

- (9) **Omadis-Zorini et Berthet (E.).**—Sur les resultats éloignés de trente cas de phrenicectomies associés au pneumothorax dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Arch. Med. Chir. de l'app. respir. No. 6. 1935.
- (10) **Miller (C. M.) and View (O.).**—Cavity closure by combined pneumothorax and phrenic nerve interruption. The Journal of Thoracic Surgery. June, 1936.
- (11) **De Tullio (R.).**—L'associazione della frenico-exeresi al pneumotoraco nella terapia dela tubercolosi polmonari. Il consorzio antituberculare. Abril, 1936.
- (12) **Harper (F. R.).**—Phrenic interruption combined with artificial pneumothorax for pulmonary tuberculosis. The Amer. Rev. of Tuberculosis. Abril, 1937.

La dispepsia insensible *

Por el Dr. ALFONSO G. ALARCON

Con el nombre de **dispepsia insensible**, quiero referirme a un síndrome, generalizado en la especie humana y perteneciente a la pequeña patología de frontera, que por regla general pasa inadvertida para quien la padece y que presenta grandes dificultades para la clínica.

Como la noción convencional de la enfermedad significa pérdida de la cenestesia para el hombre que se siente sano, el concepto de bienestar es el de un equilibrio dentro de amplios márgenes que constituyen, no una línea sino una faja de salud. Para que el hombre piense que está enfermo, necesita sentirse mal, sufrir síntomas, como la alteración de la temperatura, la presencia del dolor, la falta de las fuerzas, del apetito, del sueño, etc. Cada uno de estos caracteres clínicos es más o menos evidente, duradero, intermitente o periódico y sólo cuando le alarma por su exageración o persistencia es cuando piensa en la enfermedad.

A un sujeto de nuestro medio social, de 40 años, por ejemplo, que se considere sano, que pertenezca a la categoría de los seres privilegiados, que nunca han enfermado, que jamás han hecho cama, que no concibe el dolor físico, preguntémosle si presenta algún síntoma que le llame la atención; nos asegurará que

* Trabajo reglamentario de turno leído en la sesión del 21 de febrero de 1940.

se siente perfectamente. Pero si descendemos en nuestra investigación a los pormenores, podremos probar a aquel ejemplar saludable que hay en su historia, días de alguna irritabilidad o de depresión; que necesita tonificarse o desalterarse con alcohol, café o tabaco; que sufre sueños desagradables, le varía el apetito y lo asalta la sed; que es noctívago, que padece de mal sabor, vértigos ligeros, etc.

No todo este conjunto lo vamos a encontrar en el caso; pero algo de él se halla en la historia de muchas gentes de las que se consideran saludables. Aun entre las de constitución atlética y vida deportiva, estas pequeñas claudicaciones del bienestar pueden encontrarse sin gran esfuerzo.

Tan pequeña y discutible es esta clínica, observada por el paciente mismo, que cuesta trabajo desenterrarla del campo de la conciencia común.

El insomnio, por ejemplo, se concibe como el terrible insomnio de los ancianos arterioesclerosos,¹ o los grandes neurópatas. El observador podrá encontrar formas atenuadas que, no por disiparse con facilidad o por atribuirse a otras causas habituales en las costumbres del hombre ciudadano, dejan de ser tipos de insomnio. Los niños rara vez presentan insomnio característico; por regla general duermen a plomo; sin embargo, puede comprobarse que muchos de ellos tienen sueño intranquilo, inconsistente, interrumpido por ensueños desagradables. Si se les observa a su cabecera mientras duermen por la noche, se ve cómo se vuelven constantemente hacia un lado y otro, lanzan los miembros en distintos sentidos, golpeándolos contra los barandales del lecho y aun caen al suelo en uno de tantos movimientos como ejecutan. Generalmente se niega la existencia de este cuadro porque no se les observa o porque en el medio familiar se cree que así es el sueño de los niños, porque conservan la nerviosidad de sus juegos y de sus inquietudes, y porque por la noche **rumian**, por decirlo así, las travesuras de la vigilia y por eso hablan, gesticulan, roncan, rechinan los dientes y hasta se incorporan realizando llenos de azoro, la tragedia de los **terrores nocturnos**. Basta observar la cama de un niño al levantarse por la mañana para saber si ha dormido tranquilo o ha pasado noche de insomnio: en el primer caso las ropas conservan un orden relativo; en el segundo las cubier-

tas yacen por el suelo, la sábana de cubrirse enrollada y relegada a un lado, el colchón descubierto, la almohada por los pies. Hay en los almacenes unas pinzas de invención norteamericana que se atan a los barrotes de la cama y que tienen por objeto sujetar las ropas a toda costa, sean cuales fueren los movimientos del niño durante la noche.

Al adulto le sucede lo mismo; primeramente es dado a prolongar el día desvelándose en los espectáculos, leyendo o conversando ociosamente hasta la medianoche o vagando con cierto deleite noctívago antes de decidir recogerse. La vida nocturna de las grandes ciudades persigue el fin de satisfacer esta necesidad viciosa. El casino, la tertulia, el café, el cabaret, tienen en esto su origen. El hombre citadino es un insomne sin saberlo. Cuando llega la hora del deber, no tiene el **apetito** franco, fisiológico de dormir, el insomne se retira a descansar, se recuesta y tarda en conciliar el sueño; si la velada se ha amenizado con cena opípara, baile, alcohol, tabaco y café, y ha habido emociones de cualquier género, el insomnio llega a tomar sus caracteres genuinos, la pesadilla es inminente, el estado congestivo de la circulación encefálica se traduce en el palpitar de las sienas, el bochorno, la hiperemia, el estado catarral de la mucosa respiratoria, las palpitaciones, etc. El dispéptico oye los latidos del corazón en la almohada. Antes de entrar en el sueño profundo, da vueltas; se acalora, siente frío, etc. Si alguien le observa, verá lo que he dicho a propósito del niño: con los ojos cerrados, inquietud, inestabilidad, palabras sueltas, angustia, ronquidos, etc. Esta es la forma habitual del insomnio agudo, síntoma de hiperemia cerebral y de excitabilidad de los centros superiores.

Si se trata del apetito, el autoobservador asegura poseerlo porque come ansiosa y rápidamente, con verdadera voracidad a mediodía, o por la noche. Ignora su anorexia.

El dispéptico inadvertido carece de apetito por la mañana; se satisface con un gran plato de sopa aguada a mediodía y algo más pero sin importancia; es melindroso en la comida; cena con glotonería. Si se le pregunta por su régimen, habla de la comida y de la cena; desdeña el desayuno a tal punto que o no lo menciona o lo reduce a la mínima expresión de una taza de café con leche bebida a grandes sorbos, en pie, ya con el sombrero puesto

y como para llenar obligadamente un trámite molesto; si acaso, una yema de huevo cruda o tibia para incluir en aquellos tragos gordos del desayuno alguna substancia de fama nutritiva. Aquel sujeto, que ha pasado la noche bajo el rigor de la indigestión, amanece con mal sabor, fatigado, con cierto dolor de cabeza, los párpados edematosos y pereza; quisiera dejar de rasurarse por no levantar los brazos y pierde el tiempo en cualquier cosa. La prensa de la mañana llega a llenar un gran papel de deliciosa pasividad. Como el reloj sigue su marcha, la modorra matinal deja correr los minutos, hasta el instante en que sólo queda lo indispensable de los minutos para la faena de alistarse e ir al trabajo. Entonces se apresura, toma el baño, se rasura, se viste, se peina, se acicala, se lava la boca, se anuda la corbata y... cuando sólo restan dos minutos, procede a desayunar.

¿Qué desayuno es posible en dos minutos que no sea un líquido alimenticio, con el alma de una yema de huevo seguida de un sorbo de agua? ¿Por qué lo ha hecho así el dispéptico? Si él contestara, diría que porque no ha tenido tiempo para desayunar. Podríamos demostrarle que ha puesto todos los elementos para que no hubiera habido tiempo que dedicar al desayuno y que esto es un signo inconsciente de mecanismo inadvertido por el hombre citadino, de **falta de apetito**. Ha retardado la hora de consagrarse al ingrato deber de ingerir lo que no le atrae y aun llega a repugnarle; sólo la consideración artificiosa de que no es posible ir a trabajar por largas 7 u 8 horas en el despacho o en el taller, más la instancia afectiva de la familia que procura confortar al agitado dispéptico, pueden obligarle mal de su grado, a echarse al bolso del estómago, el rápido desayuno de la taza de café con leche o el vaso de leche fría.

Este sujeto cree que se ha alimentado; sabe que ha satisfecho una necesidad alimenticia, pero sólo ha cumplido con un deber habitual.

A las once, bostezo, fuma y se deprime. Gases en abundancia le recorren el abdomen y producen eructos; aparecen las pirosis, viene la sed, piensa el dispéptico en el refresco, en el bicarbonato, en la sal de frutas; la astenia le produce tal depresión por hipoglicemia que sale del despacho a entonarse con cierta dosis de alcohol que le devuelva las fuerzas.

En la cantina encuentra un bocado apetitoso que le complace al paladar, le mitiga la necesidad alimenticia y le permite la espera por tres o cuatro horas más en que llegará a comer.

Devora entonces la voluminosa sopa caliente, acepta un platillo más, come de prisa, toma agua, cerveza, vino o pulque mientras come, y por fin se levanta víctima de invencible sueño. Se recuesta por una o dos horas y vuelve a la faena con desgano, pirosis, sed y torpeza mental. A las cinco de la tarde, la hora inglesa de la sed y la hipoglicemia, el dispéptico vuelve a sentir la necesidad gástrica de engullir y sale buscando el restaurante en donde toma una taza de café, o de café con leche con pan; las cafeterías vespertinas explotan la hipoglicemia de los dispépticos deprimidos.

Por la noche vuelve a tomar café con leche o cena, según el falso apetito exigente que sufre a estas horas como síntoma de gastritis; es el "hambre dolorosa" de los gastrópatas que engaña y hace llenar copiosamente la víscera fatigada y adolorida. El dispéptico va así rodando día con día en este ciclo de sensaciones falsas, de interpretaciones viciosas, de malos hábitos y de indigestión renovada, sostenida y fomentada, cuyo resultado es la organización del estado dispéptico verdadero con todas sus consecuencias funcionales y orgánicas, que a la larga le destruirán el organismo en sus más fuertes energías.

Y a lo que llevo descrito respecto del sueño y del apetito, puede agregarse lo que podría decirse del resto de la semiología de la dispepsia oculta del niño y del adulto, no sólo en sus aspectos francos cuyo valor patológico no se discute, como la cefalea, la jaqueca, migraña o hemicránea, la halitosis, la congestión cefálica, el vértigo, las mialgias del dorso, la pereza, los trastornos sensoriales, etc.

Pero no es la gran dispepsia lo que me interesa subrayar en esta nota, que sería ociosa referirse a una clínica descrita con profusión por la gastroenterología, sino el estado intermediario, no tan patológico que pudiera merecer el nombre de enfermedad, ni tan fisiológico que se le pudiera calificar de normal, pero lo suficientemente nocivo para inclinar el organismo a la patología, como lo bastante corregible y compensable, que pasa por pertenecer a las molestias tolerables de la vida común y corriente.

Los clínicos convendrán fácilmente en que esta condición existe en todos los matices posibles y aun aceptarán que el paso de la normalidad al verdadero mal de la dispepsia se efectúa por una suave pendiente, y que para el médico puede presentar aspectos diversos según la advertencia con que la observe y la interprete.

El valor de este criterio estriba en dos grandes nociones que en medicina tienen aplicación práctica; explican la etiopatogenia del estado dispéptico y sirven de base a la profilaxis de la serie de padecimientos que bajo el rubro de **dispepsia** constituyen motivos fundamentales de enfermedad y de muerte.

Digerir para el organismo humano, es efectuar una función primordial de la nutrición y la vida. Digerir a medias, en un tanto por ciento variable para cada persona, es ceder una parte más o menos grande de una función capital de la existencia, a la desnutrición, la carencia y la intoxicación y caer en el extravío de los metabolismos.

Conformarse con una ración estricta para vivir, como de un sueldo que no puede mejorarse, es resignarse a la cronicidad de una penuria y cerrar los ojos a la realidad del empeoramiento progresivo, que va a conducir al envejecimiento, con su cortejo de penalidades y accidentes, o acortará la vida en un trance súbito, segando de un tajo la existencia en plena juventud.

Vale la pena, por esto, meditar respecto de la génesis de esta condición, ya que si no llega a corregirse completamente, al menos podrán irse sorteando las dificultades con que tiene que luchar la economía para escapar a uno de los grandes motivos de la enfermedad.

Los pediatras observamos la siguiente serie de hechos que vale la pena de considerar, tan concatenados como sobrevienen: el recién nacido normal y sano llega perfectamente maduro y dotado de aptitud para nutrirse. La diferenciación de sus mecanismos de succión, deglución y tránsito digestivo, se realizan con acierto. Interviene en esta edad, tan exacta y poderosamente, el instinto nutritivo, fisiológicamente servido por la liga entre madre e hijo; primero por la placenta, después por el seno; antes sin respiración ni circulación propias; ahora en autonomía cabal.

Peró no todo lactante digiere perfectamente la leche materna; la mayoría es más o menos torpe para realizar esta función;

la proporción de falla varía con numerosos factores entre los que pueden citarse la herencia, la raza, la vida prenatal, el trance obstétrico, las toxemias gravídica o crónica, el alcoholismo, el saturnismo, la falta de higiene en los progenitores, la mala alimentación de éstos, la técnica de la lactancia, la cultura, el estado mental, el desequilibrio económico, etc.

Bien observado el síndrome infantil que he denominado **Dispepsia Transitoria de los Lactantes** (1) se le ve presente en todo lactante mayor de 3 semanas y menor de 90 días. Hay que saber distinguir la dispepsia **minor**, que casi respeta al niño, que apenas le molesta; en rigor no se puede llamar enfermedad el que un chiquillo regurgite como todos, sea asaltado por el hipo breve después de cada regurgitación y se muestre ligeramente inquieto antes de orinar o evacuar materias o gases, cuando pasadas estas mínucias llevaderas, duerme y prospera.

No así respecto de los niños que padecen la dispepsia **major**; es tal el sufrimiento que experimentan, tal es el trastorno de su fisiología, que el dolor de este cuadro no se resiste sin conmisericordia e inquietud.

Esto significa que el hombre al nacer puede, por razones genéticas que he tratado de explicar, nacer con ineptitud parcial y pasajera para toda digestión, inclusive la de la leche específica.

El padecimiento es pasajero; de ahí el nombre que he dado al síndrome de **dispepsia transitoria**. La ineptitud se corrige y el lactante se madura para la digestión. No se adapta a lo impropio como parece; no se entrena en realizar lo que no sabía hacer; no aprende a digerir en 90 días, si no se madura en el poder digestivo en este plazo.

Pero ya se sabe lo que sucede si ese niño inepto para digerir la leche humana cae en la contingencia peligrosa de tener que alimentarse con leche anespecífica, indigesta y agresiva, propia para nutrir seres de fisiología distinta de la del hombre; que el niño comienza por indigestarse y llega a la organización de la dispepsia de tipo grave que lo aniquila básicamente acentuando la ineptitud, o lesionando su organismo hasta la caquexia irremediable que lo mata. Esto en los extremos de la condición que estudio; porque en los grados menores, la cronicidad, el daño insistente, la lucha larga, el esfuerzo de toda la vida, crean estados

de patogenia oculta como la que describo que no forman parte de la salud, como se cree, sino de la enfermedad verdadera.

El hombre que llega a la dispepsia es, a la larga, su víctima por diversos caminos, según el temperamento y las circunstancias que intervengan. Las modalidades al infinito que puedan observarse por medio de una clínica bien organizada, son otras tantas fórmulas tóxicas, mecanismos patogénicos y modos de defenderse del régimen, que no ha sido fisiológico en los comienzos de la vida.

El hombre contrae la dispepsia en la infancia. Las variadas razones para que no siga en los primeros tiempos de la existencia el régimen fisiológico, lo colocan en la condición desfavorable de tener que efectuar un esfuerzo para el que necesita fortaleza de lo que no siempre dispone. Hay una serie de insuficiencias orgánicas que hereda o que contrae, que lo inclinan a faltar en parte o en todo a la función esencial de la nutrición y a caer en procesos primeramente tóxicos, después infecciosos y por último degenerativos.

De la toxemia aguda compensable, que se repite, se encadena y se organiza, pasa a la modificación del terreno, haciéndolo favorable al asalto de la infección que le hiere y le conduce a la incapacidad y al círculo vicioso; que la condición anormal se convierte a su vez en fuente de ineptitud y con la repetición de estos hechos da el paso a la organización que lo degenera e inutiliza para ejercer la fisiología normal.

El hígado trabaja activamente adaptando al organismo a equilibrarse en el trabajo de tomar, formar y humanizar el alimento, hasta que se fatigan sus mecanismos y tiene que luchar para no ser víctima en sus propios metabolismos. Si es vigoroso y resistente, vence durante toda la existencia; si es insuficiente primitivamente, la vida es desde un principio difícil y penosa; si llega a la insuficiencia, la enfermedad evidente sobreviene en un plazo más o menos largo. Lo difícil es precisar el momento en que la compensación llega a su término, en que el organismo pasa de la fisiología normal a la patológica; y esto es lo que la ciencia médica busca, porque sus armas serán más efectivas cuando se inicie el movimiento desfavorable que cuando ya se haya constituido la nueva naturaleza de lucha desfavorable.

Contra la indigestión, el organismo procede generalmente con eficacia, el tránsito digestivo se retarda, se acelera o retrocede, con lo que los productos indigestos salen del cuerpo en plazo breve; pero si en el número de los productos formados en el proceso irregular aparecen algunos de toxicidad vegetativa que entorpecen la función mecánica de la eliminación, la fisiología es contrariada en su papel defensivo y la retención acentúa el estado tóxico. La vieja noción de **purga**, la idea tradicional del **empacho**, que en nuestro lenguaje implican un fenómeno real de arritmia o de acalasia que se opone a las ondas del peristaltismo, han presidido por mucho tiempo la acción terapéutica y el criterio dietético.

Contra la intoxicación que pasa al medio interior e impregna tejidos, órganos o sistemas, hay recursos orgánicos de nulificación o eliminación que trabajan como facultades de lucha y de compensación.

Contra la infección que se agrega, hay elementos que por regla general dominan en el evento, sea secretamente como en la alergia tuberculosa, sea ostensiblemente como en el proceso de las enfermedades agudas o crónicas en que el organismo logra sobrevivir y aun sanar.

El trabajo de todos estos mecanismos activos constituye la fisiopatología humana, cuyas leyes se realizan con el resultado de una existencia más o menos azarosa.

Conviene reflexionar acerca del mecanismo de los procesos probables en que el organismo incurra o tenga que incurrir para defenderse de estas contingencias, porque si el arte médico ha de ser útil en la lucha con la enfermedad, es posible que en el terreno de estos fenómenos se encuentre un buen material de profilaxis para la práctica. Se realizaría así el ideal de la Higiene; la Medicina Preventiva alcanzaría triunfos prodigiosos dignos de ser perseguidos.

Si el mal dispéptico, base de las modificaciones del terreno humano, parte de un momento de la vida y éste lo denunciamos los pediatras, que manejamos la dietética laboriosa de la infancia, y observamos las funciones en las edades de la virginidad fisiológica, consideremos la patología en toda su extensión, hurguemos los antecedentes de todo mal de esta índole, veamos en qué consiste el mecanismo patogénico del padecimiento, coloquemos al organis-

mo en la vía de regresar a la norma perdida, por si fuere tiempo de recomenzar y tomemos de las enseñanzas elocuentes de los primeros desvíos, las lecciones útiles para nuestro criterio médico.

Cuando nos ocupamos en los fenómenos patológicos del adulto e indagamos los orígenes de la enfermedad, pocas veces acertamos con la etiología. Constituyen verdaderos triunfos de la Medicina los casos de enfermedad en que podemos precisar el motivo patológico. El esfuerzo es considerable y a menudo llega a cierto límite infranqueable en el que se detiene; el límite en donde comienza el dominio obscuro de lo esencial. En la clínica actual del estado patológico, podemos formar cuadros redondos, precisar las anormalidades más íntimas, ver, clasificar, y calificar lesiones; prever la marcha del fenómeno; pero la razón de la génesis de la nueva biología, frecuentemente escapa a la mayor pèrspicacia. De la epilepsia esencial, de la hipertensión esencial, de la hemorragia cerebral, de la nefritis, de las cardiopatías, de casi todas las neuropatías, de la angina de pecho, de las hemorragias y los desprendimientos de la retina, de la úlcera digestiva, de las cirrosis hepática y pancreática, de las disostosis y las endocrinopatías, de todo el mundo de lo idiopático y lo criptogenético, sólo sabemos una pequeña parte de lo más importante que debiéramos saber; ignoramos la etiología, el **primum movens** patogénico de semejantes males.

La era microbiana dió luces incomparables a la medicina, pero no dió todas las necesarias, porque la infección no es el único factor patogénico existente; además de las cardiopatías infecciosas, tan bien definidas, se organizan y prosperan las afecciones esenciales del aparato circulatorio, los males primeramente funcionales y después orgánicos que escapan a la explicación. El neo-humorismo explica los hechos por el estudio del medio interior; la química sanguínea conquista terrenos inexplorados y realiza maravillas como la del descubrimiento de la transmisión del influjo nervioso que parte de las terminaciones de las fibras periféricas post-ganglionares del sistema autónomo, por liberación de acetilcolina que obra sobre las placas terminales motrices de los músculos dependientes de la voluntad. (Feldberg y Vogt, 1936). La influencia del factor vitamínico en sus diversas modalidades y la acción endócrina, son elementos de la biología humana que determinan,

cuando los modifica la acción patógena, procesos decisivos en la génesis de la enfermedad.

Pero tampoco es la físico-química la clave de los innumerables fenómenos que se observan en la patología, o que no se observan, pero que comprometen la existencia y conducen a la muerte; hay, como decía Claudio Bernard un **quid proprium** de la vida que no pertenece a estos dominios. En este campo es donde el objetivismo se detiene y donde sólo es posible la lucubración y la hipótesis, no solamente para fines especulativos, sino con la tendencia a la aplicación práctica inmediata.

El organismo se intoxica con los productos anormales de la indigestión, esto es evidente; la observación lo demuestra; la intoxicación alimenticia es un hecho. No quiero, naturalmente, referirme a las grandes intoxicaciones por los hongos venenosos, la carne francamente tóxica de determinados pescados que obra a la manera de tóxicos químicos de gran actividad.

Hablo de la toxicidad de la comida común y corriente, de la de los alimentos usuales que metaboliza incorrectamente el cuerpo en el fenómeno dispéptico.

Las grasas, por ejemplo, pueden originar ácidos grasos inferiores tóxicos, como el butírico, el esteárico, el valerianico y el acético, que si se combinan con los ácidos aminados pueden crear amino-lípidos igualmente tóxicos. Los glúcidos pueden dar aldehídos, ácido oxálico, láctico o acético. Los prótidos fermentados derivan hacia bases aminadas como la histidina, la tiramina, las metilaminas, el indol, sustancias de acción tóxica definida y caracterizadas por su tropismo nervioso y vascular, hipertensiva o hipotensivas y de nocividad celular.

Estas desviaciones se efectúan dentro del tubo digestivo, en el estómago, bajo la influencia de la retención y los demás factores que intervienen en el esfuerzo. El estómago trabaja a temperatura de estufa y vierte diastasas que asimismo toman parte en la complicación química. También en el intestino se realizan estos fenómenos adversos. El arte culinario, en sus combinaciones empíricas, contribuye a transformar las sustancias inofensivas en tóxicos de esta índole.

Loeper (2) ha determinado el contenido en histidina de algunos alimentos usuales: El queso de puerco contiene 11 miligramos %;

el paté de conejo, 18 miligramos; las salchichas 29; el salmón 37; el hígado 60; la carne de caballo 80; la carne de res 60; la merluza fresca 18; la sardina 18; los sesos, el tocino y la mantequilla, no la contienen. La conservación y el ahumado aumentan la toxicidad, a tal punto que el pescado en salmuera o en aceite contiene 160 miligramos de histidina.

En el intestino estos productos se transforman en histamina, tirosina, tiramina, triptófano, indol, glicocola, metilamina, etc., bajo la acción de la rica flora que vive en este órgano. El proceso es por descarboxilación en medio ácido. La histamina es miótica, hipotensora, sudorífica, aumenta la salivación y es, por consiguiente, vagomimética. La tiramina es hipertensiva, midriática, es decir, simpático-mimética.

Indudablemente que siendo tal el número de los ácidos aminados —al rededor de 20— y frente a los 250 variedades de gérmenes que se albergan en el tubo digestivo e incontables las manipulaciones que pueden ocurrirse a la culinaria, el número de las resultantes tóxicas por estos mecanismos, es infinito; las fórmulas que pueden resultar y sus efectos complicados son incalculables. Sólo porque la acción antitóxica del hígado defiende el cuerpo de semejantes agresiones, es posible la subsistencia.

Hay a consecuencia de esta fuente tóxica constante, una polipeptidemia normal, que puede comprobarse por la polipetiduria. Lo habitual es que la economía tolere determinada proporción de estos polipéptidos y que sea el hígado, por desintoxicación escalonada y lenta —batido hepático— el elemento de nulificación de la toxemia y por su parte el riñón se encargue de la eliminación.

Pero si estos órganos importantes faltan a su deber por insuficiencia, tan común en el hombre, y no les transforma rápidamente en urea y se les elimina, la masa de los polipéptidos pasa a la sangre y este es el mecanismo de la intoxicación que rebasa los límites de la tolerancia y determina el estado tóxico que nos interesa considerar.

La polipeptidemia tiene otros orígenes; siempre que hay destrucción celular en parte alguna del organismo, como sucede en el cáncer y en las grandes intervenciones quirúrgicas, crece su proporción a grado tal que puede causar accidentes mortales a los que no es ajeno el desastre post-operatorio. Duval, Roux y Goiffon

han encontrado polipeptidemia patológica en 52 de los 53 operados que observaron con este motivo. Se ve también hiperpolipeptidemia en los quemados, especialmente en los miembros carbonizados, en los cánceres con degeneración necrótica y las destrucciones terapéuticas por medio de la radioterapia y el radio.

La toxicidad de los polipéptidos ha sido discutida: pero no se logra aún rebatir con buen éxito los resultados demostrativos de la toxidez de estos productos, a que han llegado tan brillantemente Cristol (3), Fiessinger (4), Claude, Masquin, Dublineau et Mlle. Bonnard (5), y Duval, Roux y Goiffon (6).

La polipeptidemia fisiológica, mantenida en los límites normales por la acción proteolítica del hígado en su papel de barrera antitóxica, puede convertirse en hiperpolipeptidemia cuando haya sobrecargo de prótidos en la alimentación o cuando la insuficiencia hepática les deje pasar a la circulación general en irrupción violenta. La realidad de esta función importante del hígado fué demostrada por Widal, Abrami y Gancovesco (7), por la inyección de sangre porta recogida durante el período digestivo o por anastomosis porto-cava. La fijación de la peptona por el hígado se ha realizado plenamente. Lo mismo observa Van-Slyke (8) por inyección intravenosa de amino-ácidos. Abderhalden, Gigon y London (9), que inyectan alanina en la yugular de un perro, observan que la eliminación de esta sustancia es más abundante en el animal con fístula porto-cava que en el normal. Para los polipéptidos lo prueban Cristol, Hedon y Puech (10), y Hannaert y Wooden (11) que utilizaron el método de Van Slyke.

La insuficiencia de las funciones hepáticas, según las nociones anteriores, faltando al papel del batido de los productos de degradación y desviación del metabolismo protídico, es causa que explica por qué en el hombre, víctima frecuente de estas insuficiencias, la intoxicación de origen alimenticio pueda ser y lo sea efectivamente como la observación clínica que lo confirma.

Por lo tanto, podemos aceptar como realidad que el estado dispéptico conduce a la intoxicación y ésta se debe principal, si no exclusivamente, a hiperpolipeptidemia por insuficiencia de la función de baluarte antitóxico que desempeña la glándula hepática.

Importantísimos fenómenos teóricos, experimentales y clínicos, que trasladados a la práctica de la observación diaria explican

numerosas contingencias de la salud humana; pero más importante aún me parece considerar que toda esta lucha entre la transformación del alimento para hacerlo asimilable, que es en lo que consiste la digestión, la degradación de la molécula protídica para llevarla a la condición de ácido aminado y la defensa del organismo para que la polipeptidemia normal no se desborde, es una obra larga, tan larga como la vida individual y que cuando se trata de la alimentación fisiológica, de lo que el caso típico es la lactancia, por medio del seno materno, el equilibrio biológico se establece y triunfa de las dificultades que trae consigo la necesidad animal de proveerse nutritivamente del medio ambiente; pero que cuando es el caso de soportar una carga mayor, como en la sobrealimentación o en el régimen desequilibrado en favor de los prótidos, o cuando frente a la ración normal se encuentra un hígado por una o varias causas insuficiente, la toxemia es un resultado constante.

Por eso en Pediatría el destete prematuro es frecuentemente nocivo; porque es difícil y a veces imposible imitar los mecanismos naturales y porque la anespecificidad de las leches de otras especies dificulta la digestión del lactante. Desconocer esto y no preferir la lactancia al seno materno arrojando al lactante a la lucha con proteínas que la digestión tiene que dominar y que no domina sino a costa de esfuerzo y de lesión inadvertida, es contribuir en gran parte a la mortalidad infantil; pero más es colaborar a la obra lenta, larga, oscura y silenciosa de la organización del estado dispéptico.

Este es uno de los orígenes habituales de la enfermedad en el hombre. El microbio viene después, el tóxico accidental o intencional se agregan posteriormente. Lo que va a suceder al organismo en lo porvenir a consecuencia de no haber podido digerir el alimento en los albores de la existencia, mediante períodos de prosperidad, de auge y de salud, tal como la concibe el hombre en si mismo o en su congénere cuando juzga como observador o como médico, nadie lo sabrá. Será muy difícil que sin estas consideraciones, lo relacione a la pequeña patología que los pediatras estamos observando en nuestro trabajo de todos los días.

Considero que desde el punto de vista la Pediatría carga con la responsabilidad de conectar la patología de la infancia con la

numerosas contingencias de la salud humana; pero más importante aún me parece considerar que toda esta lucha entre la transformación del alimento para hacerlo asimilable, que es en lo que consiste la digestión, la degradación de la molécula protídica para llevarla a la condición de ácido aminado y la defensa del organismo para que la polipeptidemia normal no se desborde, es una obra larga, tan larga como la vida individual y que cuando se trata de la alimentación fisiológica, de lo que el caso típico es la lactancia, por medio del seno materno, el equilibrio biológico se establece y triunfa de las dificultades que trae consigo la necesidad animal de proveerse nutritivamente del medio ambiente; pero que cuando es el caso de soportar una carga mayor, como en la sobrealimentación o en el régimen desequilibrado en favor de los prótidos, o cuando frente a la ración normal se encuentra un hígado por una o varias causas insuficiente, la toxemia es un resultado constante.

Por eso en Pediatría el destete prematuro es frecuentemente nocivo; porque es difícil y a veces imposible imitar los mecanismos naturales y porque la anespecificidad de las leches de otras especies dificulta la digestión del lactante. Desconocer esto y no preferir la lactancia al seno materno arrojando al lactante a la lucha con proteínas que la digestión tiene que dominar y que no domina sino a costa de esfuerzo y de lesión inadvertida, es contribuir en gran parte a la mortalidad infantil; pero más es colaborar a la obra lenta, larga, oscura y silenciosa de la organización del estado dispéptico.

Este es uno de los orígenes habituales de la enfermedad en el hombre. El microbio viene después, el tóxico accidental o intencional se agregan posteriormente. Lo que va a suceder al organismo en lo porvenir a consecuencia de no haber podido digerir el alimento en los albores de la existencia, mediante períodos de prosperidad, de auge y de salud, tal como la concibe el hombre en si mismo o en su congénere cuando juzga como observador o como médico, nadie lo sabrá. Será muy difícil que sin estas consideraciones, lo relacione a la pequeña patología que los pediatras estamos observando en nuestro trabajo de todos los días.

Considero que desde el punto de vista la Pediatría carga con la responsabilidad de conectar la patología de la infancia con la

del adulto; que la clínica general debe considerar este remoto pasado de toda gente si quiere conocer la totalidad del proceso que se confía a su saber y experiencia. Como esto sólo es posible en teoría, supuesto que el adulto maduro no tiene memoria íntegra y sería de su pasado, ni habría testigo de su vida infantil que valiese, debe considerarse el asunto en vía de prevención y que de una manera general se proceda con la idea superior de que el niño presente, de fisiología virgen, y de insuficiencias posibles, tiene por delante un porvenir en el que tendrá que alimentarse y que desde ahora su alimentación debe ser fisiológica para toda la vida.

Se le ahorrará así el lastre patogénico que, personalmente, considero como principal y se realizará el ideal tan perseguido por la medicina preventiva: longevidad, más que preceptiva y artificiosa, verdaderamente fisiológica como la que bajo el rigor del instinto practica la mayoría de las otras especies.

B I B L I O G R A F I A

- (1) Dr. Alfonso G. Alarcón.—La Dispepsie Transitoire des Nourrissons.—París, 1909.
- (2) Maurice Loeper.—Thérapeutique des intoxications alimentaires.—La Presse Médicale, 31 oct. 1936. No. 88. Pág. 1705.
- (3) P. Cristol, L. Hedon y Puech.—Le passage des polypeptides digestifs dans le circulation porte et leur arrêt dans le foie.—C. R. Acad. des Sc.—T. CLXXX, 1926, Págs. 416-418.
- (4) Noël Fiessinger.—Le comportement de la Fonction d'arrêt du foie.—La Presse Médicale.—9 noviembre 1932. No. 90. Pág. 1669.
- (5) H. Claude, P. Masquin, J. Dublineau et Mlle. Bonnard.—Recherches sur les polypeptides du sang et du liquide céphalo-rachidien dans quelques psychoses alcooliques.—La Presse Médicale. 3 Dic. 1932. No. 9. Pág. 1812.
- (6) P. Duval, J. Ch. Roux y Goiffon.—Essai sur l'intoxication par les polipeptides.—La Presse Médicale. 14 Nov. 1934. Pág. 1785.
- (7) F. Widal, P. Abrami et N. Jancovesco.—L'épreuve de l'hémoclaïse digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique.—La Presse Médicale. No. 91, 11 Dic. 1920, Pág. 893.
- (8) D. D. Van Slyke.—The present significance of the amino-acides in phys. and path.—The Arch. of Intern. Medicine, Vol. XIX. No. 1. 1917, Pág. 56.

- (9) **Abderhalden, Gigon y London.**—Traité de Physiol. Normale et Pathol. Roger et Binet, T. III, Pág. 157.
- (10).—**P. Cristol, L. Hedon et Puech.**—Loco cit.
- (11) **L. Hannaert et R. Wooden.**—Contribution a l'étude de l'hémoclasie digestive.—C. R. des S. de la Soc. de Biol. T. LXXXVIII. 1923. Págs. 636-638.

Concepto actual sobre la neurastenia y su patogénesis *

Por el Dr. SAMUEL RAMIREZ MORENO

El vocablo “**Neurastenia**” —que significa fatiga o debilidad nerviosa— fué aplicado en 1869 por Beard de Nueva York, a un padecimiento que supuso ser exclusivo del Nuevo Mundo —un mal americano— el cual se debía según este autor “al debilitamiento de las fuerzas nerviosas resultante de la mala nutrición del tejido nervioso”, y aunque se atribuye ser su descubridor, si se consulta la literatura médica, puede apreciarse que el mal es tan antiguo como la humanidad, ya que con distintas denominaciones ha sido señalado y descrito por múltiples autores, desde Hipócrates, y referencias se hacen de él a través de Galeno, Sydenham, Sauvages, Sthal, Esquirol, Junke, Whytt, Georget, Brachet, Dupuytren, Baillarger, Deslasiauve, Falret, Erihsen y muchos más.

El gran mérito de Beard fué haber constituido de esta dolencia una entidad nosológica y dado de ella magistral descripción clínica.

Otros autores, posteriormente, han completado el cuadro sintomático y han expuesto teorías etiológicas y patogénicas diversas; por ejemplo: Charcot se preocupaba principalmente por los síntomas y la caracterizaba por: astenia, cefalalgia, raquialgia, dispepsia gastro-intestinal y estado mental depresivo; Raymond hablaba de “que la Neurastenia simple o adquirida era una astenia en la que todas sus manifestaciones revelaban el agotamiento nervioso, ya fuera éste la causa o la consecuencia”; Baillet refería nuevos síntomas de menor importancia pero que consideraba constantes, tales como vértigos, hiperestésias, parestesias, desór-

* Trabajo de turno leído en la sesión del 21 de febrero de 1940.