

RESUMEN.

Se llama la atención sobre la relativamente frecuente presentación de cólicos renales en el tratamiento con la acetazolamida, en ocasiones acompañados de grandes hematurias. Los autores, que tienen una experiencia muy superior a la que se ha referido en la literatura, creen que su producción está fundamentalmente determinada por la alcalinización de la orina y la mayor pérdida renal de iones.

BIBLIOGRAFIA

1. REISNER, E. H. y MORGAN, M. C.—Journ. Am. Med. Ass., 160, 206, 1956.
2. PEARSON, J. R., BINDER, C. I. y NEBER, J.—Journ. Am. Med. Ass., 157, 339, 1955.
3. UNDERWOOD, LEE C.—Journ. Am. Med. Ass., 161, 1477, 1955.
4. ARRUGA FORGAS, A.—Comunicación personal. Noviembre, 1956.
5. MOOSLEY, V. y BARODI, N. B.—Am. Pract. & Digest. Treat., 6, 558, 1955.
6. BREININ, G. M. y GOTZ, H.—Arch. Ophtalm., 52, 333, 1954.
7. MERRILL, J. P.—The Treatment of Renal Failure. Grune & Stratton. London, 1955.
8. TSAO, Y. F. y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 113, 1316, 1939.
9. GRAYSON, C. y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 114, 411, 1940.
10. PLUMMER, N.—Journ. Am. Med. Ass., 114, 943, 1940.
11. GLUSHEN, A. S. y FISHER, E. R.—Journ. Am. Med. Ass., 160, 3, 204, 1956.
12. RYCROFT, B. E.—Comunicación personal. Abril, 1956.
13. MERRILL, J. P., SOMERVILLE, W. y GUILD, W. R.—Yale J. Biol. and Med., 24, 220, 1955.
14. DUKE-ELDER, S., PERKINS, E. S. y LANGHAN, M. E.—Soc. Opt. Hosp.-Amer., 16, 259, 1956.
15. ARRUGA, H.—Arch. Soc. Opt. Hosp.-Amer., 15, 375, 1955.
16. CANDRAY, C. H.—Terapeutica Medicamentosa del Glaucoma verum. Estud. e Inform. Oftalm., 7, 19, 1955.
17. SCHEIE, H. G.—En la discusión sobre Experiences with Diamox in Glaucoma, Proceed. of College of Physic. of Philadelphia, Am. J. Ophth., 39, 887, 1955.
18. MALBRAN, C. H. y cols.—Med. Clínica, 26, 430, 1956.
19. CLARKE, E. y cols.—Clin. Sci., 14, 421, 1955.
20. PERSKY, L., CHAMBERS, D. y POTTS, A.—Journ. Am. Med. Ass., 161, 1625, 1956.
21. LENÈGRE, J.—En la discusión sobre Traitement Medical de L'Insuffisance Cardiaque, Assises Nationales de Medecine sur la Medication Toni-cardiaque, Rev. Lyonnaise de Med., 5, 581, 1956.
22. LEHR, ANTONIO y CHURG.—Science, 92, 434, 1940.
23. HÜBER, R.—Proc. Soc. Exptl. Biol. & Med., 49, 87, 1941.
24. GILMAN, A. y BRAZEAU, P.—Am. J. Med., 15, 765, 1953.
25. MEYER, en HAWK, OSES y SUMMERSON.—Practical Physiological Chemistry. Churchill. London, 1947.
26. HARRISON, H. E. y HARRISON, H. C.—J. Clin. Invest., 34, 1.662, 1955.
27. MILNE, M. D.—Practitioner, 177, 88, 1956.

SUMMARY

Stress is laid on the relatively frequent occurrence of renal colic, sometimes associated with marked haematuria, in the course of treatment with acetazolamide. The writers, whose experience in this field is far superior to any recorded in the literature, believe that the occurrence of this complication is essentially conditioned by alkalisation of the urine and increase in the renal loss of ions.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird auf das verhältnismässig häufige Auftreten von Nierenkoliken während der Behandlung mit Acetazolamid aufmerksam gemacht, welche gelegentlich von ausgiebigen Hämaturien begleitet werden.

Nach Ansicht der Autoren, deren Erfahrung die in der Literatur erwähnte weit überragt, sind diese Koliken hauptsächlich durch die Alkalinisierung des Harns und dem grösseren Verlust der Niere an Ionen bedingt.

RÉSUMÉ

On attire l'attention sur la présentation, relativement fréquente, de coliques rénales dans le traitement avec acetazolamyde, accompagnées par fois de fortes hématuries.

Les auteurs, qui ont une expérience bien supérieure à celle qui a été mentionnée dans la littérature, croient que sa production est fondamentalement déterminée par l'alcalinisation de l'urine et la plus forte perte rénale de ions.

ASPECTOS DE LA PATOLOGIA CONSTITUCIONAL

(Esbozos de patología unitaria.)

J. CARRERAS PICÓ.

Hospital Civil de Vitoria. Clínica de Medicina Interna.

Es evidente que si la patología de la constitución humana es juzgada en toda su amplitud, proyecta luces y sugerencias sobre variadísimas facetas—facetas insospechadas a veces—del mundo patológico. Un ensayo sobre el tema, expuesto ante distinguidos colegas, constituye el objeto de la presente publicación.

El tema tiene, además, mucho que ver con nuestras actuales inquietudes profesionales, inquietudes que no dependen de otra cosa sino del impacto acusado, en primer lugar, por la estabilidad que, confiados quizá en una engañosa sensación de inmovilidad, concedemos a nuestro propio caudal de conocimientos, en profunda remoción hoy, y en segundo lugar, por la propia conciencia del rendimiento y beneficio efectivo que la sociedad percibe a través de nuestra estructura de clase, en muchos aspectos—y a despecho de nuestros esfuerzos—insuficiente, desbordada ya por tantos y tan descomunales avances.

Porque nuestra profesión no se libra de ese afán revisionista actual que a todo alcanza. Universalmente se conviene en calificar a nuestra época de "crucial", de embrionaria de otra diferente que la ha de suceder. En Biología y Medicina adquiere el fenómeno mayúscula expresión. Evolucionan nuestros conceptos con rapidez demasiado vertiginosa. Conceptos biomédicos tenidos por inmovibles, hoy nos parecen endeble o manifiestamente insuficientes.

Se vislumbra, se adivina ya en el horizonte una ordenación nueva de la patología, cimentada en conceptos patogénicos muy amplios, bajo cuyo común denominador florecen y adquieren expresión clínica cuadros patológicos cuya explicación resistía tenazmente los porfiados embates de la investigación. Al calor, al amparo de conceptos biológicos nuevos, de patogenias incluso audaces, parece que surgen nuevas entidades patológicas o bien que, coincidentemente con ello y con los nuevos medios terapéuticos, las que ya conocíamos evolucionan un poco sorprendentemente, haciéndonos dudar ya de la unánime firmeza—casi dogmática—que informaba su patogenia, sus particularidades evolutivas, sus repercusiones en el porvenir del paciente, etc., etc.

Se pregunta el profesional que lleva vividos varios lustros si es que realmente ha cambiado la patología. Recordemos las salas de nuestros hospitales clásicos, que albergaban una abigarrada y pintoresca patología. Veíamos todas las formas de la tuberculosis pulmonar, percutiendo y auscultando aquellos cavitarios inverosímiles, aquellas granulias tan ajustadas a las descripciones clásicas. Comprobábamos la evolución del bloque neumónico o la abscesificación del mismo o aquellos empiemas gigantes. Palpábamos cánceres viscerales enormes y veíamos aquellas aortas luéticas o los afectos de P. G. P. o de tabes dorsal. Aquellos típicos de dramático estupor... Muchos diagnósticos como una siringomielia, una ataxia de Friedreich, una esclerosis en placas o una P. G. P. nos parecían de una autenticidad gratamente impresionante. Nuestros primeros casos clínicos parecieron extraídos de las descripciones clásicas. Después... se han ido esfumando paulatinamente los "casos típicos" y han ido apareciendo otros menos típicos, más formas larvadas, latentes, subclínicas, incompletas, oligosintomáticas—así solemos calificarlas—y, en todo caso, de más difícil filiación y a veces de gran resistencia terapéutica.

Creo que esta apreciación coincidirá con la de muchos colegas. Dejemos por ahora su interpretación, pues hay algo que señalar también en este momento. No hay duda de que los formidables avances terapéuticos y las medidas profilácticas de la higiene pública cuentan con espléndidas realidades en su haber. Esto es innegable y el número de seres que alcanzan la edad media de la vida, con todo ello, es incomparablemente mayor que antaño. Mas, a partir de aquí, los entusiasmos decrecen y el médico maduro advierte que el tiempo le va demostrando que procesos tenidos por curados rebrotan, bajo igual forma o según otra de significado equivalente, y que hay una porción de padecimientos que afectan a la misma entraña de nuestra constitución, que se repite en las familias y que matiza, con una tenacidad inatacable, la patología de la segunda mitad de nuestra vida. ABRAMI ha dicho en alguna ocasión (cit. JIMÉNEZ DÍAZ)

que tenía el convencimiento de que la patología que vemos después de los cuarenta años, la serie de episodios clínicos que el futuro nos tiene reservados, suele ser fiel reproducción de la de los padres.

He aquí, pues, dos hechos, en apariencia sin conexión alguna, que nos inquietan. Por un lado, el tope constitucional, que limita mucho nuestra actuación. Por otro, la insuficiencia de aquel diagnóstico localicista, cuya diafragmática reducción dificulta la interpretación de aquellas formas atípicas o resistentes denunciadas y que va siendo reemplazado por alusiones, cada vez más amplias y más frecuentes, a la biografía del paciente, cuya enfermedad es al fin un mero episodio injertado en la misma. Pocos diagnósticos totales y exactos pueden escribirse hoy en el estrecho casillero de una historia o ficha habituales. Y a estas alturas, un diagnóstico de estos brevisílabos—de bronquitis o de asma, de enteropatía o de úlcus, de artritis o de obesidad, de oftalmoplejía o de neuritis, de hiposistolia o de hipertensión—produce el efecto de una mera definición, de haber dado un nombre a lo que atormenta al enfermo. Y nada más. Los dos hechos reseñados tienen sin duda raíces comunes que afectan a procesos y estructuras muy profundas de nuestro organismo y, en consecuencia, de gran colorido familiar y hereditario en la clínica.

Es notable que, en la oscilación pendular de los conocimientos, ha habido épocas en la historia de la Medicina cuya sucesión acusó paralelos fenómenos y que la patología humoralista—de humores y de estirpe constitucional por tanto—entrevista por HIPÓCRATES y GALENO en la antigüedad, y después por SOAHL, BIER, en parte por ROKITANSKY en Viena, fué desplazada por los anatomopatólogos del 700 y 800, con MORGAGNI, CRUVEILHIER y sobre todo por la gran autoridad de VIRCHOW y por los grandes descubrimientos bacteriológicos ulteriores. La Patología quedó fascinada por tales hallazgos, vinculada en el agente exógeno y confinada en la histopatología. La revisión no se ha hecho esperar demasiado, y esta vez, al impulso de análisis y conocimientos mucho más profundos, adquiere visos de integración y de síntesis de ambos puntos de vista y que proyectan nueva luz sobre aquellas lagunas señaladas al principio. Es la patología de la constitución, que alcanza a todas las estructuras vitales por ínfimas y minúsculas que parezcan.

* * *

La patología de las familias o, genéricamente, de los conjuntos, ofrece particularidades que debemos separar de las propiamente constitucionales porque son debidas a circunstancias peristáticas, de ambiente, que llegan a deformar la psiquis—y en cierto modo el soma—de sus miembros, prestándoles un sello ambiental inconfundible. Los médicos podemos atestiguar

este curioso apartado de la "patología de conjuntos". Todos creo que recordamos ese aspecto tan curiosamente homogéneo, y en especial observado en determinados medios. La patología de los medios menesterosos es algo diferente de la que exhiben los acomodados. El ocioso se complace en una sintomatología dispersiva que nos suele desorientar, al paso que el hombre de acción establece cierta ordenación en sus molestias, sabe excluir lo superfluo y nos ayuda más. En aquellos medios que exigen un rigor disciplinado a sus miembros, la homogeneidad de padecimientos y de expresiones es frecuente. La patología de las comunidades, por ejemplo, tiene su colorido especial, que presta notable uniformidad a sus manifestaciones. Como sucede con la patología "de hospital". Habitualmente a ver enfermos de tipo hospitalario, me ha sorprendido el matiz algo desemejante que exhiben los pacientes procedentes de las consultas del S. O. E., sin que pueda invocarse en tales casos influjos específicamente profesionales. ¡Cuántas veces vemos enfermos cuya rica sintomatología se esfuma al internarlos en el hospital, es decir, al desarraigarlos de un medio sin duda nocivo o simplemente deformante! No deberemos por tanto subvalorar esta constelación de influencias ambientales, que acaso repercutan en la persona más de lo que imaginamos y que nos deparará en la práctica valiosas sugerencias.

La patología genuinamente constitucional es la patología profunda, la que alcanza en último análisis a nuestras estructuras matrices. Y como estas estructuras matrices han sido inabordables durante mucho tiempo, se comprende que la investigación proyecta gradualmente sus objetivos, según se ve, hacia un substratum más delicado e íntimo cada vez, con lo cual sus horizontes se amplían extraordinariamente. Hubo una patología de la forma y de la psiquis en su conjunto, a la que siguieron observaciones que demostraban que las dismorfias podían indentificarse sólo en órganos aislados o en sistemas orgánicos. Y ulteriormente se ha caído en la cuenta de que la variante puede traducirse exclusivamente en alteraciones funcionales o bioquímicas, sin que haya de tener ello obligadamente su traducción en la mesa de autopsias o bajo el microscopio: dismorfias químicas, que afectan a configuraciones atómicas o moleculares basales. He aquí, pues, las tres fases que pudiéramos considerar en la patología de la constitución.

1. Patología de la personalidad.
2. Variantes en sectores orgánicos determinados.
3. Desviaciones bioquímicas.

Comentaré determinados aspectos o perspectivas de ellas, estableciendo cierta conexión entre las mismas, ya que, en esencia, son una misma cosa.

Durante mucho tiempo la patología constitucional ha sido morfogenética y casi del dominio público el intento de lograr deducciones a expensas del aspecto externo de las personas, según las descripciones magistrales de VIOLA, PENDE, SIGAUD, MAC AULIFFE, y las sintéticas somatopsíquicas de KRETSCHMER. Efectivamente, hay zonas en las que perduran, en porcentajes elevados de población, tipos muy representativos, si bien es de presumir que los intercambios y cruzamientos recíprocos van extinguiendo el número de representativos y van homogeneizando gradualmente el aspecto general de los hombres. Por esto, hoy los núcleos urbanos de población son muy semejantes entre sí —en su arquitectura y en sus moradores—. En la región vascongada, por ejemplo, todavía mantiene su pureza su peculiar tipo constitucional, cuyo indudable éxito en la vida reviste formas muy variadas y uno de cuyos factores es la tenacidad que imprime a sus empresas: la capacidad de autoconcentración y de polarización que atesora—matices autísticos por tanto—. Exhibe esa morfología tan típica y conocida, reproducida en multitud de grabados; tipo, dentro del leptosomo, respiratorio-atlético, amplio perímetro torácico superior, cuello largo y musculoso, rostro oval largo y gran desarrollo de sus dependencias neumáticas. De ahí el carácter racial sobresaliente de su psiquismo, muy propicio a la concentración y al autodidactismo, a la introversión en suma. Ligado a este tipo constitucional, toda una patología respiratoria y cardiovascular se ve con frecuencia con caracteres de reiteración familiar. La frecuencia, por ejemplo, de afecciones paroxísticas de vías respiratorias altas es notable, así como también sus localizaciones inferiores y repercusiones tardías (asma, enfisema, broncopatías, fibrosis pulmonares irreversibles). Uno de los casos de asma más inveterado y resistente que he presenciado en un paciente bilbaíno que pasaba sus veranos en Vitoria, se reprodujo con una identidad maravillosa de caracteres en su propia hija, que era el vivo retrato de su padre: el mismo rostro, la misma complexión, el mismo esqueleto y, naturalmente, el mismo terrible asma desesperadamente resistente; un hijo varón, en cambio, fiel reproducción de su madre, jamás sufrió, como ésta, nada en este sentido.

Otro elemento dismórfico y disreactivo de carácter familiar, según he observado, es el cardiovascular. En alguna ocasión he señalado la frecuencia de la angiopatía hipertensiva o simplemente involutiva, incluso en épocas relativamente juveniles de la vida, en esta región. Datos de significación equivalente y muy copiosos tenazmente repetidos en ascendientes de semejantes sujetos que suelen exhibir, como estigmas exterior, esas finas telangiectasias en pómulos que prestan una rosácea muy peculiar al rostro, o en flebectomías y varicosidades muy notables en miembros inferiores, visibles en mujeres relativamente jóvenes. Una de estas fami-

lias que más indeleblemente se grabaron en mi recuerdo ofrecía una coincidencia singular de estigmas desemejantes; una inteligencia nada común, en miembros directos y colaterales, que les permitió alcanzar rápidamente puestos difíciles, un psiquismo singular en el que intervenían componentes autísticos, originalidad innata y cierto excentricismo, una canicie precoz o alopecias también muy prematuras y manifestaciones angioinvolutivas en bastantes de sus miembros, uno de los cuales—colega nuestro—sucumbió a una tromboangéitis de Buerger.

* * *

Superadas ya las consideraciones puramente morfogenéticas—de forma exterior—en todo lo referente a constitución, se ha enriquecido considerablemente el estudio de las repercusiones que las dismorfias pueden ofrecer en el terreno psíquico, asunto de indudable interés, ya que proyecta nuevas luces sobre nuestra personalidad y sobre nuestro modo de proceder.

Es sorprendente, en efecto, cómo en el rostro, en la expresión de las personas, se traduce el predominio, episódico o reiterado, de uno u otro de los estratos psicoencefálicos correspondientes a esas estructuras jerarquizadas por JACKSON en sus "niveles de función", por KLEIST, HOFFMANN, etc., y qué concordancia muestra ello con el hábito constitucional. Respuestas vasomotoras ante situaciones críticas, de alarma, elocuentes en el rostro en forma de vasodilatación o bien de vasoconstricción e isquemia; estrictamente en los labios—en los alrededores de la abertura oral—a veces, ante la inminencia de respuesta agresiva (podríamos calificarla de "respuesta frustrada de mordedura"), y que expresan el mecanismo facilitado, siempre a punto, de reacciones instintivas soterradas en el paleoencéfalo. Por el contrario, en el tipo introvertido, esquizoide, longuilíneo somáticamente, aludido antes, que apenas exterioriza sus emociones, no hay duda de que por otro mecanismo semejante, si bien contrapuesto, se logra relegar a una aparente quiescencia aquellos impulsos instintivos primarios, que hallaran su escape según otros circuitos y otras vías y resolverse a la larga, frenada su exteriorización, en una enfermedad de órgano, un úlcus, por ejemplo. De ahí su facies inexpresiva. Mas tampoco cabe duda de que la expresada tenacidad que les caracteriza—una forma de reiteración, al fin—sugiere la existencia de impulsos canalizados según otras vías nerviosas, preestablecidas o ulteriormente abiertas por el hábito. El hecho de que en un ser domine abiertamente su neocórtex, el polo frontal de su cerebro o su cerebro interno o bien salgan a la superficie, fácil y reiteradamente, expresiones de estirpe diencefálica, traduce la manifestación más genuina de su constitución psicosomática, en la que hay que admitir vías y conexiones nerviosas de acceso o de derivación muy fáciles

como un estigma constitucional. La facilitación del camino, el denominado Bahnung, que condiciona tantas respuestas en patología, expresa el mismo fenómeno. Quizá tales mecanismos puedan ser creados ulteriormente, pero desde el momento en que esa posibilidad es privativa de unos seres y no común a todos, parece necesario estimar la presencia de una peculiaridad constitucional en ello. Es, al fin, lo que denominamos "disposición".

Recursos terapéuticos recientes como la leucotomía y topectomía quirúrgicas o la medicación denominada neuroléptica, narcobiótica u ortotímica, expresan, en fin de cuentas, nuestros intentos de sección, de corte, de circuitos nerviosos responsables del mantenimiento de un tipo de respuesta adverso, nocivo o inútil para la vida del sujeto que los soporta.

Estimo innecesario aludir al colorido que matiza tantas respuestas psíquicas, prestado por otra importante elemento constitucional como lo es la fórmula endocrina, hormonal, del sujeto, por ser hecho sobradamente conocido y observado.

No puede quedar limitada la patología constitucional, como se ve, a la mera contemplación del hábito exterior del sujeto y de su diferir del normotipo. Las particularidades de sus correspondientes temperamentos (temor, ira, agresividad, ansiedad, sistema de orgullo, personalidad cortical consciente) aparecen muy dependientes de la perfecta o de la anómala estratificación de nuestro sistema nervioso central, es decir, en una efectiva dismorfia de órgano. ¿Podemos confiar hoy en próximas interpretaciones más sutiles aún de estos fenómenos, esto es, que alcancen a nuestra tercera faceta, la bioquímica? Todo parece confirmarlo. Quizá haya que referir esa topografía específica que ofrecen los circuitos nerviosos a que, en determinadas áreas de nuestro encéfalo las sinapsas interneuronales puedan, por sus raíces filogénicas más antiguas, ser más firmes y sólidas que otras y facilitar así el Bahnung, la respuesta reiterativa. Probablemente habrá que situar el nódulo bioquímico de la cuestión en el juego que preside la transmisión sináptica—esterificación y desesterificación de la acetilcolina por sus correspondientes fermentos colinacetilasa y colinesterasa—y acaso vincular éstos todavía oscuros procesos químicos—polarización y despolarización—en la propia membrana conjuncional o bien, si se confirman los hallazgos y puntos de vista de nuestro compatriota F. DE CASTRO en el citoplasma glial, que, según él, se interpretaría como un mediador en todas las sinapsas, lo que podría constituir quizá la sede histológica de aquellos procesos enzimáticos.

* * *

Parece ser que este curioso fenómeno de reiteración de las respuestas es más extenso de lo que a primera vista parece y proyecta nueva

luz en muchos procesos que pertenecen precisamente al grupo aludido al comienzo de la patología llamada crónica, la que matiza la segunda mitad de la vida humana, y que florece frecuentemente en miembros de la misma familia. Disponemos de buenos ejemplos de ello. El asma bronquial es una enfermedad de órgano, no obstante lo cual ha sido necesario considerar su patogenia desde puntos de vista más amplios. Todos hemos pasado por una fase de "optimismo alérgico" al comprobar las exquisitas sensibilizaciones y confiar en que teníamos al alcance de la mano el remedio de situaciones desesperantes. La realidad, la experiencia, enfrió no poco nuestros iniciales entusiasmos al traer de nuevo ante nosotros aquel antiguo asmático, con su asma o con cosas que equivalen al asma, de ciclismo parecido—jaquecas, disquinesias biliares, dermopatías, neurodistonías, edemas reversibles—, especialmente en esos asmás complejos, en los que es destacable cómo se excluyen entre sí aquellas manifestaciones y cómo, cuando más tranquilo psíquicamente está el enfermo, es cuando tiene su asma terrible y cuando éste se eclipsa es cuando aparece toda esa gama de "molestias de otra clase". Que la disposición asmática es cosa que afecta a la personalidad total del paciente es algo indudable, como lo certifican su estigmatización psíquica y su reiteración familiar y hereditaria. Y que la perturbación tiene raíces metabólicas muy profundas también es cierto, como la atestigua su hemograma específico, su fórmula inmunológica "mutilada" o "bloqueada", la elaboración tumultuosa de sustancias vasoactivas, etc. Y no parece menos cierto asimismo que la perduración de la enfermedad, una vez puesta en marcha, se realiza merced al establecimiento de un camino facilitado, de un verdadero circuito reverberante, vicioso, como una soldadura de los enlaces sinápticos que convergen a él y cuya ruptura en la práctica se nos ofrece llena de dificultades. No tiene otra explicación posible el desencadenamiento del asma por influjos meramente emocionales, que por el fomento y alimentación de tal círculo vicioso, que alcanza a las conexiones encefálicas más elevadas. Veremos sin embargo, al final de nuestro estudio, cómo el alérgeno, el factor precipitante, ha recobrado un efectivo valor.

Una patogenia muy semejante informa sin duda una serie de procesos cuya desesperante cronicidad nos ha parecido siempre inexplicable. ¿Por qué hay nefritis que curan rápidamente, al paso que otras, de etiología y desencadenamiento al parecer similares, caminan inexorablemente a la anulación, a la destrucción nefrona tras nefrona del parénquima renal y conducen a la muerte? El agente exógeno ya pasó, se neutralizó, fué extirpado el foco, se hizo una terapéutica antibiótica a fondo. No obstante, aquella evolución inexorable no pudo ser contenida. ¿Por qué determinadas hepatitis tienen una evolución cirrótica? Cuando se inicia un

proceso cirrótico de hígado obtenemos la misma impresión clínica—salvo esporádicas mejorías—de fatalidad, de proceso lanzado ya sin posibilidad de regresión. Aunque originariamente haya sido despertado por un agente extraño, un virus, por ejemplo. Y también se ha hablado por CHWOSTECK de una constitución cirrótica, de un especial hábito cirrótico. En la práctica, la hipertensión arterial es "esencial", es decir, no directamente dependiente de un feocromocitoma o de un tumor de Cushing o de una nefropatía, en un tanto por ciento muy elevado. La elaboración de hipertónógenos por la pared arterial nos parece muy estrechamente relacionada con esa especial constitución hiperreactiva "diencefálica" que reflejan en su rostro, en su expresión y en sus reacciones tantos pacientes hipertensos. Su caracterología, su tipología, su electroencefalograma, en suma, exhiben su matiz propio. El endurecimiento y esclerosis de sus vasos progresa como una enfermedad autocatálítica de frenación, hasta ahora difícil. Reviste todo el aspecto de un circuito vicioso, una respuesta monótona, cuya estimulación reiterada sobre los vasos desencadena la fabricación de hipertensinas por la pared arterial (JIMÉNEZ DÍAZ, BARREDA y cols.) y se resuelve, en último análisis, en un progresivo depósito mucoproteico en la sustancia fundamental, que conducirá a la proliferación fibroblástica y a la organización del proceso. Si preguntamos por los ascendientes de tales pacientes, ¿cuántos de ellos exhibieron idéntico o parecido lastre en su vida!

En un comentario que publiqué hace poco sobre la enfermedad coronaria, no dudaba en conceder un margen de pesimismo pronóstico incomparablemente mayor en aquel tipo de paciente que contaba con una carga hereditaria impresionante en el mismo sentido, aunque el electrocardiograma ofreciese escasa diferencia o fuese incluso igual al desprovisto de aquella herencia patológica. Recientemente he visto un joven operario, orgánicamente normal, sin más antecedente que una estigmatización vegetativa y que, tras meses de trabajo "a tensión", de apremios y plazos, tuvo una trombosis coronaria con bloqueo aurículoventricular. Y señalé allí que, por un mecanismo reiterativo de orden funcional en sujetos con angustia vital, puede bloquearse la transmisión sináptica en tal forma que los impulsos viciosos inciden una y otra vez sobre el corazón, como órgano de efeción y sufrir este impacto reiterado el delicado mecanismo neurovascular coronario, con todas las consecuencias que subsiguen a la acumulación local de catecolaminas. Y por la vía del disturbio funcional, en sujeto constitucionalmente dispuesto, llegar a padecer de algo tan orgánico como una trombosis coronaria.

Es curioso que en las estadísticas inglesas de MORRIS resultan menos expuestos a padecer de trombosis coronaria los cirujanos que los médicos de medicina general, y YARZA, de Bilbao, lo atribuye con mucha lógica a que es el propio

acto operatorio con su propio esfuerzo muscular lo que resuelve y neutraliza, al fin, una gran parte de la fuerte tensión nerviosa a que están sometidos, lo que no ocurre en la práctica puramente médica, en la cual la mayoría del contenido emotivo ha de ser reprimido, confinado, privado de exteriorización, reverberando en consecuencia, amenazadoramente, sobre el sistema coronario. ¿Como acaso ocurra lo mismo en lo referente al *ulcus gástrico* o la *colitis ulcerosa*, si el órgano de eferencia donde, según las propias descripciones de los pacientes, se reflejan sus disturbios emotivos, es el tubo digestivo! He aquí un ejemplo genuino de conexión entre la discutida personalidad del ulceroso, personalidad introvertida, receptora de sus propias tensiones afectivas, la patología de órgano—estómago o colon—y toda una serie derivada de perturbaciones enzimáticas (sobreproducción del mediador acetilcolina, mayor valor péptico del jugo, inhibición de la enterogastrona o de la mucina protectora), que estigmatizan al ulceroso exactamente igual que le estigmatiza su psiquismo o su morfología, responsables, en último análisis, de lo que ocurre en la pared gástrica o en la del colon.

Las afecciones que conducen a la llamada *colagenización* exhiben este mismo carácter autónomamente progresivo, tan singular, desconectado ya con aquello que las puso en marcha. La *ateroesclerosis*, las *panarteritis*, la *fibrosis pulmonar difusa* de Hamman y Rich, el pulmón *esclerodérmico*, las afecciones del colágeno genéricamente, ¿qué expresan? Nos sorprende, en la sección, la intensa transformación estructural del órgano correspondiente, lo que no es sino una mera representación del estadio final, accesible al histólogo, de un proceso largamente antecedente, en el que se fraguaron sin duda profundas remociones moleculares que dejaron irreconocibles las primitivas arquitecturas. ¿Significa esto la presencia inextinguible, "in situ", del agente o factor originario que le puso en marcha? ¿O más bien expresa la perduración, la órbita, de un vicio reactivo ya autónomo e independiente? E incluso situaciones de etiología imprecisa como tantos cuadros que la práctica nos ofrece de insuficiencia cardíaca no explicables por los mecanismos clásicamente reconocidos—hipertensión, ateroma, defectos valvulares—; cardiopatías de etiología difícil y de reiteración familiar y que responden, como ya comienza a entorse, a disturbios metabólicos profundos de la propia miofibrilla, asociados a una descaracterización de las proteínas plasmáticas, a una *disproteïnemia*, como han señalado, entre nosotros, PELÁEZ REDONDO y DÍAZ RUBIO. Son ejemplos elocuentes de este género de afecciones de índole *disreactiva*, es decir, de un anómalo, desviado, modo de reaccionar y como tal muy dependiente de ese "algo" que llamamos personalidad, constitución del paciente. Y, a mi modo de ver, de tan *disreactivo* carácter es la respuesta *colagenizante* fraguada en el seno de

los tejidos, como la que significa un circuito *neuropsíquico* anómalo como los señalados antes. Constan de un órgano de expresión del trastorno, suelen asociarse a cierta *estigmatización* constitucional y se resuelven, en último extremo, en complejas alteraciones *ultraestructurales* de índole química. Todos ellos, denominados *disreactivos*, ofrecen aquel sello tan peculiar de reverberación en círculo cerrado que se alimenta a sí mismo. Creo que habrá que interpretar de modo paralelo ciertos fenómenos extraños que hemos observado algunas veces, de carácter *basculante*, como algunas *amigdalitis*, en las que la regresión de la de un lado pone en marcha la inflamación de la opuesta y así sucesivamente varias veces. Las *oftalmías simpáticas*. Las *artropatías bilaterales*, de exacta *simetría*. Incluso los fenómenos oscuros de HUNKE de ruptura de circuitos merced a la *novocainización* de los campos de irritación con *novocaina* o *Impletol*, el fenómeno de Lemaire, el reflejo de la *pirámide anal*, etc. El que no se hallen satisfactoriamente explicados nada resta a su valor de un hecho pendiente de aclaración y, sobre todo, el que no todos los sujetos respondan favorable y uniformemente a la estimulación, ya indica que necesitan sincronizar con un sistema nervioso de unas características constitucionales determinadas, aunque desconocidas.

Unas palabras ahora sobre aquella patología calificada de "*extrínseca*", es decir, la que pudiéramos estimar así de primera intención *desligada* sustancialmente de las consideraciones que nos ocupan y que, si bien desencadenada por agentes *exógenos* exteriores (bacterias, virus, proteínas patológicas), ofrecen no pocos puntos litigiosos también. Nosotros siempre esperamos y deseamos que una *neumonía* o un *reumatismo articular agudo* o una *tifoidea* obedezcan y se desenvuelvan según el patrón clásico y nos deja perplejos—y disgustados—ver que aquello no marcha como se esperaba. Hay pacientes en los que todas sus respuestas y manifestaciones son violentas, al paso que en otros son *apagadas*. Algunos nos desesperan con sus *recidivas*, que alejan el día del alta, o muestran esas *décimas residuales* más desesperantes todavía. He investigado los antecedentes en algunos de estos casos y he quedado sorprendido de la repetición familiar de tales estigmas. Quizá aquellas "*formas clínicas*" de las enfermedades, a que aludí hace años, puedan adquirir relieve examinándolas desde este punto de vista mejor que encasillándolas en moldes descriptivos transmitidos de tratado en tratado bastante rutinariamente. Puede que, algunas veces, estas particularidades dependan de evidentes peculiaridades anatómicas, de *dismorfias* de órgano (*hipoplasias*, *hipogenesias*, *infantilismos*), y que determinan el carácter de *cronicidad* de algunas afecciones. Pero la mayoría de las veces son *expres-*

siones igualmente disreactivas, más hondas. Se hereda el modo anómalo de responder. Como sucede con el estallido de la enfermedad "en un momento dado". Hace poco vi un muchacho de veinte años con astenia y febrícula y V. S. acelerada, sin hallazgo objetivo o exploratorio alguno. No obstante esta negatividad, hice un pronóstico sombrío, pues su madre sucumbió veinte años antes de una tuberculosis miliar y dos hermanas de ésta también murieron en igual forma. Poco tiempo después se exteriorizó en el muchacho el mismo proceso, del que falleció rápidamente. Como vemos familias en las que se repiten endocarditis fatales, en las que la búsqueda de gérmenes es reiteradamente negativa y en las cuales se nos antoja manifiestamente insuficiente inculpar a un foco amigdalino, más que dudoso o inexistente. ¡Cuántas veces el brote reumático hace su aparición después de muchos años de albergar el famoso foco sin que, hasta ese momento, el organismo haya dado muestra alguna de incomodidad respecto a él! ¿Qué cambio ha ocurrido ahí? Nada puede extrañarnos que los sagaces observadores antiguos hablasen "del cambio de naturaleza", de una patología humoral, que hoy renovamos con términos naturalmente más aproximados. No puede sorprendernos por tanto que también la patología infecciosa ofrezca un sello de reiteración familiar, en ocasiones muy elocuente.

Sería muy difícil, en último extremo, discernir si en un caso dado de sepsis lo que denominamos virulencia o malignidad clínica expresa masividad, dosis de agente infectante o más bien algo que depende de la constitución del organismo agredido. Hoy parece bien comprobado que el porvenir del infectado depende mucho de que cuente o no con una equilibrada fórmula hormonal, con un sistema hipófisisuprarrenal de respuestas adecuadas y óptimas a la agresión; de que no cuente con la tara de un sistema reticuloendotelial deficiente (las inferioridades del mismo, la agammaglobulinemia constitucional, ausencia de la moderna properdina o de proteínas reactivas, etc.) y que justifiquen las sideraciones terribles, anergizantes, de algunas sepsis, las depresiones de la inmunidad; que la cuantía de anticuerpos completos no se vea interferida por la desviación congénita que supone la elaboración de anticuerpos bloqueantes, mutilados, que justifican las situaciones de hiperreactividad y alergia, etc., etc. La resolución de un simple fenómeno inflamatorio está gobernada por una serie encadenada de respuestas reactivas (leucotaxina, promotores de la leucocitosis, necrosinas, factores de acidificación local, antihialuronidasas) ligadas a fracciones globulínicas muy específicas y de las que depende muy estrechamente su favorable o desfavorable evolución ulterior. Pero es que el mismo término de masividad de infección—que es el factor exógeno puro—resulta ya un término equivoco. Puede que sea exacto cuando expresa que, del exterior, han ingresado miríadas de

gérmenes. Que es lo menos frecuente. Mas cuando los gérmenes que ingresan en el medio interno proceden de un foco de sepsis ya instalado, habría que averiguar en primer lugar por qué razón los gérmenes han proliferado tan lujuriosamente, a expensas naturalmente de las proteínas del portador y si no es éste, en realidad y con su reactividad viciada, el que ha alimentado el foco y facilitado su virulencia.

En el modo de actuar los antígenos en general, quizá haya que aceptar (y parecen a este respecto muy verosímiles las sugerencias aportadas por F. CORDÓN, del Instituto Iby) un proceso de automultiplicación del antígeno cuando llega al propio medio celular y a expensas de las proteínas de éste, es decir, de las propias proteínas. Es la capacidad de síntesis inducida que las proteínas, especialmente las de gran energética, poseen y que desvía la fabricación de proteínas en provecho propio, para su propia multiplicación. De ahí el carácter homólogo—semejante—de los anticuerpos respecto a la estructura del antígeno correspondiente, posibilidad que nosotros hemos apuntado más de una vez en publicaciones. Mas esta posibilidad de autocatalisis la expresa CORDÓN como fenómeno muy dependiente de que el agente exógeno encuentre en el medio celular estructuras proteicas concordantes o afines, fáciles de suplantarse, pues en caso contrario, ante estructuras opuestas o desemejantes, se extinguiría su acción patógena, lo cual constituye la mejor expresión de lo que llamamos inmunidad, insensibilidad. El hecho de que el anticuerpo resulte modelado según la propia estructura del antígeno sugiere un tipo universal de respuesta concordante, de réplica sobre un molde, de autocopia que repite el plan estructural del agente, fenómeno que culmina con máxima perfección en los genes. Es el fenómeno universal de crecimiento por aposición de estratos homólogos que es, al fin, algo consustancial a todo protoplasma. El daño al organismo comienza en cuanto la elaboración de sus edificios proteicos específicos se descaracteriza por la interferencia del agente extraño. En cierto modo sería un ejemplo más de los numerosos que hay en terapéutica de acciones competitivas o de sustitución de unas agrupaciones químicas por otras—verdaderas suplantaciones o falsificaciones moleculares—de repercusiones y beneficios, como sabemos, trascendentales.

Todo esto es extraordinariamente sugestivo, interesante. Toda una patología de la reactividad, la elaboración de proteínas desviadas, anómalas, las disproteinemias que acompañan y preceden a veces durante largo plazo, según hemos observado más de una vez, a procesos malignos como neoplasias, leucosis, etc., dependen de lo que ocurre en el sistema proteoformador intracelular. Mas lo que me interesa señalar en esta ocasión es que la repetición del fenómeno, es decir, la inducción en cadena que las proteínas neoformadas ejercen sobre las que van a for-

marse sucesivamente, podría estimarse como un ejemplo más de aquellos círculos cerrados comentados antes, pero localizados ahora en las estructuras matrices que decíamos. En realidad, se resuelven al fin en malformaciones o dismorfias químicas, que afectan a estructuras y edificios moleculares, algo semejante al significado del término éste utilizado por FARRERAS VALENTÍ en lo referente a aquellos errores metabólicos de base constitucional tan elocuente como la gota, la obesidad y la diabetes, la alcaptonuria y la aminoaciduria, las miostrofias y las mioastenias, las disferencias genéricamente. Y con la posibilidad, más o menos remota, de un proceso inverso correctivo, de autorrectificación de semejantes desviaciones, como sucede en el propio proceso de cancerización, más frecuente quizá de lo que estimamos habitualmente y cuya neutralización corre a cargo de los esfuerzos del propio mesénquima.

Si fuese cierta la hipótesis de HESS de que los centros vegetativos superiores deben ser estimados como "representaciones condensadas de nuestras estructuras periféricas", con la posibilidad de que las noxas extrañas actúen lesionándoles directamente, tendríamos en la mano la confirmación de que los trastornos de la personalidad, de la constitución afectan, sin resquicio alguno de exclusión, a todo nuestro ser y cuyo supremo control corresponde a los centros nerviosos. Quizá sea, por tanto, la conexión refleja con aquellos centros condensados superiores lo que haga posible ese fenómeno reiterativo que puede ofrecer el campo patológico. La patología de la respuesta alcanza así tanto a nuestras reacciones psíquicas como a la patología de órgano, como también a los sutiles enlaces de la química íntima, todo lo cual, en reverberación continua, se alimenta a sí mismo. Y ello, el que tal cosa pueda suceder o no, el que se establezcan esos circuitos o no, el que la evolución de la enfermedad adquiera o no ese peculiar sello de cronicidad puede ser, en último extremo, una particularidad constitucional que estigmatice a determinados núcleos familiares. Es una de las muchas facetas que puede ofrecer lo que denominados en Medicina "el terreno".

En fin de cuentas, pensamos que hoy lo difícil para nosotros es separar y medir qué tanto de la perturbación corresponde a las fuerzas orgánicas y en qué cuantía es responsable el factor exógeno, pues según los conceptos aludidos tampoco podríamos subvalorar el factor antígeno externo. ¿Cómo nos atreveríamos a rechazar la suposición de que un organismo, perfecto en todas sus facetas constitucionales, sea susceptible de sufrir una mutación en su reactividad, mutación inducida por agentes externos de gran energética como los virus, virus proteínica, etc., y quién sabe si por influjos del medio exterior que hoy desconocemos! Mutación es al fin y al cabo lo que ocurre en la célula neoplásica, en la célula monstruosa de una

grave hemopatía, en la dislocación molecular que entraña la misma disproteinemia y es ya numerosa la labor experimental y la observación en este sentido (el ejemplo de la rubeola sobre el feto, la inducción del eritematodes, las endocarditis tenazmente abacteriémicas, las miocardiopatías y hepatopatías disproteinémicas, las nefritis de choque, etc.). ¿Habrá que revalorizar factores que estimábamos relegados, como los antígenos alérgicos en el asma y situaciones afines? ¿No es una mutación las formas resistentes denunciadas por XALABARDER, las formas L regresivas del neumococo y de otros gérmenes y que condicionan toda una patología desencadenada por estructuras vitales resistentes? Sería una razón de la evolución atípica, última, de la patología comentada al principio. Sucede como si el cuántum, el caudal del mundo patológico fuese, como el caudal de la energía, algo inmutable si bien polimorfo e intercambiable: a menos bacterias más formas ultramicroscópicas, más virus. Y respecto a los virus, ¿tenemos la seguridad de que siempre y obligadamente vienen de fuera? ¿No podrían significar en ocasiones—como en los fagos bacterianos—una mutación acaecida, ignoramos por qué, en las propias organizaciones endocelulares (mutágenos, vicio nutritivo, MURPHY, OTTO, GILDEMEISTER, WOLLMAN, BORDET)? Por otra parte, la muerte física se sigue de un lujurante asalto de gérmenes y de violentos procesos fermentativos, mantenidos a raya por la propia vida. ¿Expresará, en consecuencia, la enfermedad más bien quizá un hundimiento de factores inhibitorios, de mecanismos correctivos? Es decir, invirtiendo los términos—como en la coagulación de la sangre—, ¿por qué normalmente no se enferma, cuando tantas circunstancias acechan? ¿Cuál será, según ello, la constitución óptima? La constitución óptima y perfecta sería aquella que hace invulnerable al organismo al asedio o, por lo menos, capaz de rectificar y revertir a la normalidad cualquier intento de perturbación. Es decir, manteniendo a flote la supervivencia incólume de su fórmula constitucional específica. He aquí incógnitas, que no acabarán nunca, para el porvenir. Mas cuando, como en este caso de la patología extrínseca—agresor y agredido—, se juzgan los problemas según perspectivas y puntos de vista contrapuestos, suele ocurrir que la verdad participa de ambos y está, como el péndulo, en su justo medio. La visión parcial es siempre deforme e incompleta. Los procesos vitales, metabólicos, son universales y no privativos ni exclusivos y obedecen a unas leyes muy distantes aún de nuestros limitados alcances.

Pero sí podemos extraer, de todo ello, la conclusión prevista al principio. La patología constitucional no es de hábito exterior, ni es de órgano, ni de ultraestructuras sólo. Es de la totalidad. La patología adquiere un sentido más amplio y menos limitado cada vez y necesita, consecuentemente, de mayor colaboración en-

tre sus técnicos. Es más unitaria. Lo cual va cercenando, restringiendo, inexorablemente, día a día, aquella secular virtud autónoma, tan alabada, de nuestra profesión. Cuando yo estudiaba Fisiología, cayeron en mis manos dos libros de PI Y SUÑER: "La unidad funcional" y "Los mecanismos de correlación fisiológica". Cobran evidente vigor y actualidad las reiteradas alusiones que el gran fisiólogo hacía a esta unidad que preside todas nuestras funciones y nuestro modo de reaccionar.

Es consolador pensar que nuestras inquietudes actuales habrán de desembocar en nuevas fuentes de progreso. Al parecer se nos han quedado estrechos los moldes clásicos de trabajo. Quizá nuestra época médica sea también época de mutación y esas épocas trascendentes merecen la pena de vivirlas. En todo caso, no tenemos otro remedio sino aceptarlas y extraer de ellas todo su provecho y enseñanza, siquiera nos advierta, de vez en cuando, de lo endeble de nuestras convicciones y de nuestros conocimientos.

RESUMEN.

Se comentan las características de la patología constitucional y su diferenciación de la patología exógena. Se exponen ejemplos de cómo cada vez más la patología de las enfermedades corresponde a la patología de la totalidad y menos a la patología localicista.

SUMMARY

The characteristics of constitutional pathology and its differentiation from exogenous pathology are commented upon. Some examples are given to prove that the pathology of diseases approaches holistic pathology as time goes by while it drifts away from the pathology of localisations.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die wesentlichen Kennzeichen der konstitutionellen Pathologie und die Differenzierung dieser von der exogenen Pathologie besprochen. Unter Anführung von Beispielen wird darauf hingewiesen wie die Pathologie der Erkrankungen mehr und mehr der Gesamtpathologie entspricht und von der örtlichen Pathologie abweicht.

RÉSUMÉ

On commente les caractéristiques de la pathologie constitutionnelle et sa différenciation de la pathologie exogène. On expose des exemples démontrant comment, de plus en plus, la pathologie des malades correspond à la pathologie de la totalité et moins à la pathologie localiste.

NOTAS CLINICAS

ULCERA GASTRODUODENAL EN LA INFANCIA

R. DEL VALLE Y ADARO.

J. TAVIRA PARLORIO.

Médico Puericultor, Médico Ayudante del Servicio.

Servicio de Patología Médica del Hospital Provincial de Guadalajara.

Director: Doctor R. DEL VALLE Y ADARO.

Sección especial para el estudio de la Patología Digestiva y de la Nutrición.

El problema de las ulceraciones gastroduodenales en el niño ofrece un primer aspecto digno de atención y es el de su frecuencia ¿Tiene, en efecto, razón GUTTMANN cuando afirma que no son tan raras, sino solamente ignoradas? Por el contrario, están en lo cierto los que, formando una abrumadora mayoría, y de acuerdo con la impresión habitual de los clínicos, incluyen a la

úlcera gastroduodenal entre los fenómenos clínicos excepcionales. Citemos, entre estas opiniones disconformes, la de FINKELSTEIN, que niega la úlcera redonda en niños menores de cinco años, considerándola una rareza en los de mayor edad. También FEER y DELORT consideran inusitada la úlcera en los sujetos muy jóvenes y en el mismo sentido se expresan otros muchos autores que sería prolijo citar.

Creemos que en la relación con este problema es necesario destacar claramente un dato fundamental, y es el siguiente. Es cierto que la facilidad para ulcerarse el aparato digestivo infantil no es, ni mucho menos, excepcional. Estas que acostumbran a designarse como ulceraciones secundarias se localizan sobre todo en el duodeno y suelen ser múltiples, obedeciendo a diversas afecciones agudas o crónicas de naturaleza infecciosa, tóxicas, metabólicas, alérgicas e incluso traumática. Tienen, entre todas ellas, una personalidad peculiar la úlcera duodenal secundaria a los estados de atrofia grave o