

casos, como intento previo de solución prequirúrgica y en aquellos otros de categórica oposición del paciente a ser intervenido, debe estimarse preciosa su indicación, siempre que se practique en un centro quirúrgico y bajo la expectación armada del cirujano.

3.º Finalmente, estimamos indicadísimo el proceder que comentamos en los casos de imperfecta in-

carceración del colelito exteriorizada por ictericia discreta e incompleta decoloración de las heces. Se trata, entonces, de cálculos susceptibles de ser removidos, cuya expulsión puede provocarse con el mínimo de riesgos y sin que nuestra responsabilidad salga malparada de esa pugna brutal que en ocasiones atosiga al práctico, colocándole en la encrucijada ética de una pasividad negligente y una ciega temeridad.

RESUMEN TERAPÉUTICO DE ACTUALIDAD

PROBLEMAS TERAPÉUTICOS DE LA ASTENIA

J. ROF CARBALLO

I

Si, a pesar de todas las objeciones que cabe hacer al nombre de astenia, denominación en realidad vaga, que sirve para rotular molestias de índole diversa, nos hemos decidido por su empleo, es porque creamos que con esta palabra se expresa mejor que con ninguna otra un problema que cotidianamente se presenta ante todo médico, el del paciente cuya queja fundamental es la de un cansancio general asociado con desgana para el trabajo y sensación de abatimiento tanto corporal como psíquico y en el que, después de minuciosamente explorado, no se encuentra motivo alguno que justifique estos trastornos.

De enfermedad moderna se la ha calificado y tal podría efectivamente pensarse al ver que en fecha bien reciente empieza a despertar un gran interés y a aparecer trabajos en que se procura estudiarla desde los más diversos puntos de vista. En realidad, incluso si prescindimos de los mil casos leves que jamás acuden al médico porque, aun aquejando con frecuencia la sensación de astenia, acierten a ordenar su vida en forma que ésta apenas afecta a su trabajo, es cada vez mayor el número de estos enfermos, que con las más variadas denominaciones, desde el de neurosis, estigmatización vegetativa, avitaminosis, etc., hasta el de enfermedades orgánicas más o menos imaginarias, pasan de uno en otro médico, sin encontrar alivio. En algunos casos la sensación de astenia es abrumadora y de singular persistencia. Son sujetos que, ya al levantarse por la mañana, sienten una inusitada fatiga, de la que no consiguen restablecerse en la mayor parte del día, que se pasan gran parte del tiempo acostados o que desempeñan sus ocupaciones de mala gana y con creciente agotamiento.

En otros la sintomatología es menos constante. Muchas veces son sujetos delgados, a veces en grado extraordinario o de constitución marcadamente leptosomática, pero no siempre ocurre así, y en oca-

siones aquejan sensación invencible de astenia enfermos de constitución atlética y, sobre todo, personas con una cierta tendencia a la obesidad. Debemos, sin embargo, no confundir estos últimos con el llamado por VOGELER y HUECK "status asthenicus-adiposus", el cual corresponde a otro orden de problemas y que, según el último de los autores citados, se caracterizaría principalmente por la desaparición de la función sexual.

De manera no siempre evidente a primera vista se descubren en algunos de los enfermos con astenia crónica indicios de marcada *labilidad vegetativa*, signos correspondientes, en parte, al llamado por ZONDEK y BANSI "prebasedow", por otros clínicos (VON BERGMANN) "estigmatización vegetativa", por FISCHER "diátesis vasoneurótica" y por HOCHREIN "distonía neurocirculatoria": manos húmedas y frías, dermografismo, fino temblor de dedos, expresión brillante de los ojos, en contraste con la fatiga que traducen el resto de las facciones, palpaciones, gran variabilidad de la frecuencia pulsátil, sudoración fácil, hipotensión, a veces estreñimiento, sensación de acidismo, en algunos casos marcada hiperclorhidria, opresión precordial, etc.

El rasgo fundamental es la *facilidad con que se fatigan ante esfuerzos poco considerables* y, sobre todo, la *dificultad con que se recuperan de la fatiga*. En rigor cabría hacer una distinción que en la práctica resulta harto sutil, entre "astenia" y "fatiga crónica". Con esta última denominación comprenden, tanto HOCHREIN como KEPLER, aproximadamente el mismo tipo de enfermo que, siguiendo a JAHN, calificamos de *as énicos*, aun sin corresponder a una constitución determinada. Preferimos esta denominación porque, en realidad, la fatiga, al menos dentro de sus límites fisiológicos, no es nunca una sensación penosa, con matiz depresivo, sino las más de las veces un estado que se aborda con ánimo sano, en muchas ocasiones incluso grato, bien por la proximidad del reposo que implica o porque anejo a él va la esperanza en un mejor entrenamiento futuro o en una mayor perfección de la labor o, sencillamente, la alegría del esfuerzo realizado. Por eso no consideramos acertado hablar de "fatiga crónica" para designar un conjunto de síntomas que divergen bastante de los del cansancio normal.

El propio HOCHREIN subraya, quizá en exceso, porque a nuestro juicio esto no es peculiar más que de un limitado sector de estos enfermos "crónicamente cansados", las manifestaciones que en ellos se observan de impaciencia, irritabilidad, hipersensibilidad, falta de concentración psíquica, enojo fácil, insomnio pertinaz, etc. Más bien estos síntomas, que muy a menudo se complican con el círculo vicioso causado por el abuso de medicamentos, tabaco, alcohol, café, hipnóticos, etc., determinantes a su vez de nuevos trastornos, suelen observarse en un material de enfermos en los que, como sucede en la mayoría de los aducidos como ejemplo por el clínico alemán, ha tenido lugar, efectivamente, un esfuerzo previo, prolongado y para el que el paciente no era, ni espiritual ni físicamente apto. En muchos de estos casos se trata de una efectiva "fatiga crónica" motivada por el excesivo esfuerzo realizado en un ambiente de marcado colorido emotivo, determinado por la guerra, en sujetos con una especial disposición orgánica.

El polo opuesto lo tenemos en el otro gran contingente de pacientes que se caracterizan sobre todo por la *sensación de desgana*, por la falta de estímulo y de ánimo para hacer las cosas, que confieren un especial matiz al cansancio persistente. Al propio tiempo suele desarrollarse en ellos una cierta depresión espiritual con amargo sentimiento de fracaso. En la guerra, es de este gran grupo de enfermos de donde surge esa legión que en ciertos países llega a constituir preocupación grave para los médicos de las oficinas de reclutamiento y que, desde el momento de la llamada a filas, presenta el complejo sintomático conocido con el nombre de "síndrome de esfuerzo" o "síndrome de Da Costa" por los clínicos anglosajones. A nuestro modo de ver este síndrome no es más que la versión, dramatizada por la contingencia bélica, del gran número de enfermos con astenia fácil que en tiempo de paz ajustan como pueden su vida sin necesidad del auxilio del médico, por la levedad y, sobre todo, por el carácter transitorio de las molestias.

En el famoso "síndrome de esfuerzo" pasan a un primer plano todas aquellas manifestaciones que pueden ser "valoradas" en el examen médico: disnea, palpitaciones, lipotimias, dolores de costado, sudoración, temblor fino de dedos, hipernea, etc., síntomas que, como vemos, caen perfectamente dentro del cuadro antes descrito. Nos conduciría a una extensa revisión de conjunto relatar los esfuerzos que se han hecho hasta la fecha para aclarar el enigma del síndrome de esfuerzo. WOOD, que ha consagrado al mismo varios recientes trabajos, después de analizar la patogenia de sus diversos componentes, insiste en la "reacción emotiva" como factor común cardinal en el síndrome de Da Costa. Sobre todo en ciertos países la gran frecuencia de este cuadro causa, como hemos dicho, serias preocupaciones por la dificultad de su tratamiento y el grave problema económico que plantea. En la pasada guerra existían en un momento dado, en Inglaterra (verano de 1918), setenta mil sujetos eliminados del servicio activo como enfermos cardiovasculares y de los cuales sólo una sexta parte presentaban, efectivamente, lesiones orgánicas del corazón. La menor frecuencia de este síndrome en otras naciones, en las que la juventud ha estado sometida a condiciones de vida más duras o donde, sencillamente, las autoridades militares son menos condescendientes, nos indica la intensa participación que en su génesis tiene un cierto "clima social".

En época de paz también la "astenia" o "fatiga crónica" parece predominar más en países nórdicos y en épocas invernales. Recordamos haber visto en

diversos hospitales daneses multitud de camas ocupadas por este tipo de enfermos, con el rótulo de "depresión", sin que éste correspondiera a un auténtico cuadro de trastorno endógeno. La queja de sensación de agotamiento, fatiga, en una palabra, de "astenia", es en estos países harto común y, por cierto, en sujetos casi siempre de profesiones liberales que, aunque ello parezca sorprendente, desempeñan la mayoría de las veces de manera satisfactoria, e incluso brillante, su actividad. Es esto de interés porque revela que, al menos en las formas leves, este trastorno permite, a pesar de la fácil fatiga, realizaciones muy estimables, simplemente con una sabia administración del esfuerzo.

Insistimos antes de seguir adelante en este rasgo primordial de la astenia o fatiga crónica, del que nos ocuparemos de nuevo al final de este artículo: la ausencia casi absoluta de este síndrome en los obreros que realizan trabajos rudos o en los campesinos. La mayoría de las personas afectas pertenecen a profesiones liberales o desempeñan trabajos con ellas relacionados: son oficinistas, personal auxiliar, muchas veces mujeres, estudiantes, comerciantes, agentes de negocios, personas de vida sedentaria, etc. Con razón se ha querido apoyar en este dato fundamental la tesis de que estos disturbios son siempre de índole pura y exclusivamente psicógena.

II

Antes de iniciar una terapéutica de la astenia es requisito ineludible apurar los medios de diagnóstico, con el fin de descubrir si la astenia no es o bien el *síntoma inicial de un proceso orgánico hasta entonces latente*, lo que ocurre en un sinnúmero de ocasiones o, lo que sería todavía peor, caso de pasar inadvertido, manifestación de una afección grave: una enfermedad de Addison, una tuberculosis, una intoxicación saturnina, etc.

En casi todas las infecciones e intoxicaciones crónicas se presenta la astenia como fenómeno clínico inicial y a veces como desagradable reliquia. Lo mismo suele ocurrir en los "estados carenciales límítinares". Dice MCLESTER que gran parte de los enfermos en que posteriormente se descubre una avitamínosis parcial o compleja han visitado antes muchos médicos con la queja de fatigabilidad mental y física, anemia de grado leve, inestabilidad emotiva y trastornos digestivos, siendo por ello considerados habitualmente como neurasténicos. Un número muy apreciable de enfermos pelagrosos revelan en la anamnesis haber sido tratados en el año que precedió a su diagnóstico como neuróticos. Esto no obstante, hemos de pronunciarnos con toda energía en contra de la actual moda de atribuir a hipotéticas y fantásticas "carencias" toda situación clínica algo confusa. El diagnóstico de "avitamínosis" se ha convertido en un "comodín" tan socorrido como el ya un poco pasado de moda de la "insuficiencia hepática". Lo cierto es que, como señala KEPLER, la mayoría de los enfermos a que nos referimos en este trabajo, cuando llegan al médico han sido ya, por lo general, atiborrados previamente de toda suerte de preparados vitamínicos, sin observar por ello

la más mínima mejoría. Es innegable que, en el estado actual de nuestros conocimientos, comete un grave error el médico que no presta atención a los "síntomas precoces" de una carencia alimenticia, pero no es menos recusable el error contrario, el de atribuir a defectos hipotéticos en la alimentación los más variados trastornos y entre ellos, naturalmente, la fatigabilidad y la astenia.

Presentan HOCHREIN y SCHLEICHER, en una monografía de aparición reciente, un amplio cuadro que por sus dimensiones no podemos reproducir aquí, con el diagnóstico diferencial de las afecciones en que puede presentarse como síntoma dominante la "fatiga crónica". A pesar de comprenderse en él desde el *bloqueo cardíaco* hasta la *esclerosis cerebral* y las *parasitosis intestinales*, pasando por el *enfisema*, la *caquexia hipofisaria*, el *climaterio*, la *uremia latente* y la *esclerosis en placas*, no cabe más remedio que considerarlo todavía como poco completo. Y es que son incontables las enfermedades que durante largo tiempo pueden no iniciarse por más síntoma que marcada sensación de astenia. Así ocurre, por ejemplo, con muchas hemopatías y entre ellas no sólo con la *agranulocitosis* y la misma *leucemia*, sino muy en especial con la *púrpura trombopénica*, la *anemia perniciosa* y la *clororanemia aquática*. Además de las afecciones ya citadas, entre los procesos neurológicos, la *funiculosis* y la *parálisis progresiva* pueden ir precedidas de un prolongado período en que únicamente se traducen por una marcadísima sensación de postración general y de astenia irreducible.

Son particularmente frecuentes las *endocrinopatías* que determinan en una fase temprana o como síntoma prevalente una *astenia*. Se presenta este síntoma, por ejemplo, en el *hipo e hipertiroidismo*, en el *eunucoidismo*, en el *adenoma basófilo de la hipófisis* (aquí igual que en la *caquexia de Simonds*, con una intensidad extraordinaria), en la *diabetes*, en la *obesidad* y, sobre todo, como manifestación cardinal, en la *enfermedad de Addison*. No necesitamos recordar que la astenia es el síntoma dominante de la *miastenia seudoparalítica*, de la *hipertrofia tímica* y de la *parálisis paroxística familiar*. Aunque en estos últimos casos y en algunos de los anteriores se trata de afecciones muy raras, es necesario que el médico acierte a diferenciar una astenia sin etiología precisa de una astenia sintomática, pasando escrupulosa revista a todas las posibilidades diagnósticas y haciendo un completo examen clínico del enfermo. Como inexcusable complemento de éste figura un buen estudio hematológico, y un análisis de orina, aparte de las restantes exploraciones clínicas que se juzguen necesarias (metabolismo basal, urea en sangre, potasiemia, etc.). Con especial cuidado ha de excluirse la existencia de una posible *infección focal*, cuyo papel en la génesis de la astenia habitual ha sido muy debatido, sin que por ello pueda descartársele como factor causal muy estimable. A veces una exploración detenida proporciona resultados sorprendentes. En uno de nuestros enfermos, cuya historia detallada será objeto de una comunicación especial y que aquejaba desde hacía cerca de nueve años intolerable astenia, refractaria a

toda suerte de tratamientos, la intensa eosinofilia puso sobre la pista de una antigua *triquinosis* que se pudo confirmar por el estudio roentgenográfico de los músculos.

La idea de relacionar este tipo de sujetos con una *constitución corporal* determinada no se agota en el concepto de la distonía vascular. Hace algunos años gran número de estos pacientes se incluían en la llamada *hipotensión constitucional* (MARTIN y PIERACH). No es necesario recordar aquí las numerosas razones que aconsejan no individualizar como entidad clínica un síntoma de etiología tan variable y de tan poca trascendencia como la hipotensión habitual. Cada día son menos los enfermos que exponen al médico como obsesión primordial su temor a tener una "presión demasiado baja", lo que es buena muestra de que, a la larga, igual que sucedió con la histeria, una mejor educación del médico, acaba por eliminar de la circulación cuadros morbosos de exigua realidad clínica. Repasando los síntomas de estos hipotensos vemos que muchos de ellos, por ejemplo, la hipoglucemia, a la que BARACH ha pretendido conferir un papel etiológico importante o la labilidad vascular, los dolores precordiales, etc., son, aunque vistos desde otra perspectiva, los mismos que los de la distonía neurovascular o los de la astenia constitucional en el sentido de JAHN.

Hay, sin embargo, otra modalidad de tipo constitucional que es de gran interés tener presente en el tratamiento de la astenia y es la *distonía migranoide*. Corresponde a JIMÉNEZ DÍAZ el mérito de haber individualizado la *neurodistonía migranoide* como disposición constitucional, con evidente carácter hereditario, de realidad clínica mucho más amplia que la de los clásicos equivalentes jaquecosos. Dentro del cuadro de esta especial disposición constitucional figura, además de las conocidas discinesias de las vías biliares, de los equivalentes abdominales, de las crisis vertiginosas, etc., una constelación anímica caracterizada por "una marcada sensibilidad para la fatiga física y psíquica". Si se analiza bien la historia clínica de muchos "asténicos" con fatiga crónica se descubre en ella la existencia de episodios migranoides inconfundibles. En estos casos la fase de "depresión y astenia" se acentúa en la vecindad de las crisis de jaqueca, manifiestas o no, acompañadas algunas veces de accesos discinéticos de las vías biliares. Estas últimas nos aclaran el porqué tenazmente, no sólo enfermos, sino también el propio médico, achacan con curiosa insistencia todas las molestias a una "insuficiencia hepática" que a un examen superficial parece encontrar su apoyo en la elevación transitoria de la colema durante la crisis, elevación de la colema que ha sido descrita ya hace algún tiempo por JIMÉNEZ DÍAZ y LORENTE. Tales asténicos mejoran con un tratamiento de su jaqueca y las supuestas "molestias hepáticas" ceden brillantemente ante la ergotamina administrada por vía perlingual o subcutánea o a un plan terapéutico orientado en el sentido de la neurodistonía migranoide.

La astenia puede, por otra parte, presentarse como fenómeno transitorio, aunque en ocasiones lo suficientemente molesto para que solicite la máxima atención del médico. Es bien conocida la astenia que

se observa a continuación de algunas enfermedades infecciosas o parasitarias, de las que son buen ejemplo la *astenia postgripal* y, sobre todo, la *astenia postpalúdica*. En tanto que ésta última cede con facilidad, como es bien sabido, a un tratamiento arsenical combinado con la adecuada administración de hierro para corregir la anemia concomitante, en cambio, en ciertas personas puede observarse, tras una gripe relativamente leve, un prolongado período de depresión mucho más molesto que la enfermedad que le precede. Ha habido clínicos que han relacionado esta persistente astenia con una aquilia o hipquilía transitoria, obteniendo buenos resultados con la corrección de la misma. En estos sujetos suelen fracasar los medicamentos conocidos como "tópicos", y, en cambio, en nuestra opinión da buenos resultados la permanencia durante unos días en un clima de altitud, a 1.000 ó 1.200 metros, que acelera el restablecimiento que, de todos modos, no tarda en presentarse. HEILMEYER atribuye esta adinamia postinfecciosa a un agotamiento de las reservas de hierro del organismo y describe su desaparición con la administración de preparados ferruginosos, lo que no hemos podido comprobar más que en los casos en que, simultáneamente, hay una anemia hipocrómica. Si existe en realidad una *hiposideremia sin anemia*, cuyo síntoma fundamental consiste en una profunda astenia parecida a la tan característica de la cloroanemia aquilística, es cuestión que todavía está por confirmar.

También tiene carácter transitorio la llamada *astenia primaveral*, fenómeno que ha sido atribuido primero a un empobrecimiento del organismo en vitaminas durante el invierno, más tarde a la crisis de mutación vegetativa que ocurre en la época que MORO denominaba "primavera biológica" y, en fecha más reciente, al paso a la sangre durante este período del año de una mayor cantidad de hormonas sexuales (ALFVEN). hipótesis todas ellas edificadas sobre base muy endeble y demasiado en consonancia con la moda del momento.

III

Si para la terapéutica de la astenia es condición previa hacer un riguroso diagnóstico diferencial con las demás afecciones que determinan sensación de fatiga crónica, no es de menos importancia práctica el análisis del mecanismo por el que se puede producir este pronto agotamiento del organismo.

Teóricamente cabe distinguir entre varios posibles mecanismos de producción de la fatiga patológica. Ésta puede originarse: A) Por mal funcionamiento de los procesos de recuperación o restauración del organismo; B) Por trastornos en la percepción central de la sensación de fatiga, y, finalmente, C) Por perturbaciones sobrevenidas en los móviles psíquicos determinantes de la actividad y del trabajo.

A su vez, dentro del primer grupo podemos distinguir varias posibilidades:

1.º Hay alteraciones en el ritmo entre actividad y recuperación, con exceso de la primera sobre la segunda.

2.º El trabajo se realiza en condiciones anticonómicas por disturbios en los mecanismos reguladores: sistema neurovegetativo o riego vascular.

3.º Están afectados los mecanismos intrínsecos, metabólicos, de recuperación.

Por otra parte, las alteraciones de la percepción central de la fatiga pueden ser de dos clases.

a) Por descenso del umbral normal, lo que determina un agotamiento superior a las reservas, sin que el sujeto se dé cuenta que sobrepasa el trabajo de que en realidad es capaz. O, lo que es lo mismo, trabajo superior al descanso por insensibilidad a la fatiga.

b) Por excesiva hiperestesia a la sensación de fatiga por concentrar obsesivamente la atención sobre la misma o por otras causas.

El origen de la sensación de fatiga ha sido objeto de numerosos estudios. Su mecanismo ha interesado, sobre todo en relación con la posibilidad de un máximo rendimiento de la actividad humana, tanto en el deporte como en el trabajo, y, en especial, en el momento presente, en la guerra. En este sentido está orientada la monografía ya citada de HOCHREIN y SCHLEICHER, titulada "Ärztliche Probleme der Leistungsteigerung". Desde este punto de vista la fatiga es considerada como un "factor de limitación" que impide el despliegue de toda actividad o trabajo por encima de un determinado máximo. Nuestro problema aquí es muy distinto del de incrementar en demasía la capacidad de trabajo del hombre y se limita a las causas de la fatiga prematura e injustificada en un cierto número de pacientes, que con frecuencia creciente acuden a consultar al médico.

En general, han gozado de cierta preferencia las teorías que tratan de explicar la fatiga por el acúmulo de productos resultantes de la actividad muscular: *quenctoxinas*, como en la famosa hipótesis de WEICHARDT o *ácido láctico*, tal como sustentaron HILL y MEYERHOF. Hoy se piensa que el acúmulo de *ácido láctico* contribuye más que a producir la fatiga, a contrarrestarla (KAUNITZ), favoreciendo la resintesis del fosfato de creatina. Para EMBDEN en la fatiga habría modificaciones en el estado fisiocoquímico de las proteínas musculares que, a su vez, condicionarían una mayor lentitud en los procesos de resintesis. Según PARADE, la fatiga sería un proceso complejo en el que participa la totalidad del organismo, figurando entre sus factores determinantes un desplazamiento en el equilibrio ácido-base, un agotamiento del sistema endocrino y modificaciones en el tono del sistema nervioso vegetativo.

También se ha buscado la explicación de la sensación de fatiga en un *agotamiento de los materiales de reserva*. La reposición de éstos está, como es bien sabido, sujeta a un *ritmo*, perfectamente conocido, por ejemplo para el depósito de glucógeno en el hígado, por las investigaciones de FORSGREEN. Este ritmo de recuperación es muy distinto de unos órganos a otros y se adapta estrechamente a su modalidad funcional. Así, por ejemplo, en el corazón está representado por la longitud del diástole, en el hígado, en el sistema nervioso y en muchos otros órganos por un ritmo de veinticuatro horas, más o menos coincidente con el período del sueño. Hace años estudió JORES, en un trabajo de conjunto, estas variaciones rítmicas de las funciones orgánicas, cuya máxima expresión es el *sueño* y en las que participan, especialmente, el aparato endocrino y el sistema neurovegetativo. Es bien conocido el predominio del vago — sistema *trofotropo* o de recuperación de HESS — durante el reposo nocturno. Estando condicionada la reposición de las reservas de energía a un ritmo exquisitamente determinado por las necesidades de cada órgano, cabría pensar en una fatiga patológica, originada por perturbaciones en este ritmo. Una grosera manifestación de ello lo tenemos en lo cística que es la *necesidad de sueño* en los diversos sujetos. Precisamente, la mayoría de los pacientes a que nos referimos aquí, o bien suelen necesitar un reposo nocturno más prolongado que el habitual, no encontrándose bien si no duermen nueve o más horas como mínimo e, por el contrario, presentan claros disturbios del sueño, insomnio, sueño superficial e intranquilo, irregularidad del mismo, etc. KÜLBS ha demostrado que en sujetos de temperamento neuropático el sueño, durante los dos primeros tercios de la noche, que es cuando normalmente alcanza su profundidad máxima, es

entre cortado, irregular y superficial. Sin embargo, en lo que respecta a trastornos del ritmo de recuperación, estudiados en su íntimo mecanismo, estamos hasta el presente en la más completa obscuridad.

Entre las teorías patogénicas de la fatiga o astenia crónica hay algunas que merecen nos detengamos un poco en su estudio, primero porque nos sugieren medidas terapéuticas interesantes, segundo porque nos permiten comprender algunos de los síntomas de los enfermos y, por consiguiente, acertar a combatirlos y, finalmente, porque sirven para deslindar una serie de factores etiológicos que actúan en este grupo de pacientes de manera preponderante y en otros se combinan en intrincada constelación.

Como era de esperar, no ha faltado quien ha achacado la fatiga crónica a una autointoxicación y, con este motivo, resucitado ese inevitable fénix de la autointoxicación intestinal que reaparece en cada época de la medicina con curiosa pertinacia. SCHLAYER, por ejemplo, ha descrito un tipo de trabajador intelectual, eternamente cansado, con profunda astenia, irritabilidad, etc., en una palabra, una modalidad de enfermo coincidente con el tantas veces aquí mencionado, cuyos trastornos mejoran con una terapéutica adsorbente de las toxinas intestinales. Estas observaciones no han sido ulteriormente ni confirmadas ni denegadas, acaso por no haber tropezado con demasiado crédito. El tratamiento propuesto por SCHLAYER consiste en la administración de *Luwo-sheilerde*, una tierra de caolín adsorbente, una cucharada a la mañana y a la tarde y, además, tres veces al día media cucharada disuelta en un vaso de agua caliente de una mezcla salina constituida por fosfato sódico seco 30 gramos, sulfato de sosa, veinte gramos y bicarbonato sódico, 30 gramos.

Ha sido principalmente GUTZEIT quien ha insistido mucho en los últimos años sobre el cuadro nervioso que acompaña a la *gastroenteritis crónica*. Dicha afección que, según este autor, presenta unas características roentgenológicas bien netas; aceleración del tránsito duodenal con imagen irregular y dentillada, motilidad discontinua e irregular del intestino delgado, con espasmo alternando con atonía de las paredes y repleción anormal con líquido de las asas intestinales con formación de nivel, puede llegar a determinar una autointoxicación a partir de productos insuficientemente degradados reabsorbidos por la mucosa lesionada. Estos enfermos presentan irritabilidad nerviosa, fatiga fácil, tanto corporal como psíquica, tendencia a la depresión, cefalea, trastornos vasomotores, sudoración fácil, hipocondria, etc. Los distingue del grupo de asténicos estudiado aquí el que una exploración cuidadosa debe descubrir la causa de las molestias. Sin embargo, esto no sería muy fácil — siempre según los autores citados — en las formas esbozadas o rudimentarias de gastroenteritis, en las cuales, según algunos clínicos (MORAWITZ, DIEHL), pueden también desarrollarse pigmentaciones cutáneas parduscoamarillentas, sobre todo en el rostro, que por haber desaparecido en algún caso con dieta de frutas y vitamina C, han sido atribuidas por MORAWITZ y GUTZEIT a una deficiencia de estos sujetos en ácido ascórbico. Dejando a un lado la patogenia catencial de estas pigmentaciones, que estimamos más que dudosa, conviene

recalcular que la combinación de este colorido de la tez con hipotonía, adinamia y baja cifra de glucemia pueden hacer pensar en el diagnóstico de enfermedad de Addison, tanto más cuanto que, según DIEHL, habría casos en los que llegan a desarrollarse también pigmentaciones bucales. Con tal motivo habla este autor de un *addisonismo enterotóxico*, en el cual no es raro observar pequeños accidentes de hipoglucemia, sobre los que ya llamara WILDER la atención. Desde luego en estos casos, que en el fondo son sólo de astenia sintomática, el tratamiento ha de radicar, ante todo, en combatir el trastorno digestivo.

Las teorías que pudiéramos llamar *endocrinas* de la astenia pueden reducirse, principalmente, a dos: la *hipopituitaria* y la *hipocortical*. La primera fué defendida ya hace años por SCHELLONG, autor que sostuvo que hay casos de insuficiencia del lóbulo anterior de la hipófisis en que como capital sintomatología existe un trastorno de la regulación del trabajo corporal que se traduce en un descenso de la presión y una invariabilidad de la frecuencia del pulso, cuadro clínico que mejora por la administración de lóbulo anterior de la hipófisis. Más tarde ha sistematizado SCHELLONG las clásicas pruebas de esfuerzo, registrando en una gráfica las variaciones de pulso y presiones sistólica y diastólica en actitud echada, al levantarse, al volverse a acostar y después de hacer unas cuantas flexiones de rodillas o subir unos escalones. De esta forma se obtienen una serie de modalidades de *respuesta circulatoria*. Uno de estos tipos de respuesta es la caída brusca de la presión diastólica, poco después de hacer adoptar al enfermo por segunda vez la actitud clinostática. Llama SCHELLONG a este síntoma: *adinamia* y lo concepúa signo de *una insuficiente regulación diencefálica del sistema circulatorio*. Se encuentra este síntoma en la caquexia de Simmonds, en la diabetes insípida, en la tabes, después de diferentes traumatismos con conmoción cerebral y a continuación de muchas enfermedades infecciosas. Según ICKERT, en este último caso, así como también en las infecciones focales y estados tóxicos diversos, la presión diastólica tiende a recuperarse, en lugar de descender hasta cero, al terminar de hacer las flexiones o el esfuerzo de subir unas escaleras. Este segundo tipo de curva, o curva en S, tendría para este discípulo de SCHELLONG una importancia hasta ahora no bien apreciada para el diagnóstico de una infección oculta o de una infección focal. En las curvas de la "hipotonía esencial" lo característico sería el descenso de la presión sistólica en ortostatismo, mientras que si el fenómeno que se observa con el esfuerzo es el aumento de la *amplitud*, esto es, de la distancia entre presión sistólica y diastólica, ello revelaría una insuficiencia circulatoria genuina. De esta forma, por una técnica sencilla, pretenden dichos autores deslindar dentro del grupo que nos ocupa, diversas modalidades de trastornos circulatorios que suelen encontrarse en los asténicos.

Modernamente, KLOTZ ha expuesto también una teoría hipofisaria del síndrome asténico, atribuyéndolo a una insuficiente producción de substancias vasopresoras por la hipófisis. Dentro de los "estigmatizados vegetativos" aísla la escuela de JAENSCH un grupo peculiar, caracterizado por anomalías

en el desarrollo de la silla turca, que conocen con el nombre de "minusvalía constitucional del sistema hipófisis-diencefalo". Uno de sus discípulos, SCHNEIDER, ha intentado individualizar el "síndrome de la silla turca con puentes óseos", estimando que en los casos en que las clinoides están enlazadas por un arco óseo hay siempre una sintomatología similar de astenia, hipofunción sexual, alteraciones poliglandulares, trastornos psíquicos y, sobre todo, indicios de tendencia espasmófílica, lindantes con la tetanía larvada. Muy típica de esta variedad de enfermos —a nuestro parecer un poco heteróclitos para constituir con ellos un grupo— sería la *ininterrumpida sensación de fatiga*, junto con una desmesurada *sensación de sed*. Con una terapéutica endocrina y administración de A. T. 10 en los casos en que se combinan con tetanía larvada o simplemente con esa modalidad de temperamento, con tendencia espasmófílica, que JAENSCH y su escuela califican de tipo T, en contraste con el basadowoide o tipo B, aseguran obtener buenos resultados cuando los pacientes están todavía en edad temprana, consiguiendo "llevar a maduración definitiva una constitución corporal inacabada". Debemos esperar a una rigurosa revisión de estas observaciones para enjuiciar su posible valor práctico.

Por muchos clínicos han sido considerados los casos de *marcada astenia* en que no parece encontrarse otra causa que lo justifique, como *formas rudimentarias de insuficiencia suprarrenal*, esto es, como casos de hipocorticalismo. La astenia es, en efecto, uno de los síntomas más importantes, con la debilidad muscular, la hipoglucemia, los trastornos en el metabolismo de los electrólitos, las pigmentaciones cutáneas, etc., de la insuficiencia suprarrenal. Se ha explicado por un hipocorticalismo la astenia consecutiva a las infecciones agudas, en las que sobrepondría un agotamiento mayor o menor de las suprarrenales (THADDEA, RIML), la astenia de las infecciones crónicas, de las infecciones focales, la producida en forma dramática en el *shock*, en las quemaduras extensas, etc.

Es muy probable que se haya exagerado esta participación de las suprarrenales como factor genérico determinante de astenia. Por de pronto, estas ideas han contribuido a fomentar la preocupación hipoadrenaria en muchos médicos con astenia irreducible, de que padecen una insuficiencia suprarrenal. El supuesto agotamiento de la suprarrenal en las enfermedades infecciosas se basa, en suma, en el descubrimiento de una hipertrofia de estas glándulas después de infecciones graves (MATERNA, LEUPOLD), en el síndrome de Marchand, Waterhouse-Friderichsen (septicemia de curso fulminante, generalmente meningocócica con hemorragia suprarrenal), afortunadamente muy poco frecuente, en las lesiones observadas en la corteza suprarrenal en la intoxicación con toxina diftérica y en una serie de consideraciones más bien de orden teórico. Si se analiza la entusiasta bibliografía en apoyo de esta insuficiencia suprarrenal postinfecciosa y de los beneficios de la cortina en tales casos, se descubre que, hasta el presente al menos, no son demasiado sólidos los argumentos que maneja. Una influencia del extracto cortical sobre la fatiga experimental ha sido descrita por algunos autores (BRACK, BAENA), pero necesita más amplia confirmación. A una insuficiencia suprarrenal atribuía también CRILE parte de su síndrome de *astenia neurocirculatoria* superponible al síndrome de esfuerzo de que antes hablamos. No necesitamos insistir en las dificultades diagnósticas que ofrece este cuadro de insuficiencia

suprarrenal leve, por lo mal delimitado de su sintomatología. La prueba terapéutica con un extracto cortical de valor reconocido sólo puede servirnos en caso de que los resultados sean realmente claros e inmediatos, porque, como luego veremos, también se registra una ligera mejoría con este tratamiento en la astenia de los psiconeuróticos o de la distonía neurocirculatoria sin ninguna participación suprarrenal.

La que si parece obedecer a un mecanismo hipoadrenal es la astenia profunda que caracteriza al llamado *síndrome de Timme*, forma evolutiva del estado tímico-linfático, en el que se produce un aumento compensador de la hipófisis, con insuficiencia gonadal y suprarrenal, hipotonía e hipoglucemia. Los enfermos son niños que aquejan marcada cefalea, deficiente desarrollo genital, gran hiperexcitabilidad de las articulaciones y en los que a rayos X se descubre un aumento evidente de tamaño del timo. En una fase ulterior, hacia los veinte años, los pacientes muestran signos de gigantismo más o menos marcados y poco a poco se va normalizando la primitiva hipoplasia genital y el desarrollo insuficiente de los genitales. Las cefaleas acaban por desaparecer al ajustarse el tamaño de la silla al desarrollo excesivo de la hipófisis. Tiene gran interés para nuestro objeto recordar la existencia de este síndrome porque analizando la historia anterior de algunos asténicos se encuentra una sucesión de trastornos del desarrollo que nos hace pensar pudiera tratarse de formas rudimentarias de este disturbio endocrino. El tratamiento del genuino síndrome de Timme consiste en la roentgenoterapia del timo y en la administración de extracto hipofisario y, sobre todo, si predomina la sintomatología hipogenital, de hormona gonadotrópica.

Sólo por ser lo más completos posible debemos registrar también un intento por hallar a la sensación de astenia habitual *una base hematológica*. Se descubren con alguna frecuencia en sujetos con fatiga crónica, cifras muy bajas de leucocitos y, sobre todo, de granulocitos. Basándose en cerca de ocho mil recuentos, ROBERTS y KRACKE pretendieron establecer el síndrome de la llamada por ellos *leucopenia crónica*, que se manifestaría clínicamente por astenia, laxitud y poca resistencia a la fatiga. Sorprende la frecuencia con que encuentran en policlínica esta leucopenia (un 23 por 100), lo que se explica porque toman como límite inferior de lo normal valores relativamente elevados (6.000 leucocitos y un 67 por 100 de neutrófilos). (Véase trabajo de BAQUERO GIL y HERNANZ SOLETO, en esta misma Revista, sobre amplitud de variación de las cifras de recuento hematológico.) Esta baja cifra de leucocitos también encontrada por LANGE, guarda relación con el trastorno neurovegetativo habitual en muchos asténicos, pero probablemente, en algún caso se trata de leucopenias que en la actualidad tenemos a interpretar en el sentido que lo hace ROST, como manifestación de una sensibilización alérgica a alimentos ingeridos en la última comida que ha precedido a la toma de sangre en ayunas. No quiere esto decir que las relaciones entre astenia habitual, índice leucopénico y leucopenia crónica no merezcan ser revisadas con más detenimiento.

IV

Nos hemos ocupado hasta ahora de las *teorías enterotóxicas, endocrinas y hematológicas* de la astenia, señalando sus limitaciones y que, en el mejor de los casos, sólo pueden contribuir a aclararnos

el mecanismo de *algunos* de los enfermos con fatiga crónica. Pasemos ahora a otro grupo de hipótesis que ambicionan dar una explicación *más general* de este trastorno.

Una interpretación *metabólica* de los síntomas de la astenia fué dada ya en 1931 por JAHN, partiendo del hallazgo en estos sujetos de cifras de metabolismo basal relativamente bajas (entre 10-20 por ciento). Mientras en una persona normal, dice JAHN, tanto la lactacidemia como la eliminación de carbónico por el pulmón se normalizan poco tiempo después de realizado un trabajo muscular intenso, en el asténico se observa una hiperreacción que se traduce en una prolongada eliminación de carbónico, la cual se acompaña, como medida compensadora, de una secreción de clorhídrico por el estómago, más intensa y persistente que en el sujeto completamente sano. Al propio tiempo descienden la lactacidemia y el nivel de la glucosa en la sangre, a veces incluso hasta cifras hipoglucémicas. Para compensar la alcalosis determinada por esta hiperventilación se produce una abundante eliminación de fosfatos alcalinos. De esta manera nos explicamos la disnea, la hiperacidez y la sensación de acidismo, la frecuente sensación de hambre, la hipotensión (por disminución del tono de las paredes de las venas y, por consiguiente, del reflujo venoso) y la conocida fosfaturia, tantas veces causa de viva preocupación, no ya sólo en los enfermos, sino todavía de muchos médicos. No se le oculta a JAHN que el motivo primordial de esta hipernea es "la sobrevaloración afectiva por estos enfermos de sus vivencias, tanto corporales como psíquicas". Este mecanismo de la hiperventilación ha sido adoptado por muchos de los clínicos interesados en el "síndrome de esfuerzo" para explicar su patogenia. Sin embargo, GUTTMANN y JONES, recientemente, sólo consiguen la reproducción del síndrome de esfuerzo por hiperventilación voluntaria en un 50 por 100 de sus enfermos, no presentándose, en cambio, aquellos rasgos considerados como más característicos del mismo: las palpitaciones y el dolor precordial.

También JIMÉNEZ DÍAZ y DÍAZ RUBIO en casos que, por la intensidad de la astenia, califican de "miastenia minor", han observado trastornos de la lactacidemia y una eliminación exagerada de carbónico después del esfuerzo.

Por otra parte, HOCHREIN, MICHELSEN y BECKER han estudiado una serie de constantes físicoquímicas de la sangre en la fatiga experimental determinada, no por el ejercicio, sino por un insomnio absoluto sostenido durante dos días consecutivos. Sus resultados, poco numerosos, creen permitirles concluir en una "mayor inestabilidad" de estas constantes por la acción de la fatiga, con marcada disminución de la reserva alcalina y aumento de la lactacidemia.

En apoyo de su punto de vista aduce JAHN el favorable resultado terapéutico que se obtiene en los asténicos con la administración de pequeñas dosis de efetonina o simpatol combinadas con la ingestión por vía oral de gluconato de calcio en cantidades relativamente elevadas, de 3 a 5 gramos por día, antes de las comidas. Objetivamente puede demostrarse que después de este tratamiento disminuye la excesiva eliminación de ácido carbónico a continuación del esfuerzo, se normaliza el cociente respiratorio, decrece la cuantía de la secreción del estómago en ayunas y deja de observarse el descenso del ácido

láctico después del trabajo, apreciándose al propio tiempo una tendencia a la normalización del metabolismo basal y de la tensión, anteriormente demasiado bajos. En los casos en que la astenia es constitucional ya previene JAHN que la mejoría sólo persiste durante unos meses de tratamiento sostenido, probablemente porque sólo es sintomática y no afecta al núcleo del trastorno.

No hace mucho ha expuesto EPPINGER una *nueva teoría de la fatiga*, a la que STAELIN, en su trabajo póstumo, auguró un gran porvenir, y en la que se la considera como una forma leve, atenuada e *inmediata* reversible de la inflamación serosa. Es bien sabido que el *punto angular* de la doctrina de EPPINGER y su escuela es el problema de la llamada *permeabilidad dirigida*, nombre con el que se quiere expresar ese misterioso comportamiento de la célula que la hace retener y aun acumular sales de potasio en su interior al propio tiempo que se defiende de ingreso de excesivos iones de sodio. Esta permeabilidad selectiva es más notable aún por encontrarse la célula inmersa en un medio rico en sodio y pobre en potasio. Si esta permeabilidad selectiva se modifica la célula está enferma. Ahora bien, para EPPINGER y su escuela la fatiga es *un grado atenuado* de esta pérdida de selectividad de la membrana de la célula viva.

De esta forma se explica que el músculo fatigado aumente de peso (BARCROFT) y sea capaz de absorber más agua que el no fatigado. La fatiga implica una *transmineralización*, es decir, una alteración de la estructura electrolítica que, en un organismo con vitalidad plena, se mantiene entre parénquimas y humores circundantes.

Una versión distinta de los mismos fenómenos la da KELLER fundándose en su concepto de los potenciales electrostáticos entre células y plasma. Distingue KELLER entre *substancias anódicas* (K, Mg, Hb) y *substancias catódicas* (Na, Cl, H₂O, aminoácidos). Entre las primeras hace figurar al potasio, por su comportamiento, como elemento anódico, con una interpretación (formación de un complejo orgánico) en la que EPPINGER ve el punto débil de la teoría. Para el clínico vienes no hay otra forma de explicar la predilección del potasio a acumularse en el interior de la célula que el admitir una especial función de la membrana viva, función muy sensible, incluso a situaciones entre lo normal y lo patológico, como es la fatiga.

Siguiendo a KELLER tenemos que, junto con la estructura histológica, va aneja una especial *estructura eléctrica* de los tejidos. Así en el hígado, entre las células parenquimatosas con carga electronegativa y las células del sistema reticuloendotelial y conjuntivo con carga electropositiva se establece un potencial de varios milivoltios, muy estimable si se tiene presente que la distancia entre las superficies intercelulares no es superior a 2-4 micrones. Este potencial decrece por la acción de la narcosis, de los fármacos y tóxicos causantes de la "inflamación serosa" y en la agonía. Se presume (y aquí está el punto nodal de la teoría, todavía por comprobar) que también decrece en la fatiga intensa. La diferencia entre la concepción de EPPINGER y la de KELLER está en que para el primero el paso de potasio de las células a los espacios intercelulares se produce por un trastorno de la permeabilidad dirigida y en que el potencial electrostático de los tejidos es considerado como un fenómeno secundario a la existencia de esta última. Para el segundo la transmineralización sería en cambio la consecuencia y no la causa de la alteración del potencial eléctrico.

L. R. MÜLLER ha sostenido hace poco, fundándose en las ideas de KELLER, una teoría del sueño, según la cual, durante éste se volvería a cargar el potencial de las células, descargado durante la fatiga. Esto justifica el sueño reparador y prolongado que suele sobrevenir tras los más variados procesos in-

fecciosos. En las personas a las que les basta un sueño breve y ligero para reponerse cabe admitir un recambio de iones más intenso que en aquellas otras que necesitan un sueño más prolongado. En apoyo de esto podría aducirse los trastornos del sueño que, según FALTA, son de frecuente observación en la enfermedad de Addison.

Dejando a un lado la crítica de estas hipótesis, por lo de ahora ambas muy poco fundamentadas en hechos objetivos, nos interesa en este lugar saber en qué medida pueden servir para sugerir un tratamiento eficaz de la fatiga crónica. Según MÜLLER la recarga del acumulador representado por el sistema parénquimas-tejido conjuntivo o capilares, depende estrechamente de la hormona cortical, y por ello se adhiere a los que, como PARADE, ANTHONY, STAUB, etcétera, preconizan su empleo en la astenia. En cambio, para un discípulo de EPPINGER, KAUNITZ, el mejor método para oponerse a la transmineralización de la inflamación serosa y por ende, de su grado más leve, que es la fatiga, sería la alimentación rica en bases representada por la dieta vegetariana.

Esto nos lleva a un capítulo todavía muy oscuro, el de la posible influencia que la administración de determinados iones puede ejercer sobre el rendimiento del trabajo muscular. Parecen estar en consonancia con el punto de vista de la "inflamación serosa" las observaciones de BRUMANN de que el débito de oxígeno que se presenta en el hombre tras un determinado trabajo muscular aumenta por la administración de cloruro sódico y disminuye por la toma de cloruro potásico. Según esto el sodio influiría desfavorablemente sobre el trabajo muscular, mientras que el potasio aceleraría los procesos de restablecimiento. Que la administración de álcalis aumenta el rendimiento corporal, al menos durante un cierto período, había sido ya demostrado por DENNIG. Esta disminución de la fatiga que se produce por la administración de álcalis basta para explicar la beneficiosa influencia de la dieta preconizada por KAUNITZ. Hemos conocido algunos asténicos que por estar al corriente de estas investigaciones e incluso haber participado como auxiliares de laboratorio, en otras análogas, tomaban cotidianamente álcalis, con lo que aseguraban suprimir la sensación de abatimiento y cambiar su talante deprimido por un estado eufórico. Es muy verosímil la intervención en ello de un factor sugestivo, aunque éste parece haberse excluido con todo cuidado en las experiencias de DURIG.

Renunciamos a extendernos sobre el mejor régimen alimenticio en la astenia y fatiga crónica, entre otros motivos porque, a pesar de los estudios de los últimos años, es todavía confusa la relación entre rendimiento corporal y dieta. Intuitivamente recurren algunos asténicos para remediar la penosa sensación de desmayo al consumo frecuente de golosinas o, por lo menos, de pequeñas tomas de alimento entre las comidas, y todos tenemos bien presente hasta qué punto este hábito ha influido, igual que el del café y el del tabaco, en las costumbres del habitante de los grandes núcleos urbanos. Trabajos de autores escandinavos (CHRISTENSEN, HOHWÜ y HANSEN) indican que una dieta muy rica en hidratos de carbono aumenta la capacidad de trabajo, desplazando la sensación de fatiga, principalmente porque con este régimen es mucho más difícil que se presenten síntomas hipoglucémicos. Por otra parte no es inverosímil que este hábito de mitigar con hidrocarbonados la sensación de astenia acabe en ciertos casos

por promover el desarrollo de una obesidad exógena. En general, debe preconizarse para los asténicos una alimentación simple y no excesiva, bien equilibrada. En ciertos casos es conveniente intercalar entre las comidas un segundo desayuno y una merienda. Algunos asténicos encuentran en su disforia pretexto para el abuso de bebidas alcohólicas, práctica que no es necesario decir jamás deberá fomentarse.

En relación con posibles trastornos del metabolismo mineral en la astenia, creemos que uno de los trabajos más importantes y que abre una perspectiva muy prometedora en el tratamiento, por lo menos de una parte de estos enfermos, es el aparecido hace poco en esta misma Revista, de JIMÉNEZ DÍAZ, LÓPEZ GARCÍA, PARRA y PUIG-LEAL, encontrando una disminución de la cifra de potasio en sangre en enfermos con grado pronunciado de astenia. La administración de potasio en los dos casos relatados en dicho trabajo (en dosis variables entre 1,8-3 g. diarios) produce un efecto sorprendente, haciendo desaparecer la hasta entonces invencible sensación de laxitud. Es muy curioso el que en estos enfermos la astenia se acentúa después de las comidas, lo que explican JIMÉNEZ DÍAZ y colaboradores por el descenso del potasio consecutivo a la administración de hidratos de carbono que también se presenta cuando se hace aumentar la glucemia por la adrenalina o la efetonina. Esta conducta paradójica de que medicamentos que mejoran a un cierto número de asténicos produzcan un efecto absolutamente contrario puede utilizarse en la anamnesis como orientación diagnóstica (JIMÉNEZ DÍAZ).

Que el potasio guarda una estrecha relación con la actividad muscular, influyendo en el tamaño de las micelas de miosina, ha sido demostrado por NEEDHAM y colaboradores. FENN y COBB han descrito una pérdida de potasio del músculo durante el ejercicio. CUMINGS se ha ocupado de las modificaciones que sufre el potasio en diversos trastornos musculares, principalmente en la miastenia grave. Según este autor, el potasio se encuentra en exceso en los músculos en esta enfermedad, quedando en libertad y pasando al plasma por la acción de la prostigmina. Son también ya conocidas las íntimas relaciones entre el potasio y la parálisis familiar periódica, en la que puede obtenerse por la administración de sales de potasio una mejoría espectacular (LAURENT y WALKER). Por esta razón JIMÉNEZ DÍAZ y colaboradores sugieren que sus casos deben considerarse formas abortivas de la enfermedad de Caravé y de aquí el interés que tiene el desglosarlos de las formas corrientes de astenia. En cuanto al posible mecanismo del trastorno remitimos al lector al interesantísimo trabajo original.

V

La anómala sensación de fatiga puede también deberse, al menos teóricamente, a trastornos en la percepción central de la misma. Cabe imaginar un sujeto que se cansa excesivamente, agotando sus reservas, por tener embotada la percepción interna, cenestésica, de que se fatiga. La sensación de fatiga, como la de hambre, la de sed y la del sueño, como el dolor visceral, llenan un cometido biológico, de aviso o prevención a la conciencia de que debe satisfacerse una necesidad orgánica. El funcionamiento habitualmente perfecto de este mecanismo de aviso no debe impedirnos pensar en posibles anomalías o irregularidades en el mismo. Sobre todo sabemos que la sensación de fatiga puede influirse poderosamente desde la psique. Una persona enérgica con voluntad o ambición puede hacer retrasar la sensa-

ción de fatiga, así como, por el contrario, un sujeto pusilánime exagerar sus primeros síntomas convirtiéndolos en la manifestación de un profundo e invencible cansancio. Durante la preparación de unos exámenes, en una acción de guerra, ante un peligro o cualquier circunstancia dramática la sensación de fatiga puede llegar hasta desaparecer por completo de la conciencia. No es nuestro intento extendernos sobre estas cuestiones pero sí sacar de ello la consecuencia para nuestro objeto de que no deben desestimarse los factores centrales, psíquicos, en la génesis de la astenia o fatiga crónica.

Ignoramos si la sensación de fatiga tiene o no una localización circunscrita en el cerebro. Siguiendo a KLEIST y teniendo presente que debe figurar entre las sensaciones del propio cuerpo, esto es, de lo que este autor denomina *yo corporal*, debería situarse por lo menos en dos sectores de los centros nerviosos: en el núcleo medial del tálamo y en la circunvolución pericallosa o región cingular, con una representación quizás en el llamado "cerebro orbitario". Aun teniendo presente las críticas de que ha sido objeto la tendencia localicista de KLEIST, tiene por el momento para nosotros la ventaja de hacer más plásticas las posibles relaciones de la sensación de fatiga con los centros frontales del *Antrieb*, esto es, del impulso y de la iniciativa. KLEIST localiza por otra parte las sensaciones de euforia y disforia en un estrato del *yo corporal* situado en el diencéfalo. Ya vimos como hay una cierta tendencia a pensar en un trastorno diencefálico en la astenia habitual. Antes hemos hablado del grupo con minusvalía constitucional del sistema hipófisis-diencéfalo estudiado por JAENSCH, con frecuentes taras hereditarias, sed excesiva, propensión a las enfermedades por enfriamiento, alteraciones en el desarrollo de los capilares, hábito ligera o marcadamente displástico, defectos de implantación dentarios, dedos afilados, hipogenitalismo y otros "estigmas hipofisarios". Igualmente vimos que entre los asténicos es frecuente la respuesta circulatoria que la escuela de SCHELLONG considera propia de *una defectuosa regulación diencefálica*. También HOCHREIN alude a los centros diencefálicos como determinantes posibles del trastorno, para este autor nodal en la fatiga crónica: la distonía neurocirculatoria. Menester es reconocer que todo ello peca todavía de vago y, la mayoría de las veces, es simplemente conjetal. De todas formas es evidente que, de una u otra manera, tanto los centros reguladores del sistema neurovegetativo como los centros receptores de la sensibilidad cenestésica tienen que estar afectos en las diversas formas de astenia irreductible.

Partiendo del hallazgo en la fatiga excesiva de una *defectuosa utilización del oxígeno durante el trabajo corporal debida a una mala regulación del riego periférico*, descubren HOCHREIN y SCHLEICHER que, tanto en los sujetos sobrefatigados como en el conjunto de enfermos que padecen astenia habitual hay un *trastorno común*: el que cualquier reacción, tanto a estímulos térmicos como a estímulos psíquicos, determina en estos sujetos *respuestas desmesuradas*. Mientras en el sujeto sano el enfriamiento de una mano provoca respuestas vasculares que que-

dan localizadas al miembro afecto, en la sobrefatiga se produce también viva reacción en el lado opuesto. Además, en estos sujetos la respuesta es siempre un espasmo vascular, cualquiera que sea el estímulo: calor o frío. Igualmente *reacciones desmesuradas* se producen en la secreción del jugo gástrico, en la regulación de la glucemia, en el riego de las coronarias, etc. Parece, a nuestro modo de ver, como si en estos individuos *fracasase el mecanismo amortiguador que limita el alcance de las reacciones vegetativas impiéndolas pasar de un grado conveniente para el organismo*. Tanto la fatiga crónica como esa forma especial de respuesta a las más diversas noxas (fatiga, infecciones latentes, acciones tóxicas) que es la distonía neurocirculatoria, se caracterizarían por *una modalidad especial de disregulación*.

Ahora bien, mientras el *pronóstico* del síndrome de Da Costa es en el sentir de la mayoría de los autores anglosajones relativamente benigno, aun cuando reconozcan la gran dificultad de influir sobre él terapéuticamente, HOCHREIN se inclina en cambio por un porvenir para sus enfermos mucho menos halagüeño. En su opinión, tanto el infarto de miocardio como el propio *ulcus gástrico*, la *gastritis* y los trastornos del riego cerebral que conducen finalmente al *ictus apoplético* se desarrollarían sobre la base de la distonía neurocirculatoria. En cambio, GRANT, estudiando 600 casos con síndrome de esfuerzo —superponible, como hemos visto, al anterior— después de cinco años sólo descubre en un 1 por 100 afecciones cardiovasculares. Puede deberse esta discrepancia a que, en contra de nuestra opinión, ambos grupos de enfermos sean diferentes. En realidad ya hemos dicho que, en efecto, HOCHREIN aduce sobre todo historias clínicas de sujetos que *a pesar de sus trastornos* trabajan y a menudo de manera intensa y extrema. En cambio, en los estudios estadísticos basados en sujetos bautizados en la revisión militar del "síndrome de DA COSTA" se hace al revés la selección, escogiendo individuos de ánimo mucho menos esforzado y probablemente de menos energía y voluntad de trabajo. A ello hay que añadir el diferente punto de vista del clínico impresionado al seguir durante varios años el curso de un cierto número de *pacientes* y el del *estadístico* que comprende en su revisión personas que, si no fuese el servicio militar, jamás se les hubiera ocurrido hacerse examinar por un médico. La verdad ha de encontrarse entre estos dos puntos de vista extremos. Puede un neurólogo como PÖTZL, impresionado por el "aumento de la apoplejia en los individuos jóvenes", sacar a colación los trastornos vasculares funcionales más diversos, incluso la *jaqueca*, pero el médico que ha seguido centenares de enfermos de *jaqueca* sabe que el accidente cerebral en éstos es absolutamente excepcional. Cuando tal cosa ocurre, como han demostrado en un excelente trabajo RILEY, BRICKNER y SOLTZ, casi siempre el diagnóstico de *jaqueca* *ha sido erróneo*. No se debe, pues, en ningún caso, abrumar al distónico con astenia y disturbios vasculares augurándole improbables enfermedades, aunque sea con la sana intención de que siga mejor nuestras prescripciones.

La fatiga crónica y la sensación de astenia se ob-

serva ante todo en personas de profesión intelectual, muchos de ellos con rasgos neuropáticos y, con frecuencia, de vida desarreglada: excesivo trabajo, escaso deporte, vida en espacios confinados, sedentaria, etcétera. Todo ello ha fortalecido la concepción de que este síndrome tiene única y exclusivamente *una causa psíquica*. Desde luego, si a estos enfermos se les niega la atención debida, calificándolos a la ligera de neurasténicos, se comete en el 90 por 100 de los casos un grave error. El hipocondríaco o el angustiado con incapacidad motora o con astenia ofrecen un cuadro clínico completamente diferente y, por lo general, en ellos, sólo a un médico muy poco sagaz puede escapársele la motivación psíquica de su fatiga.

Recordamos el caso de un paciente nuestro que durante dos años tuvo que limitar considerablemente sus actividades pues se veía obligado a trasladarse en taxi a todas partes, a menos de quedar inmovilizado en casa, por no poder andar más de cien metros sin verse obligado a detenerse. Había sido diagnosticado de las más variadas afecciones sin ningún resultado terapéutico. Fácil fué descubrir una serie de conflictos psíquicos, tras cuyo esclarecimiento y sin tomar ningún medicamento el enfermo pudo volver a hacer una vida normal, aun cuando interrumpida, ante nuevos conflictos y las dificultades para solventar la situación etiológica fundamental, por ligeras recaídas.

Esto no quiere decir que descartemos una causa psíquica de la astenia. Pero ésta debe buscarse, como hace recientemente KEPLER, en la ausencia de satisfacción profesional, en subconsciente aversión al trabajo que se realiza o en falta de equilibrio en la vida afectiva, todo ello sin llegar ni mucho menos al terreno de la neurosis. Con esa curiosa simplicidad que a veces sorprende en el enfoque de problemas psiquiátricos por autores americanos, afirma KEPLER — y ello ha encontrado ya resonancia en magazines populares — utilizar con provecho una cruz, la longitud de cuyas cuatro ramas representa respectivamente la parte que en la vida del enfermo tienen el trabajo, el amor, el juego y el fervor por algo eximio o la fe religiosa. Gracias a esta representación esquemática el enfermo — dice — aprende con rapidez qué es lo que falta en su vida y con ello se le ayuda a salir del conflicto psíquico latente que determina su astenia física. Puede acogerse esta aseveración con una sonrisa irónica, pero todo médico que haya estudiado con interés sus enfermos de astenia sabe que, a pesar de su vestidura ingenua, hay no poco de verdad en esta teoría. Es evidente que desde la esfera psíquica puede sobrevalorarse la sensación de fatiga, destacándola apenas apunta. Es, por otra parte, muy verosímil que los síntomas de inestabilidad afectiva, registrados por casi todos los clínicos que se han ocupado de este grupo de enfermos, formen parte de la constelación inestable propia de estos pacientes.

Una causa de error diagnóstico que creemos se da con gran frecuencia en la práctica es el *no reconocer en algunas personas de las que presentan síntomas de fatiga y laxitud extremas formas rudimentarias de depresión cíclica endógena*. Estos pacientes caen por completo dentro de la esfera de acción del psiquiatra, a menos que, además de su disposición psíquica, presenten, como ocurre a menudo, otros factores de astenia, neurodistonía migranoide, estigmatización vegetativa o trastornos endocrinos que requieran la colaboración del médico.

En la práctica vemos que, en efecto, en la mayoría de las ocasiones, el asténico que llega al médico, no en cambio el asténico que no se decide a pedir consejo a éste por sobrelevar bienamente sus molestias, ofrece al análisis un complejo entrecruzamiento de factores determinantes de su sintomatología. Una parte son psíquicos y, si queremos que nuestro tratamiento sea eficaz, no podremos eximirnos de abordar en ellos.

VI

Si recapitulamos lo dicho hasta ahora, vemos que después de abordar el problema de la astenia habitual delimitando cada vez más su campo, al eliminar de él primeramente toda suerte de astenias sintomáticas, aun las embozadas, hemos procurado distinguir dentro de este vasto conjunto de enfermos ciertas variedades que parecen encajar más en unas teorías que en otras, subrayando, finalmente, el justo papel que el factor psíquico juega en estos casos. Los "problemas terapéuticos de la astenia" se han resuelto a la postre en problemas de diagnóstico diferencial y de patogenia lo que, en suma, creemos más útil que una ordenada lista de la multitud de fármacos propuestos para combatirla.

La astenia habitual es un estado crónico y, como tal, poco propicio a la corrección con medicamentos, la mayoría de ellos de acción transitoria y aguda. Por este motivo, igual que otros autores, damos en su tratamiento la preferencia a aquellas medidas de *reeducación de los mecanismos vasorreguladores* y de entrenamiento que entran dentro del capítulo de la *fisioterapia*. Entre éstas figuran: el *masaje*, la *irradiación con luz ultravioleta*, la *gimnasia*, los *ejercicios respiratorios*, la *práctica de determinados deportes* y las *medidas hidroterápicas*.

Varía la aplicación de estas medidas según que se trate de un sujeto simplemente con tendencia a la astenia, sin estígmata vegetativos, o de una persona con marcada distonía neurocirculatoria. Hemos de pensar que la frecuencia de la astenia en los habitantes de las ciudades obedece, al menos en parte, a un insuficiente ejercicio físico y no por el simple trabajo muscular sino por ser éste el método natural de poner en juego y entrenar el sistema de correlaciones neurovegetativas. Parecerá paradójico recomendar a un asténico habitual, que se despierta cansado y no cree tolerar ningún esfuerzo, que se canse aún más, que practique un deporte, lo más completo posible, que haga gimnasia, de preferencia respiratoria y abdominal, nade, etc. Y, sin embargo, la mayoría de estos sujetos comprenden fácilmente que tal plan les iría muy bien, aunque se sienten con poco ánimo para seguirlo consecuentemente. He aquí el principal obstáculo de nuestro tratamiento, que exige un consejo constante y terco y tropieza con la abulia e inconstancia frecuentes en estos casos. En los enfermos con distonía neurocirculatoria el ejercicio ha de graduarse con más cuidado para no provocar una reacción contraproducente.

Entre nosotros el *masaje* es apenas practicado y se conocen mal sus innegables ventajas. Ha sido EPPINGER uno de los autores que han contribuido a rehabilitarlo prestándole una

cierta base teórica. En los países escandinavos se practica en una extensión que en otros países es difícil imaginar. Según KRABBE (comunicación personal) sus resultados son excelentes en los estados de astenia y fatiga crónica combinados con depresión. Acerca de su técnica, teoría, etc., remitimos a las obras de LAQUEUR y KOWARSCHIK, OSTERMANN, SCHOLTZ, etcétera. Según HOFF, HOLZAPFEL y SCHAUDIG se produciría en la piel por la acción del masaje una *hormona local* que determina *vasodilatación capilar* y modificaciones del tono neurovegetativo. Cree HOCHREIN que actúa como sedante, promoviendo la circulación capilar y disminuyendo la tendencia a las reacciones excesivas del sistema vascular haciendo a la vez más "económico" el riego sanguíneo de la periferia.

En la *irradiación con luz ultravioleta* disponemos de un medio muy seguro y bastante persistente de corregir la fatiga e influir sobre el sistema neurovegetativo. Deben aplicarse sesiones alternas de corta duración. Mucho se ha investigado su mecanismo de acción ignorándose todavía si es la formación de vitamina D, el paso a la sangre de productos de desintegración celular o la reabsorción directa de rayos ultravioleta en el cuerpo de Malpighio los responsables de su beneficioso influjo. WELS trata de explicar la "acción vivificante de la luz" por la formación de substancias intensamente reductoras que pasan luego a la sangre y tejidos, interviniendo en la activación de fermentos y hormonas (adrenalina, quizás foliculina). La capa germinal de la piel, sería para este autor un vasto órgano productor de compuestos sulfhidrados, de superficie aumentada por las flexuosidades de las papilas y perfectamente protegido por una capa córnea transparente.

La *gimnasia* y el *deporte* influyen poniendo en juego los mecanismos de adaptación circulatoria, modificando el tono muscular y ejercitando el organismo en una utilización óptima de su metabolismo energético. HOCHREIN, que dedica a esta cuestión en su monografía interesantes páginas, preconiza sobre todo "ejercicios de relajación de los músculos que habitualmente trabajan" y "ejercicios que aumentan el riego vascular: periférico". Métodos en la actualidad muy generalizados, como el de MÜLLER, combinan a nuestro parecer ambas ventajas con otro factor que estimamos muy conveniente, el *desarrollo de los músculos abdominales y de los extensores del tronco*. Los *ejercicios respiratorios* son extraordinariamente útiles en los asténicos, no ya sólo por habituarles a una mejor técnica respiratoria, por la puesta en actividad de músculos de la respiración poco ejercitados, sino también por la influencia indirecta que despliegan sobre la circulación (aumento del reflujo venoso, mejor riego pulmonar). Según experiencias de HOCHREIN y SCHLEICHER modificarían, además, por acciones reflejas, el tono venoso, mejorando la distribución de la sangre en la periferia. Constituye, por otra parte, el método mejor de evitar la hipernea viciosa del asténico.

La *hidroterapia* consistirá en duchas, al principio a temperatura ligeramente templada, más tarde fría; cuando ello no sea posible, en fricciones con toalla húmeda, baños parciales tipo Hauffe, etc. Un deporte en el que se combinan los ejercicios respiratorios, la acción de la luz ultravioleta, el ejercicio muscular y el masaje es la *natación*, a la que ensalza HOCHREIN analizando minuciosamente los factores que la convierten en un método excelente de tratamiento (estímulo de la circulación en todos los sectores, perfeccionamiento de la técnica respiratoria, ejercicio de los músculos extensores de la columna vertebral, acción psíquica, etc.).

Es curioso señalar que el médico que opone un cierto escepticismo a la eficacia del masaje o de los ejercicios respiratorios, cuya beneficiosa acción es perceptible subjetivamente, cree en cambio a pie juntillas, por ejemplo, en la más que problemática utilidad de los mil preparados de fósforo que inundan el comercio. Los beneficios de la fisioterapia son, eso sí, beneficios a muy largo plazo, y ello desalienta no sólo a los enfermos, sino también al médico. Es fundamental si queremos sacar todo el partido de las medidas antedichas que sean *practicadas consecuentemente durante largo tiempo*, en forma de auténtico entrenamiento y bien evidente es que ello choque con dificultades a veces insuperables por parte de pacientes ya de por sí poco energéticos. Indirectamente cons-

tituyen también dichas prácticas una *disciplina del carácter*, y si en el llamado "síndrome de esfuerzo" los sistemas mejor intencionados fracasan es porque en el ambiente en que se produce falta toda voluntad sincera de curación.

En el curso de este trabajo ya se ha hablado del empleo de una serie de medicamentos: *sales de potasio, efetonina, calcio, hormonas hipofisaria y cortisol, hormona genital y gonadotrópica*, etc. Como ya hemos tenido ocasión de indicar, el *cortirón* o preparados similares han sido recomendados por numerosos autores (DURIG, L. R. MÜLLER, PARADE, ANTONY). HUDDLESON y MCFARLAND han estudiado con un criterio muy objetivo la respuesta de los "enfermos neuróticos con fatiga crónica" a la terapéutica con corteza suprarrenal, demostrando por medio de *tests* mejoría en más de la mitad de ellos, tras la administración diaria por vía oral de dosis crecientes que equivalían de 3 a 7 g. de glándula fresca. Acerca de la utilidad de las hormonas sexuales y de los extractos de timo para combatir la fatiga crónica todavía las opiniones son muy dispares. Somos contrarios desde luego al *abuso de la terapéutica con andrógenos*, que comienza a ponerse de moda y que, lejos de lo que se supone, no está exenta de riesgos.

Extrañará al lector que dejemos para el final hablar del medicamento de moda para la astenia, de la bencedrina o pervitina (en España profamina, simpatina, propisamín, optimina, etc.), esto es, de la *beta-fenil-isopropilamina y sus derivados*. No sólo esto ha sido hecho ya en estas mismas columnas en un extenso y excelente trabajo de FARRERAS VALENTÍ, sino que, además, consideramos que su lugar en el tratamiento de los estados que nos ocupan es realmente secundario. La bencedrina, droga simpáticomimética, actúa *suprimiendo la sensación de fatiga*, en forma parecida a como la suprime también toda violenta excitación psíquica, una emoción, un estado de ansiedad, etc. Al mismo tiempo actúa por aumento del tono simpático, e indirectamente, por las acciones vasculares que desencadena (aumento de la presión arterial, aumento del tono venoso, etc.). Su utilidad, aparte de su empleo transitorio en contadas ocasiones en que es necesario desplegar una labor inusitada, debería quedar, teóricamente, limitada a los casos en que la astenia proviene de una hipersensibilidad a la fatiga. En la práctica estos casos son casi siempre neurosis que no se benefician de este fármaco más que durante un período muy breve. Por otra parte, la bencedrina al *bloquear la sensación de fatiga* puede ser nociva en los casos en que, reposando médico y enfermo en su eficacia, descuidan el investigar las causas auténticas del trastorno. Si la astenia obedece a un proceso orgánico larvado, este abandono no tarda en acarrear amargas consecuencias. Pero, sobre todo, la acción de la bencedrina es *transitoria* y nuestra misión, que es transformar la "manera de reaccionar" de estos sujetos no es servida por su empleo. Nos es útil a veces para granjearnos la confianza del paciente, al ver que rápidamente puede desaparecer la sensación de astenia, aunque con frecuencia hemos observado, precisa-

mente en este grupo de sujetos, reacciones muy dispares. Muchos de ellos se sienten defraudados por la fugacidad del beneficio y rechazan por sí solos el ulterior empleo de la droga.

Sobre el abuso de la bencedrina y sus posibles consecuencias véase una editorial de esta misma Revista y el trabajo antes mencionado, así como la última revisión de BRÜNS y LÜBKE. En general, no tratándose de sujeto con taras psíquicas: abulia, inestabilidad de carácter, con constitución previa anómala, la llamada *personalidad pretóxica*, etc., los riesgos del abuso de bencedrina y drogas similares no son muy graves. Sin embargo, su uso crónico puede modificar las reacciones vasculares en las enfermedades infecciosas, como ha visto DITTMAR. Precisamente en los estigmatizados vegetativos, PÜLLEN ha demostrado que por su acción se producen espasmos intestinales y una hipertensión bastante persistente. Según LEHMANN, STRAUB y SZAKALI, después de tomar pervitina la sensación de agotamiento es más intensa que antes de tomarla. Se han descrito también diversos síntomas de intolerancia e intoxicación por esta substancia. Sin rechazar del todo su empleo, como hacen en la actualidad muchos autores, debemos considerar que el debate alrededor de la innocuidad de esta substancia todavía no está concluso. Entretanto, repetimos, puede ser útil su empleo transitorio, pero nunca como medicación fundamental.

Según PELLMONT, en tanto que la *bencedrina* combate la fatiga psíquica, la *coramina* sirve para aumentar el rendimiento muscular, sobre todo en las pruebas de destreza, mientras que la *cafeína* estimula a la par la actividad psíquica y la corporal. Sin embargo, aun reuniendo la *cafeína* y productos similares como la *kola*, una serie de ventajas teóricas en cuanto a la supresión de la fatiga y aumento del rendimiento muscular y psíquico, su consumo abusivo es manifiestamente perjudicial, especialmente en estos enfermos, por neutralizarse sus beneficios con la excitación del sistema nervioso central y el aumento del trabajo cardíaco que determinan.

Entre los preparados de fósforo disponemos de una abundante bibliografía sobre el ya antiguo, propuesto por EMBDEN y conocido en el comercio con el nombre de "recresal", que es simplemente fosfato bisódico. Aunque en ocasiones fracaña por completo, según nuestra experiencia es un preparado útil, junto con otras medidas, para disminuir la sensación de fatiga y mejorar la astenia. Esta acción favorable ha sido también observada por GRIESBACH, HERXHEIMER, POPPELREUTER, HINSBERG, DAHMEN, STRAUCH y otros autores, aunque hasta el presente no se haya podido dar una explicación satisfactoria de la misma. Se supone que por la acción del fósforo el metabolismo celular se realiza con mayor economía, o bien que, por su influjo, es mayor la cantidad de energía que se transforma en trabajo. Se administra en forma de tabletas de 0,8, dos al día, aumentando cada tres una tableta más hasta llegar a la dosis de 4-5 por día. Conviene no tomar el preparado a partir de media tarde porque en algunas personas tiene un efecto marcadamente estimulante y puede impedir el sueño. Puede substituirse, naturalmente, con fosfato bisódico en forma de sellos. En cambio, carecen totalmente de su efecto los restantes preparados de fósforo que abundan en el comercio. En cuanto a la fitina, tan preconizada, hoy conocemos sus interferencias con la absorción de calcio en el intestino y la necesidad de un fermento, la fitasa, para su aprovechamiento. Véase sobre esto diversas editoriales aparecidas en esta misma Revista. Desde luego, en la práctica, su eficacia es nula en los casos de astenia. Algunos autores alaban la utilidad de los preparados de *lecitina*, administrados por vía parentérica. HOCHREIN emplea con buen resultado un extracto muscular, el "embran", que según sus experiencias promovería una mejor utilización del oxígeno en la periferia. También preconiza la administración de glucosa hipertónica por vía intravenosa, en determinadas ocasiones, no sólo para mejorar el riego cardíaco, sino también para influir sobre la fatiga. Según PARADE el trabajo muscular se volvería más económico por la acción de una serie de *derivados esterínicos*, entre los

que figuran desde la digital y el estrofanto, hasta la hormona sexual masculina, e incluso la propia acción de la luz ultravioleta puede atribuirse en parte a la acción de una substancia esterírica, la vitamina D formada durante la irradiación. Fácilmente se comprende que en un disturbio crónico y leve no hay oportunidad para el empleo de medidas de acción energética y aguda, como son muchas de las que acabamos de citar. Finalmente, en algunos asténicos con síntomas de nerviosismo, hiperexcitabilidad, etc., es útil el empleo, a pequeñas dosis, de *sedantes*.

Como *conclusión* de lo que precede, recalquemos la complejidad que presenta, cuando se le examina de cerca, un problema aparentemente trivial, pero en la práctica de enorme importancia. El lector atento ya habrá deducido que, en la terapéutica de la astenia, es todavía muy considerable la labor a realizar. Sin embargo, todos los días multitud de enfermos solicitan la ayuda del médico para vencer una situación que envenena su vida y limita su rendimiento y capacidad de trabajo. Al pasar revista a las diversas posibilidades que en la actualidad tenemos de remediar este estado de cosas creemos haber llenado un cometido útil, sobre todo si con ello hubiésemos estimulado el ulterior estudio de esta cuestión. En esta empresa compete al clínico un importante cometido: diferenciar cada vez con más exactitud los casos de astenia irreductible y analizar los factores etiológicos que en cada uno intervienen.

BIBLIOGRAFÍA

- BAQUERO GIL, G., y SRTA. J. HERNANZ SOTELO. — Rev. Clin. Esp., 5, 333, 1942.
 BARACH. — Arch. int. Med., 35, 151, 1925.
 BEARD, H. A. — Lancet, 2, 1.457, 1936.
 BECHER. — Klin. Wschr., 145, 1937.
 BLALOCK, A., HARREY, A. M., FORD, F. R., y LILIENTHAL, J. L. — J. A. M. A., 117, 1, noviembre 1941.
 BRUMMANN. — Arch. klin. Med., 176, 589, 1934.
 BRUNS, O., y LÜBKE, H. W. — Festschrift d. Therap., 19, 162, 1943.
 BÜLLRING y BURN. — J. Phys., 101, 224, 1942.
 CUMMING, J. N. — Journ. of Neur. & Psych., 4, 34, 1941.
 DENNIG, PETERS y SCHNECKER. — Arch. exp. Path., 165, 161, 1932.
 DITTMAR. — Deutsch. Med. Wschr., 13 marzo 1942.
 DURIG. — Theorie der Ermüdung. Atzlers Handbuch d. Arbeitsphysiolog. Leipzig, 1927.
 EPPINGER, H. — Zeitsch. klin. Med., 133, 1, 1937.
 FARRERAS VALENTÍ, P. — Rev. Clin. Esp., 7, 73, 1942.
 FENN y COBB. — Am. J. Phys., 115, 345, 1936.
 GRANT. — Heart, 12, 121, 1925.
 GRIESBACH. — Med. Klin., 17, 1922; Med. Welt, 21-23, 1928.
 GUTTMANN y JONES. — Brit. med. J., 30 noviembre 1940.
 GUTZTET. — Verhandl. Verdauung u. Stoffwech. Gesellsch, 1939.
 HEILMEYER. — Das Serumseisen und die Eisenmangelkrankheiten. Pathogenese, Symptomatologie und Therapie, Jena, Fischer, 1937.
 HOCHREIN, M. — Med. Welt, 747, 1942.
 HOCHREIN, M., y I. SCHLEICHER. — Ärztliche Probleme der Leitungsteigerung, G. Thieme, 1943.
 HUDDLESON, J. H., y McFARLAND, R. A. — Endocrinology, 25, 853, 1939.
 ICKERT. — Ärzt. Gesundheitdienst, 8, 233 A, 1942.
 JAHN, D. — Klin. Wschr., 2.116, 1931.
 JAHN, D. — Deutsch. Arch. klin. Med., 166, 257, 170, 387.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C., y DÍAZ RUBIO, M. — Presse méd., 75, 1931.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C. — Com. al IV Congr. intern. Pat. Comp. Roma, 1939.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C., y J. C. DE OYA. — Rev. Clin. Esp., 3, 296, 1941.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C.; E. LÓPEZ GARCÍA, J. PARRA y PUIG LEAL. — Rev. Clin. Esp., 6, 160, 1942.
 KAUNTER. — Ergeb. inn. Med., 51, 218, 1936.
 KELLER. — Elektrizität d. Zelle. 3. Aufl. Mährisch. Ostrau. Kittl., 1933.
 KEPLER. — Proc. Mayo Clinic, 17, 340, 1942.
 KLEIST. — Gehirnpathologie.
 KOHLRAUSCH-LEUBE. — Lehrbuch der Krankengymnastik bei innere Krankheiten, Fischer, 1940.
 LANGE. — Münch. med. Wschr., 366, 1940.
 LAQUERRE, A., y J. KOWARSCHIK. — Die Praxis der physikalischen Therapie, 4. Aufl. J. Springer, Wien.
 MÜLLER, L. R. — Münch. med. Wschr., 81, 1938.
 MCLESTER. — J. A. M. A., 2, 110, 1939.
 NEEDHAM, J.; SHIH-CHANG-SHEN, NEEDHAM, D. M., y LAWRENCE, A. S. — Nature London, 147, 766, 1941.
 OSTERMANN, M. — Praktikum d. physikalisch-diätethische Therapie. 2. Aufl. 1934. Verlag Ars Medici, Wien.
 PARADE, G. — Deutsch. med. Wschr., 49, 1.333, 1941.

- PARADE, G., y GUTZEIT. — Z. klin. Med., 135, 1938.
 PELLMONT. — Arch. exp. Path., 199, 275, 1942.
 PÖTZL. — Wien. klin. Wschr., 609, 1934.
 RILEY, BRICKNER y SOLTZ. — Bull. Neur. Inst. New-York, 4, 403, 1935-36.
 RIML. — Klin. Wschr., 265, 1939.
 ROBERTS y KRACKE. — Ann. int. Med., 5, 40, 1932; 8, 129, 1934.
 ROST, A. — Klin. Wschr., 187, 1939.
 SCHELLONG. — Klin. Wschr., 100, 1931.

- SCHELLONG. — Regulationsprüfung des Kreislaufs. Th. Steinkopff. Dresden u. Leipzig, 1938.
 SCHLAYER. — Münch. med. Wschr., 1.869, 1932.
 STÄHELIN, R. — Schweiz. med. Wschr., 2, 753, 1942.
 THADDEA, S. — Die Nebenierenrinde. G. Thieme, 1936.
 WILDER. — Klinik und Therapie d. Zuckermangelkrankheit. Weidman & Co., 1936.
 WEIS. — Klin. Wschr., 589, 1939.
 WOOD. — Brit. med. J., 24, 31 mayo y 7 junio 1941.

EDITORIALES

LA PANCREOZIMINA: UNA NUEVA HORMONA DEL APARATO DIGESTIVO

Desde los trabajos de MELLANBY se venía admitiendo que la secreción externa del páncreas se regulaba por un doble mecanismo: uno nervioso, vagal, que estimulaba la secreción en cantidad y en concentración de los fermentos pancreáticos; y otro hormonal, la secretina, que aumentaba el flujo de jugo segregado y la cantidad de bicarbonato del mismo.

Trabajos posteriores, especialmente de AGREN y LAGERLÖF, de IVY y colaboradores, y de BARRINGTON (resumidos ya en un trabajo de VIVANCO sobre este tema en esta Revista), parecían hacer poco probable que la teoría dualista de MELLANBY pudiera seguirse manteniendo, ya que estos autores veían con sus preparaciones purificadas de secretina, aumentar no sólo el flujo de jugo pancreático, sino también su contenido en fermentos.

Recientemente HARPER y RAPER en brillantes experimentos parecen haber resuelto definitivamente esta cuestión demostrando que en los extractos de mucosa intestinal existe otra hormona, que va unida a la secretina y que produce un aumento de secreción de fermentos pancreáticos sin modificar para nada la cantidad de jugo eliminada. Para esta nueva hormona proponen el nombre de "pancreozimina".

El aumento de producción de fermentos con esta substancia lo miden en gatos anestesiados a los que se seccionan los esplácnicos y el tronco dorsal del vago. El que la acción persista en estas condiciones, así como que no se influya por la inyección intravenosa de atropina, demuestra palpablemente que la respuesta no es secundaria a ningún estímulo nervioso. También se demuestra en estas experiencias que el aumento de amilasa y de tripsinógeno no se debe ni a la acción de los alimentos sobre la mucosa intestinal ni a su efecto vasodilatador. Las preparaciones más puras de pancreozimina no contienen histamina, ni producen la menor hipotensión en gatos ni conejos.

La pancreozimina puede separarse de la secretina en el proceso de extracción alcohólica de la mucosa intestinal. Esta última se precipita con sales biliares, mientras que la pancreozimina lo hace con cloruro sódico. Ulterior purificación se consigue disolviendo y precipitando con alcohol absoluto, acetona y éter. Se obtiene así un polvo seco que a la dosis de 1 a 2 miligramos por kilogramo de peso, produce un aumento de amilasa pancreática de un 100 por ciento; es termoestable, resistente a los ácidos y álcalis débiles, lentamente dializable, y no se digiere por la pepsina. El tamaño de su molécula parece corresponder a una proteosa.

El hecho de que estos mismos autores hayan podido demostrar que en algunas de las preparaciones de secretina de otros autores existe pancreozimina, y que la distribución de ésta a lo largo de la mucosa intestinal es análoga a la de la secretina, aclara las divergencias de opinión existentes sobre si la secretina producía realmente o no aumento de fermentos, debiéndose esto a la coexistencia o no de impurezas de pancreozimina en estos preparados. Los autores concluyen por lo tanto que sin negar que la excitación vagal produce de hecho una secreción de fermentos pancreáticos, existen dos mecanismos hormonales que seguramente tienen mayor importancia fisiológica en la secreción externa normal del páncreas; uno la secretina, que produce exclusivamente un aumento de la cantidad de jugo y de su contenido en bicarbonato, y otro la pancreozimina, íntimamente ligada a ella y difícil de separar en los extractos, que sería la responsable del aumento de los fermentos pancreáticos.

BIBLIOGRAFÍA

- AGREN y LAGERLÖF. — Acta Med. Scand., 90, 1, 1936.
 BARRINGTON. — J. Physiol., 100, 81, 1941.
 HARPER y RAPER. — J. Physiol., 102, 115, 1943.
 LAGERLÖF. — Quart. J. Med. N. S., 8, 115, 1939.
 MELLANBY. — J. Physiol., 60, 85, 1925.
 VIVANCO. — Rev. Clin. Esp., 8, 1, 1943.
 VOGTHLIN, GREENGARD e IVY. — Am. J. Physiol., 110, 198, 1934.