidez para el otro sentido, o sea, el de la movilización de la grasa.

El papel de este fenómeno en la génesis y patogenia de la obesidad ha sido puesto de manifiesto por JIMÉNEZ DÍAZ, para quien la torpidez a la movilización de la grasa en los obesos puede ser debida primariamente a una lipofilia o bien secundariamente al "bahnung" creado por la alimentación habitual excesiva, y una vez establecida esta hiperlipofilia secundaria, evolucionar ya independientemente de la sobrealimentación voluntaria. Para él esta obesidad desencadenada por una reiteración en la alimentación excesiva al crear una hiperlipofilia secundaria al proceso del "bahnung" sería la única forma de obesidad exógena admisible. Esta concepción del genial clínico español no ha tenido el eco que, a nuestro juicio, merece, y, sin embargo, la consideramos sumamente fructífera para comprender bien el mecanismo patogenético de la obesidad. Personalmente creo que este fenómeno tiene una más amplia extensión todavía, y abogando en este sentido vamos a tratar de resaltar su importancia en la patogenia de la afección que nos ocupa.

Uno de los síntomas que generalmente llama más la atención en el obeso es el comer en demasía, hasta el punto que, como ya dijimos antes, se pensó, y aún hoy se sigue considerando por muchos, que la obesidad es consecuencia exclusiva de una alimentación excesiva. Es cierto que si analizamos minuciosamente el valor calórico de lo ingerido, aun en los obesos que aparentemente parece que comen muy poco, encontramos siempre un balance positivo. Pero este comer más de lo que se gasta, que para muchos sería la causa de la obesidad, resulta, si profundizamos, que no es la causa, sino la consecuencia. No se es obeso porque se coma demasiado, sino que se come en demasía precisamente porque se es obeso. Lo mismo sucede con el aumento del apetito en estos enfermos y que corre parejo con el anterior hecho.

Sin entrar en detalles sobre el mecanismo biológico del apetito y de los factores que lo condicionan, señalemos que el apetito tiene sus raíces en el trofismo celular y representa la sensación consciente, psíquica, de la cenestesia vegetativa correspondiente al "hambre tisular". El aumento del apetito se halla condicionado fundamentalmente por el déficit de azúcar disponible en el seno de los tejidos. La hiperorexia de los obesos no sería la causa de la obesidad, como opinan los autores que la hacen depender de la sobrealimentación. Para JIMÉNEZ DÍAZ esta hiperorexia es más bien la consecuencia de la obesidad, como expresión de la inanición reinante en el seno de los tejidos, ya que éstos carecen de reservas de glucosa disponibles para su utilización inmediata.

El factor condicionante de la hiperorexia del obe-

so sería el "síndrome de inanición metabólica". A mayor apetito se sucede mayor ingestión. A mayor ingestión más depósito graso y cada vez con mayor facilidad. A mayor facilidad para encaminar lo ingerido hacia los depósitos menos glucosa disponible o utilizable por los tejidos, y con ello mayor apetito, que sigue aumentando por cierre de este círculo vicioso.

En nuestra opinión, además de este "bahnung" primitivo, expresión de la hiperlipofilia que canaliza todo lo ingerido hacia los depósitos, habría que considerar un "bahnung" secundario establecido por el hambre tisular, que origina la dificultad en el aprovechamiento inmediato de los hidratos de carbono y que induce a comer cada vez más, cerrándose el círculo vicioso sobreingestión → facilitación para el depósito → aumento de la lipofilia → hambre tisular → hiperorexia → sobreingestión, el cual se mantiene automáticamente y en forma progresiva.

Por consiguiente, el aumento de apetito y la sobreingestión alimenticia no es el origen de la obesidad, sino la consecuencia de esta facilidad con que el obeso inutiliza los hidrocarbonados acumulando grasa en sus depósitos. El mantenimiento de este disturbio y la progresividad constante del grado de obesidad, sea cual fuere el motivo o factor aparente que en un principio desencadenara la hiperlipofilia, tiene como base este "bahnung" por el cual cada vez es más fácil el acúmulo y más difícil la movilización de la grasa. La permanencia de la obesidad y su progresividad se basan en el establecimiento de este "camino aprendido".

V.—PAPEL DEL "BAHNUNG" EN LA GÉNESIS DE LA OBESIDAD (NEXO ENTRE LA PREDISPOSICIÓN ENDÓGENA Y LOS FACTORES DESENCADENANTES EXÓGENOS).

Existe, pues, un "bahnung" primario, como consecuencia de la hiperlipofilia ya establecida y que canaliza el reflejo vegetativo acúmulo ⇌ movilización en el sentido de acúmulo graso, con lo cual la hiperlipofilia aumenta cada vez más, y, además, otro "bahnung" secundario, complementario de aquél, como consecuencia de la hiperorexia que origina el hambre tisular, por falta de glucosa disponible, por el cual la necesidad de ingesta es cada vez mayor a pesar de lo acumulado.

A continuación analizaremos un tercer aspecto del proceso de la facilitación, para nosotros de gran trascendencia, al cual podríamos denominar "bahnung" desencadenante, pues su papel estribaría en desencadenar la obesidad, no en el sentido de obesidad exógena en la forma admisible para JIMÉNEZ DÍAZ, sino de manera más generalizada, y considerando a la facilitación como nódulo intermediario común entre acciones etiológicas diversas, de apariencia externa o no, y la esencia patogenética única y general para toda obesidad, la hiperlipofilia de carácter constitucional.

A la obesidad cabe abocarse por diferentes causas, si bien pueden compendiarse en tres fundamentales. Primera, de manera espontánea o esencial, cuando la hiperlipofilia tisular constitucional, genotípica, es lo suficientemente intensa. Segunda, cuando en un sujeto morfológicamente normal surge un accidente de índole neurógeno u hormonal que origina un cambio en la intensidad de su lipofilia, o sea, acontece un cambio fenotípico en la distribución de la grasa corporal. Tercero, cuando factores externos ponen en marcha, según nuestra opinión, una

predisposición constitucional hiperlipofílica que permanece larvada hasta entonces.

Ejemplo del primer caso sería la obesidad en sujetos que no presentan ninguna causa propia o externa aparente. Del segundo, los sujetos normales que en un momento de su vida sufren una alteración diencefálica (infección, alteraciones vasculares, neoplasia, traumatismo, etc.), y presentan una obesidad como síntoma secundario a su síndrome hipotalámico, o en los que se presenta de momento un intenso cambio en su equilibrio hormonal con predominio de las hormonas anabólicas (insulina, corticosteroides), como acontece en neoplasias de la corteza suprarrenal por ejemplo. Tal sería el caso observado por nosotros a raíz de una fiebre tifoidea de gran afectación encefálica y los registrados recientemente por CALVO MELENDRO al comienzo de síndromes postencefalíticos. Ejemplos del tercer grupo de posibilidades son los que vamos a estudiar seguidamente, y que junto con los de la primera posibilidad, son los casos más frecuentes de obesidad.

Abarca este grupo los casos hasta ahora englobados dentro de la mal denominada obesidad exógena, puesto que si bien aparentemente la causa parece externa, el mecanismo patogenético es endógeno, o sea, idéntico al de la admitida hasta ahora como esencial. Aquí más que de obesidad exógena debemos hablar de factores exógenos en el determinismo de estos casos, pues tales factores son meros desencadenantes del proceso constitucional común para todos los casos de obesidad, o sea, de la hiperlipofilia. Es aquí donde el "bahnung" juega su más importante papel.

Analicemos cómo el proceso de facilitación actúa como puente de unión entre la hiperlipofilia tisular larvada y factores externos, tales como hábitos de vida, costumbres alimenticias y factores psíquicos para dar paso al establecimiento de la obesidad.

a) *Vida sedentaria*.—El sedentarismo en sus diferentes modalidades, reposo prolongado, falta de ejercicio y, en general, la disminución de la actividad muscular, produce generalmente un aumento de peso y en cierto número de casos puede abocar a la obesidad. Es comúnmente conocida la relativa frecuencia con que aparece la obesidad tras un cambio de vida o costumbres, como, por ejemplo, la mejora en la posición económica, casamiento, cambio de trabajo por otro que requiera menos esfuerzo físico, reposo prolongado por fracturas, convalecencia, etc., pero esto ocurre en algunos casos, no en todos.

El paso de una vida más o menos activa a otra sedentaria supone un ahorro energético que se traduce por un aumento de peso. Normalmente este ahorro pone en juego los mecanismos de contrarregulación, fundamentalmente el aumento del consumo de lujo y la disminución del apetito, nivelándose el balance consumo-ingesta. Pero en algunos casos fracasa tal regulación; pero este fracaso no puede atribuirse a una alteración primitiva de su mecanismo, sino a la consecuencia del establecimiento de un "bahnung", según el cual al reiterarse el paso a los depósitos del material energético ahorrado se facilita cada vez más este paso y se despierta una hiperlipofilia constitucional, pero en estado latente hasta entonces. Una vez despertada esta hiperlipofilia y establecido el proceso de facilitación, el apetito no sólo no disminuye, sino que va en aumento progresivamente, pasándose del sobrepeso a la obesidad franca. Una vez puesto en marcha este mecanismo, el progresivo acúmulo graso no corresponde ya al ahorro energético, sino a la hiperlipofilia desencadenante.

denada y mantenida por el "bahnung", el cual se mantiene automáticamente aunque cese el sedentarismo que inició el trastorno, a no ser que se tomen medidas a tiempo que se opongan a esta facilitación.

b) *Hábitos alimenticios.*—Como ya se dijo antes, son muchos los autores que todavía defienden la idea de que la mayoría de los obesos lo son por exceso de alimentación. Para estos autores la obesidad se debe a "malos hábitos" alimenticios y la "obesidad familiar" sería el exponente no de una herencia orgánica, sino a costumbres o malos hábitos en la alimentación del ambiente familiar que se transmite de generación en generación. Tal aserto no puede hoy sostenerse, como tantas veces hemos repetido, pues si bien es cierto que el comer demasiado puede "desencadenar" la obesidad en algunos casos, nunca puede "originarla" como factor exclusivo. De todos es conocida la mayor frecuencia de la obesidad entre las clases acomodadas, en las épocas de mayor bienestar, en las familias modestas a raíz de su mejoramiento económico y en los convalecientes o enfermos sometidos a sobrealimentación; pero como decíamos al tratar del sedentarismo, esta coyuntura no se da como regla general, sino en cierto número de casos.

El exceso de alimentación hace que se encamine lo sobrante hacia los depósitos y se origine un sobrepeso. Normalmente también aquí la entrada en juego de los mecanismos reguladores pueden evitar el paso a la obesidad, pero en los individuos predispuestos constitucionalmente fracasan estos mecanismos al despertarse una hiperlipofilia, dormida hasta entonces, por la reiteración del apósito graso que facilita la apetencia del tejido adiposo por la grasa, con lo que se crea una necesidad interna de más ingestión, y así resulta que la sobrealimentación que en un principio respondía a un hábito externo se convierte en una necesidad interna sostenida por el hambre vegetativa nacida en el seno de unos tejidos que no pueden aprovechar todo lo ingerido porque se le escapa a los depósitos. Una vez establecido el "bahnung", la sobrealimentación deja de ser la causa para convertirse en la consecuencia, o sea, un síntoma más de la obesidad, que se mantiene ya de manera automática por el cierre del círculo vicioso sobreingestión → acúmulo → hiperlipofilia → hambre vegetativa → hiperorexia → sobreingestión.

El hecho de que no todas las personas que hacen un mismo tipo de alimentación excesiva engorden, y lo mismo podemos decir de las que practican idéntico tipo de vida o costumbres, es debido a que sólo se convierten en obesos aquellos que constitucionalmente se hallan predispuestos a la obesidad por mantener en estado latente en el órgano adiposo una hiperlipofilia que sólo necesita para ponerse en marcha, a través del "bahnung", un cierto grado de intensidad o permanencia de estos factores desencadenantes, que no causantes de la obesidad.

c) *Factores psíquicos.*—Una serie de factores de orden psicógeno puede también desencadenar la obesidad a través de alteraciones en la regulación del apetito por actuación de elementos psicológicos. La importancia de estos factores ha sido destacada por diferentes autores, habiéndose hecho recientemente por FREED una buena recopilación de ellos.

El aumento del apetito, ya decíamos que era un síntoma prácticamente constante en la obesidad, y corresponde no a la causa, sino a la consecuencia de la misma, como exponente del estado de inanición metabólica en que se hallan los tejidos. Esta sería

la significación de la hiperorexia del obeso para JIMÉNEZ DÍAZ, y no el de una perturbación primitiva del centro regulador del apetito de origen centrógeno, en el sentido sostenido por UMBER de "disorexia".

Si admitimos con VOLT la existencia de un "centro del hambre" cabe la posibilidad de que en algún caso extremo tal centro pudiera hallarse afecto bien por una alteración orgánica encefálica, bien por una psicopatía, desencadenándose una obesidad por la sobreingestión que llevaría consigo este aumento de apetito de origen centrógeno. Pero esta rara posibilidad cae dentro de lo hipotético como causa exclusiva, y como causa coadyuvante puede engrosar el grupo que vamos a estudiar seguidamente, o sea, el de los factores psicológicos normales, que entran dentro de la personalidad y de la conducta también normal del sujeto, y que al contrario que los factores centrógenos orgánicos o psicopáticos, se presentan con mucha mayor frecuencia. Tales factores psicológicos normales pueden ser conscientes o inconscientes.

Es consciente la imitación por los niños de los hábitos familiares cuando las personas que les rodean comen demasiado, así como la tendencia a comer con exceso de las personas que se mantienen por largo tiempo en presencia de alimentos, como cocineros, empleados de restaurantes, confiterías y de establecimientos alimenticios en general. También la monotonía en el vivir, como acontece en muchas amas de casa, viajeros por los mismos ambientes, convalecientes, ocupaciones con falta de interés, desocupación total, personas temporalmente incapacitadas para el trabajo, etc., hace que para muchos el comer constituya un refugio contra el aburrimiento. Estos impulsos, por ser conscientes, son fácilmente refrenables.

Más difícil de refrenar son otros impulsos inconscientes, los cuales vamos a reseñar brevemente. Constituye un hecho de común observación y aparentemente paradójico, y por tanto desconcertante, el que situaciones anímicas como el pesar, la contrariedad, la tristeza y el temor, el nerviosismo, la ansiedad y las crisis emocionales de los orígenes más diversos, como desgracias familiares, dificultades sociales, fracasos amorosos y problemas domésticos o económicos, produzcan con relativa frecuencia un aumento psíquico del apetito, cuando lo lógico parece debería ser lo contrario. La sensibilidad del escritor alicantino GABRIEL MIRÓ ha sabido captar esta extraña conducta, de la cual nos hace una exacta pintura literaria al poner en labios de uno de sus personajes —precisamente médico— estas palabras: "*Humedeciéndose la mirada del viejo doctor, todavía enrojecida por la copiosa comida, y exclamó exaltado... Seis hijos tuve; los seis murieron; después, la madre. Y mi fortaleza, mi salud creciendo, creciendo... ¡Son siete muertos, Lázaro! Se me retuercen las entrañas, lloro, y..., sin embargo, ¡querrás creer que comería de nuevo! ¡No tengo motivo para aborrecerme y despreciarme!*" (GABRIEL MIRÓ: "Las cerezas del cementerio", cap. XX.)

Parece como si en estos casos el instinto de conservación, ante el peligro, viese en la alimentación un modo de defenderse, o bien que se tratase inconscientemente de neutralizar la acción disfórica de estos momentos amargos del existir con el placer vegetativo que produce la gula.

Semejante origen psicógeno inconsciente tendría en nuestro sentir ciertas hiperorexias de los viejos que tratarían de compensar instintivamente sobre-

alimentándose su natural pérdida de energías. Igual origen tendría el desmesurado apetito de algunos neuropatas y el de ciertas familias humildes para las que la inseguridad de poder alimentarse todos los días crea en ellas una avidez desmedida por el alimento, de la clase que sea, y en el cual polarizan el supremo simbolismo de la supervivencia, de manera que esta avidez perdura incluso una vez mejoradas y estabilizadas sus posibilidades económicas. Es la glotonería de Sancho Panza, que aun estando harto, sigue todavía comiendo, como si pretendiera matar no sólo toda el hambre pasada, sino también la que en lo sucesivo pudiera venir.

El aumento del apetito en todos estos casos es psicógeno y el exceso de alimentación subiguiente conduce al sobrepeso. Pero sólo en los individuos predispuestos constitucionalmente, al cabo de reiterarse este cebamiento, puede pasarse a la obesidad por facilitación del reflejo vegetativo en el sentido del acúmulo que llega a activar una hiperlipofilia latente. Esta hiperlipofilia así establecida da paso a su vez a un "bahnung" secundario gracias a la entrada en juego de otro tipo de hiperorexia, o sea, la de fondo metabólico nacida del "hambre tisular", la cual se mantiene automática y progresivamente, aunque desaparezca el "hambre psíquica" que desencadenó el proceso. A primera vista estos casos de obesidad parecen de mecanismo exógeno, si bien de origen psicógeno, pero el hecho de que la obesidad se desencadene sólo en cierto número de casos, y no de manera general, es un dato más que aboga en el sentido de que sólo en personas predispuestas puede este mecanismo desencadenar, que no originar, una obesidad que al fin de cuentas siempre es de mecanismo endógeno, o sea, tiene como nódulo patogenético una hiperlipofilia que es puesta en marcha por aquellos motivos aparentes de índole psicógena y que hasta entonces no había tenido ocasión de manifestarse.

A nuestro juicio es fundamental el papel que el fenómeno del "bahnung" juega en todos estos casos sirviendo de puente de unión entre la predisposición constitucional y toda esta serie de circunstancias externas, fenómeno que posibilita la aparición y sostenimiento de la hiperlipofilia y que obliga a considerar a estos casos de obesidad, aparentemente exógena dentro de una unidad patogenética común; consideración que posee también un gran valor práctico, como vamos a ver seguidamente.

VI.—LA INVERSIÓN DEL "BAHNUNG" EN LA PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD.

En tanto no poseamos un método que ataque de manera eficaz a la entraña patogenética de la obesidad, o sea, la hiperlipofilia, hemos de contentarnos con practicar un tratamiento sintomático.

Pero junto al tratamiento sintomático en cada caso particular (hormonoterapia, quimioterapia, tratamiento físico, etc.), hemos de considerar como norma terapéutica de aplicación general aquella que trate de oponerse al fenómeno del "bahnung" aquí analizado, o sea, entorpecer el reflejo vegetativo que conduce al acúmulo, y si es posible, invertir este reflejo en sentido contrario, en el de movilización de reservas.

El único método que podemos aplicar para evitar la facilitación acumulativa, o invertirla, es el de aplicar las dietas hipocalóricas. Pero la aplicación de dietas restringidas tropieza en la práctica con dos

serios inconvenientes. De una parte, la persistencia y aumento del apetito, con la penosa sensación que produce su no saciedad, y de otra, la astenia y más o menos vaga sensación de mareo con el mal humor consiguiente, todo ello por la falta de glucosa disponible en los tejidos y por la hipoglucemia que se acentúa con la hipocalimentación.

Este último inconveniente se puede paliar suministrando pequeñas cantidades de alimentos azucarados a intervalos variables fuera de las comidas, proporcionando preparados polivitamínicos y también fármacos simpaticomiméticos (si la tensión arterial no es alta), del tipo de la efedrina, anfetamina y cardiazol.

Pero lo que más dificulta la aplicación de estas dietas es el primer inconveniente, hasta el punto de que el motivo por el cual la mayoría de los obesos abandonan las dietas restrictivas, y con ellas todo el plan terapéutico, es la falta de voluntad para resistir la tortura que les produce el apetito insatisfecho. Por esta razón se acoge con tanto entusiasmo cualquier remedio que prometa adelgazar sin tener que disminuir la comida.

Pero también es cierto que la mayor dificultad estriba en el comienzo del tratamiento, pues a la larga el apetito es menor y el régimen alimenticio se va tolerando mejor, precisamente por interrupción del "bahnung", que coadyuvaba a la hiperorexia. Podemos acelerar este proceso de inhibición del "bahnung" e incluso iniciar una facilitación en sentido inverso, sin torturar demasiado a estos enfermos, si les suministramos sustancias que frenen directamente el apetito.

No podemos entrar en detalles sobre los diferentes anoréxicos que se han empleado o se pueden emplear. En nuestra experiencia el más eficaz es la belladona, pero lo dicho de sus resultados, en relación con el proceso de la facilitación, es aplicable a cualquier otro fármaco que pueda producir una anorexia eficaz.

Nuestras primeras experiencias sobre el empleo de la tintura de belladona como anoréxico en el tratamiento de la obesidad fueron publicadas en 1946. Posteriormente hemos podido confirmar los primeros resultados, o sea, que basta la ingestión de X gotas de esta tintura media hora antes de comer y cenar, y en los casos intensos igual dosis antes del desayuno, para obtener una anorexia intensa prácticamente en el 100 por 100 de los casos antes del cuarto día. Remitimos a nuestro trabajo a quienes interesen conocer con detalle posible mecanismo de acción, período de aplicación y descanso, etc.

Desde entonces, como tratamiento de fondo o norma general, venimos aplicando en todos nuestros obesos dietas hipocalóricas (entre 1.000 y 1.400 calorías), fármacos para combatir la astenia y tintura de belladona en períodos suficientes para mantener una anorexia intensa. Sin profundizar en detalles señalaremos el haber registrado pérdidas de peso hasta de nueve kilos en un mes y una cifra media de unos veinte kilos en un período de siete a ocho meses. Pero lo más interesante con el uso del anoréxico es la pérdida precoz del apetito, que posibilita una restricción intensa y conduce también a una pérdida rápida e intensa de peso, lo que unido a la falta de trastornos, hace que el obeso más que una víctima se sienta un entusiasta seguidor del tratamiento, pues ve bajar su peso sin la acción torturante del apetito insatisfecho. Es esta precocidad en los resultados la que tiene efectos psicológicos sumamente interesantes para proseguir por largo

tiempo el tratamiento, condición necesaria si se quiere llegar a inhibir o invertir el "bahnung", pues con el tiempo, además, la hiperorexia desaparece y no hay necesidad de emplear anoréxicos de manera continuada. Una vez conseguida la normalidad o la citinuada. Una vez más cercana a ella, intercalamos períodos de cese absoluto de tratamiento, seguidos de otros períodos de terapéutica para adelgazar lo ganado en los anteriores.

Los resultados obtenidos con este proceder los podemos compendiar en los hechos generales siguientes:

El ritmo de pérdida de peso es rápido al comienzo y cada vez más lento conforme se acerca al peso ideal teórico.

Pasados los primeros tiempos, el enfermo se habitúa a comer poco con mayor facilidad cada vez, llegando a poder prescindir por mucho tiempo, o definitivamente, del empleo de anoréxicos.

Conseguido el peso que se considera como deseable y abandonándose el enfermo a sus naturales inclinaciones alimenticias, si bien procurando mantener ciertas limitaciones, y libre de medicación, se vuelve a engordar, pero a un ritmo cada vez menor. Sometido a nuevo tratamiento se vuelve a perder peso con más facilidad, para volver a engordar al suprimirlo, pero con más lentitud. Así cada vez se distancian más los períodos de tratamiento, de tal forma, que en muchos casos con el tiempo se llega a perder la tendencia a la obesidad y en otros sólo se precisa instaurar una cura cada seis meses o cada año y relativamente de poca duración. En nuestra casuística contamos con casos que después de varios años de haber perdido unos quince kilos y a veces más se mantiene dentro del peso normal a pesar de no hacer ningún tratamiento medicamentoso ni de restricción alimenticia y sin ningún sacrificio, ya que no sienten ninguna avidez por los alimentos como cuando estaban obesos o al principio del tratamiento simple (sin anoréxicos). También tenemos casos de pérdidas de más de treinta kilos en cura continuada y que mantienen esta baja de peso ya más de ocho años con sólo intercalar una cura o dos al año de unos veinte días a un mes de duración para perder el sobrepeso ganado en los meses libres de tratamiento.

Cuesta tanto más tiempo el llegar a conseguir el peso ideal cuanto más intenso es el grado de obesidad, y viceversa, en los primeros tiempos de instaurarse la obesidad el conseguirlo es sumamente fácil y, sobre todo, en el período de preobesidad, o sea, en la fase de simple sobrepeso.

Si bien gracias al tratamiento sintomático puede conseguirse la práctica normalización del peso en los obesos no debe olvidarse que éste, por su constitución tantas veces mencionada, siempre tendrá tendencia a la hiperlipofilia, por lo que tal normalización no debe nunca considerarse definitiva, sino considerar siempre que estamos ante un obeso en potencia, y para evitar recidivas y mantener el éxito conseguido la conducta más razonable será la de oponerse periódicamente al proceso de la facilitación siempre que éste amenace tomar auge.

Si en el tratamiento de la obesidad tiene, pues, gran utilidad el oponerse al fenómeno del "bahnung", en el sentido que acabamos de exponer, esta utilidad alcanza su máximo valor, desde el punto de vista profiláctico, sobre todo en aquella tercera co-

yuntura de posibilidades etiológicas en que, individuos predispuestos constitucionalmente, inician un sobrepeso alarmante desencadenado por las causas externas más diversas. Antes de que este sobrepeso dé paso a la obesidad o en los primeros tiempos de establecida ésta, resulta sumamente fácil volver al peso normal, adormecer de nuevo la lipofilia mediante las medidas apuntadas.

Dada nuestras actuales posibilidades terapéuticas, la lucha contra la obesidad, que cada vez se siente como más necesaria en el vasto campo de la clínica, alcanza su mayor eficacia en las formas de comienzo. Tal profilaxis creemos posee un arma poderosa con la aplicación práctica de los conceptos aquí expuestos.

CONCLUSIONES.

No existen tipos de obesidad distintos, sino variedades clínicas de una unidad patogenética cuya base es el aumento de la lipofilia tisular.

La obesidad se mantiene y progresa en intensidad por la entrada en juego del proceso del "bahnung", por el que cada vez es más fácil el paso a los depósitos del material ingerido, por lo que persiste y aumenta el hambre vegetativa.

Esta facilitación hace que en la obesidad ya constituida, la hiperorexia y la sobreingestión consiguiente sea una consecuencia, no la causa de la obesidad.

En caso de sedentarismo, hiperorexia por factores psicógenos y sobrealimentación primitiva, el "bahnung" constituye el mecanismo por el cual tales factores pueden desencadenar en sujetos predispuestos una hiperlipofilia, latente hasta entonces, dando paso a una obesidad aparentemente exógena.

En tanto no podamos combatir eficazmente y sin peligro la hiperlipofilia, y sin excluir el tratamiento especial sintomático en cada caso, el remedio más eficaz y aconsejable como norma general en el tratamiento y profilaxis de la obesidad lo constituye las medidas encaminadas a evitar o invertir el fenómeno del "bahnung", mediante dietas hipocalóricas y anoréxicos, fundamentalmente.

BIBLIOGRAFÍA

- BLANCO SOLER, C.—"La Obesidad y su tratamiento". Madrid, 1940.
BERGMAN, V.—"Die Fettsucht", En C. OPPENHEIMER, "Handbuch der Biochemie", 1908.
CALVO MELENDRO.—"Obesidad" (Clínica y Patogenia). Ponencia a la V Reunión de la Soc. Esp. de Pat. Dig. y de la Nutrición. Madrid, XII, 1952.
FREED, S. C.—Jour. Am. Med. Ass., 133, 369, 1947.
GIMENA, J.—"Obesidad" (Tratamiento). Ponencia loc. cit. CALVO.
GÜNTHER.—"Die Lipomatose". Jena, 1920.
JIMÉNEZ DÍAZ, C.—"Enfermedades de la Nutrición". Madrid, 1940.
JIMÉNEZ DÍAZ, C., y cols.—"Anales de la Clínica de J.-D.", 4, 1932-33.
JIMÉNEZ DÍAZ, C.—"Algunos problemas de la Patología Interna". Madrid, 1944.
JIMÉNEZ DÍAZ y GARCÍA SABELL, D.—Anal. Med. Int., 2, 1, 1933.
MARANÓN, G.—"Nuevos problemas clínicos de las secreciones internas". Madrid, 1940.
MARANÓN, G.—"Estudios de Endocrinología". Madrid, 1940.
NOORDEN, E. v.—"Die Fettsucht". 2.ª edición, 1910.
ORTIZ DE LANDÁZURI y cols.—"Obesidad" (Metabolismo). Ponencia loc. cit. CALVO.
PENNIGTON.—New Engl. J. Med., 248, 959, 1953.
RIVERA PÉREZ, L.—Rev. Clin. Esp., 20, 212, 1946.
SCHUPPACH, A.—Schw. med. Wschr., 82, 16, 441, 1952.
WELLS, H. G.—Jour. Am. Med. Ass., 114, 2117 y 2899, 1940.
WILLIAMS, R. H., y cols.—Ann. Int. Med., 29, 510, 1948.