

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Vol XVIII

Bogotá, septiembre de 1949

Número 3

Director, Prof

ARTURO APARICIO JARAMILLO, Decano de la Facultad  
Secretario de la Dirección, Doctor Rafael Carrizosa Argaez

*Comité de Redacción:*

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque.

Prof. Agr. Gustavo Guerrero I.

Secretario de la Redacción, Luis Enrique Castro

Administrador, Alvaro Roza Sanmiguel

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400

Prensas de la Universidad Nacional de Colombia

## CONTENIDO:

	<i>Pág.</i>
I. LA HIPOTENSION DE POSTURA, Dr. Robert Wallis, de New York. ....	103
II. FISIOPATOLOGIA DE LA EXPRESIVIDAD "PSICOSOMATICA" DEL MORBUS BASEDOW Y DEL DE ADDISON. Doctores J. Gurría y Ch. de Nogales. ..	116
III. ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE EL CARCINOMA DE CUELLO UTERINO. Por el doctor Gilberto Angel. ....	133
IV. REVISTA DE REVISTAS (The Lancet) ....	139

Suplicamos a los profesores y médicos que actualmente estén recibiendo la Revista de la Facultad Nacional de Medicina y que hayan cambiado de domicilio, remitirnos a vuelta de correo el siguiente cupón.

Revista de la Facultad de Medicina  
Apartado 400 — Bogotá, Colombia, S. A.

Estando interesado en continuar recibiendo la REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA, sabría agradecerle a ustedes seguir remitiéndola a la siguiente dirección:

Dr. ....

Dirección... ..

Ciudad ... .. Dpto. ....

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Vol XVIII

Bogotá, septiembre de 1949

Número 3

Director, Prof.

ARTURO APARICIO JARAMILLO, Decano de la Facultad  
Secretario de la Dirección, Doctor Rafael Carrizosa Argaez

*Comité de Redacción:*

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque.

Prof. Agr. Gustavo Guerrero I.

Secretario de la Redacción, Luis Enrique Castro

Administrador, Alvaro Roza Sanmiguel

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400  
Frenas de la Universidad Nacional de Colombia

## LA HIPOTENSION DE POSTURA

*Doctor, Robert Wallis, de New York*

La hipotensión de postura, llamada también hipo-ortostática, consiste esencialmente en la reducción de la presión arterial cuando el sujeto pasa, de estar acostado, a la posición vertical. Dicha reducción es una de las manifestaciones que más frecuentemente se encuentran en esta enfermedad: aunque es cierto afirmar que es más una condición temporal, que una enfermedad, pudiendo decirse que consiste más en una inadaptación constitucional adquirida por algunos sujetos en la posición vertical.

Asimismo es necesario saber que no es una afección o una condición rara, pues por el contrario se la puede encontrar muy frecuentemente, y si el diagnóstico no hubiese sido hecho correctamente, es porque los síntomas puramente funcionales inducen a creer que tales síntomas son producidos por lesiones orgánicas que no existen.

Proviene del hecho que si bien desde hace 50 años más o menos, tomanos de manera corriente la presión arterial de los hombres, es sólo a partir de 1925 y desde los primeros trabajos de Bradbury y Egglestone sobre la hipotensión de postura, que se mide sistemáticamente las variaciones de la presión arterial en la posición de pie. Por lo demás, muy pocos médicos toman esa presión en diferentes posiciones, o si la toman, no emplean el tiempo necesario para esperar las

variaciones de tensión. Todo eso explica el por qué esa afección tan frecuente, es raras veces diagnosticada y los médicos la encuentran sin revelarla.

El fin de esta conferencia no es sólo el de revelar la frecuencia con que aparece la hipotensión de postura, sino el de demostrar la importancia de esa cuestión desde el punto de vista clínico, fisiológico y terapéutico del mecanismo circulatorio, sea cual fuere la presión arterial normal, baja o elevada.

Como veremos más tarde, por medio de las nuevas intervenciones quirúrgicas en el sistema simpático de los enfermos con hipertensión, se puede producir experimentalmente en el hombre, una hipotensión de postura similar a la espontánea producida antes por la constitución o la enfermedad.

Sea ello lo que fuera, es necesario estudiar primero las vibraciones de la tensión en un sujeto normal cuando se pone en pie. Si la tensión original es 12/7 en los 30 primeros segundos, mientras la mínima permanece en su nivel, la máxima tiende a bajar un poco para aumentar luego y subir rápidamente hacia el nivel primitivo, y algunas veces un poco más. En lugar de 12/7, se puede comprobar que la presión, después de 1 o 2 minutos de que el paciente permanece en pie, varía a 13 o 13/7. Al mismo tiempo se puede observar una aceleración temporal del pulso que raras veces dura más de un minuto o más de 10 por ciento.

¿Qué es la patogenia de esas modificaciones? Tal como lo demostró Tournade, profesor de fisiología en Argelia, la disminución de la presión primitiva ha producido un mecanismo compensador hipertensivo, que en el caso particular, es el reflejo sino-carotídeo de Bering. En efecto, ésto es solamente un caso particular de una ley más general que mantiene las funciones fisiológicas en los sujetos que poseen un sistema simpático bien equilibrado, a saber: "En el organismo la perturbación a corregir es el exitante específico inductor del mecanismo compensador".

Mas, consideremos ahora, las perturbaciones que se pueden encontrar en enfermos con hipotensión de postura: cuando se ponen de pie, palidecen, los ojos parecen más hundidos, se advierten sombras oscuras debajo de ellos, tienen las manos frías y transpiran, los pies toman una coloración azul. Después de 2 o tres minutos sienten un gran cansancio e instintivamente desean apoyarse o por lo menos doblar las rodillas. En fin, dan a conocer la verticalidad integral.

Pero si esa posición continúa, el pulso comienza a ser pequeño

y débil, y algunas veces se hace muy difícil de medir; con frecuencia, también sobrevienen vértigos y si la prueba dura demasiado, caen en síncope. Ese síncope es totalmente benigno y el solo hecho de la horizontalidad encontrada en el suelo, basta para restablecer inmediatamente la circulación.

Lo que ocurrió es una modificación súbita de la presión arterial en esos sujetos generalmente enjutos, con una musculatura abdominal pobre y frecuentemente con ptosis. Si la presión primitiva es 12/7, después de 1 a 3 minutos de posición vertical viene a ser 9/8; es decir, 9 para la tensión sistólica y 8 para la diastólica; la máxima baja, la mínima aumenta y naturalmente la diferencial cae de 5 primitivamente a 1. Al mismo tiempo, la tonalidad arterial se reduce, es difícil medir la presión arterial, el índice oscilométrico disminuye, el pulso se acelera alrededor de 100 o más, permaneciendo con esa aceleración; la presión venosa se aumenta. El hecho más notable es que, si estos enfermos son acostados de nuevo todos estos fenómenos desaparecen instantáneamente y por completo, en algunos segundos.

En otros casos, con la misma tensión original de 12/7, se puede ver que, después de algunos minutos de ortoestatismo, la presión disminuye a 8/6; en esos casos la máxima y la mínima se reducen simultáneamente. Esta eventualidad se encuentra en la práctica menos que la primera. Sin anticipar, se puede decir que los primeros casos que tienen la mínima elevada y observan una reducción diferencial, son pacientes que acumulan la sangre en el sistema splanchnico y que hacen stasis abdominal. Los últimos, en los que ambas presiones, la máxima y la mínima, son reducidas, son sujetos que también hacen una estasis venosa en los miembros inferiores.

Uno de los primeros enfermos que observamos clínicamente, hace más de 20 años con el Profesor Abrami, era un candidato a la escuela politécnica que vino a nuestro consultorio con su padre, en busca de una autorización para realizar sus exámenes acostado. Era, en efecto, un sujeto muy brillante en matemáticas cuando trabajaba en casa, pero que perdía todas sus cualidades cuando estaba de pie en la clase. Nuestro paciente era tan sólo un enfermo con hipotensión de postura; el profesor creía que su padre le ayudaba en casa, ya que se observaba una enorme diferencia en su capacidad en casa, comparada con la que demostraba en la escuela. Pero el hecho era muy simple; en clase, cuando estaba de pie, tenía una tendencia a desmayarse y sentía la sensación de vacío en el cerebro; esa sensación correspondía a la verdadera, porque la sangre del cerebro disminuía cuando se encontraba

de pie en frente de la pizarra, mientras que en casa se acostaba y podía trabajar con todos los recursos de su inteligencia y en uso pleno de sus facultades. Naturalmente, era imposible concederle un certificado para que realizase sus exámenes acostado, pero en cambio le dimos una faja abdominal especial que lo ayudaba a compensar mecánicamente sus perturbaciones circulatorias, de modo que pudo llegar a ser tan brillante en la escuela como en su casa.

Naturalmente, no todos los casos son tan experimentales y con mayor frecuencia se observan perturbaciones más benignas y más aisladas; dolores de cabeza, cansancio en la posición de pie, ligeros vértigos o solamente vahídos, un decaimiento muscular y siempre un cansancio anormal sin proporción con el poco esfuerzo realizado.

Al interrogar a dichos enfermos, se puede comprobar rápidamente, que instintivamente, para pensar o trabajar, prefieren en todo caso estar acostados, y si se sientan, es siempre con los pies en altura, para corregir la hipotensión de postura. Saben o sienten que el hecho de estar sentados constituye aún un ortoestatismo relativo. El tronco en posición vertical, basta para bajar la presión y producir los mismos síntomas que en el estado vertical, pero en forma más lenta. Son personas que no pueden esperar en el teatro ni visitar museos sin tener una tendencia a decaerse. Las mujeres temen probarse vestidos porque les significa una permanencia de pie inmóviles. Si son oradores, no pueden permanecer detrás de la tribuna y caminan, o por lo menos, tratan de moverse doblando alternativamente una rodilla después de la otra.

En un grado más, se puede observar consecutivamente que, en la posición vertical se producen ataques de jaqueca oftálmica, que no responden a los tratamientos ordinarios, pero que no existen durante las vacaciones; ataques de vértigos que responden solamente al descanso, y algunas veces síncope repetidos sin causa aparente. Se puede afirmar que cuando el médico examina a estos enfermos acostados de la manera usual, la tensión es frecuentemente baja pero con una diferencia normal entre la máxima y la mínima. Los casos con manifestaciones funcionales importantes son excepcionales. Con más frecuencia se observa tan sólo un gran cansancio con tendencia a la psicastenia y a la depresión física y nerviosa, que puede conducir a esos enfermos hacia la neurastenia, especialmente cuando los médicos que olvidan examinarlos de pie afirman que no hay nada orgánico y los tratan como a nerviosos. Las medicinas calmantes, generalmente agravan las perturbaciones, en tanto que pueden ayudar los tónicos vasculares

y las correcciones mecánicas. Antes de estudiar la fisiología más íntima de esas perturbaciones, es necesario enumerar otras formas clínicas. En la literatura médica existen tres casos en los que esa condición de hipotensión es tan exagerada, que los pacientes deben permanecer en la cama. Eran originalmente tratados como neuróticos nihilísticos hacia cualquier actividad, viéndose que en esos tres casos se produce un vómito de sangre en el momento en que el enfermo se levanta, lo cual no debe atribuirse a nerviosidad, sino que es una manifestación rarísima de la hipotensión de postura con una mucosa gástrica. Tales casos son tan raros que no deben tomarse en cuenta. Es mejor insistir, sobre aquellos que ocurren con más frecuencia. Tales como la hipotensión de postura transitoria que aparece en la adolescencia, especialmente cuando la pubertad viene acompañada de un crecimiento súbito, y sobre todo cuando hay una discordancia entre la formación del tórax y el volumen del corazón que permanece pequeño y que pende en esos casos, como una gota en el mediastino sin apoyarse en forma normal sobre el diafragma. Dichos fenómenos que se llaman cansancio de crecimiento, cuando la hipotensión de postura no es conocida, desaparecen cuando se efectúa el ajustamiento de los órganos internos y la configuración del tórax. Esos sujetos son generalmente pálidos y aparentan tener anemia, pudiendo verificarse la anemia cuando se toma la sangre en la posición de pie, puesto que en dicha posición no hay sangre en las extremidades. Cuando se toma la sangre para la numeración, en la posición horizontal, desaparece la supuesta anemia, porque la sangre vuelve a la periferia.

En otro orden de ideas y de circunstancias, es muy frecuente encontrar una hipotensión de postura experimental en la mujer después del parto; el cambio de la estética abdominal y del mecanismo circulatorio durante la preñez, constituyen factores demasiado evidentes, pero después del parto, viene una décompresión en el sistema esplácnico y una ptosis de los órganos, frecuentemente aumentada por la distensión secundaria del períneo. Todos esos factores contribuyen a aumentar el vacío abdominal y favorecer la acumulación de la sangre en la cavidad abdominal.

Naturalmente, sucede lo mismo, después de las extracciones quirúrgicas de tumores abdominales.

Algunas veces el hecho de bajar rápidamente de peso, basta para producir los mismos fenómenos y, por consiguiente, una hipotensión de postura que aparece como consecuencia de un cansancio o de un shock físico o moral. El cansancio y la emoción provocan la hipoten-

sión de postura, y ésta a su vez prolonga el cansancio, la emoción o la depresión: de lo que resulta que la hipotensión de postura llega a ser una causa, cerrándose de este modo el círculo vicioso psicósomático que encarcela a los que lo sufren, en la persistencia de su cansancio y el esfuerzo llevado a cabo en el día.

Hasta el momento nos hemos ocupado solamente de los esfuerzos con hipotensión de postura exclusiva, pero algunas veces puede asociarse ésta con otros síntomas funcionales provocados por el ortostatismo. Pueden ser éstos, perturbaciones funcionales, gastrointestinales con ptosis, hipoacidéz y diarrea prandial. Algunas veces, existen también fenómenos de insuficiencia del hígado y del páncreas: todo es posible encontrar, desde las hipoglicemias de postura (el enfermo dice que va a desmayarse de hambre), hasta la diabetes renal verdadera. En esto no hay exageración; la diabetes renal va siempre acompañada de hipotensión de postura, y por el contrario, existen muchas hipotensiones de postura sin diabetes renal.

Otra posible asociación, es la albuminuria de cansancio u ortostática; como se sabe, no tiene nada en común con la nefritis, pero son el origen de perturbaciones circulatorias en el ortostatismo. La hipotensión arterial de postura es regla absoluta en todos esos sujetos.

En otros casos muy graves, las manifestaciones de hipotensión de postura van asociadas con otros del sistema simpático, y en particular con las hectosimpatosis, con la enfermedad de Reynaud, y con las acrocionosis, así como con dilataciones venosas: varicocidades de los miembros inferiores.

Para concluir, sólo es necesario señalar las hipotensiones de postura asociadas con un estado neurológico glandular o vascular bien caracterizados: tales como las hipotensiones de postura del tabes, de la anemia perniciosa, de la esclerosis combinada, y asimismo, las hipotensiones de postura de la enfermedad de Basedow, o de los síndromas pituitarios.

Merece insistirse en una forma paradójal de hipotensión de postura que se encuentra en los pacientes con hipertensión. Naturalmente no puede existir en esos casos, una hipotensión de postura absoluta, sino relativa. Son enfermos que acostados tienen una presión de 20/11 y después de 2 o 3 minutos de verticalidad observan una presión de 17/14: reducción de la presión sistólica, aumento de la presión diastólica, y por lo tanto, reducción de la presión diferencial. Es importante conocer estos hechos porque dan a conocer una sintomato-

logía funcional desproporcionada con la hipertensión; tales enfermos, más fácilmente que otros, tienen dolores de cabeza, espasmos de las arterias de la retina, vértigos y dispnea. Desde el punto de vista de pronóstico, estos enfermos tienen una evolución acelerada hacia la insuficiencia ventricular izquierda.

Con este último orden de hechos, terminamos la parte clásica de esta conferencia. Debe notarse que muchos signos funcionales, tales como dolores de cabeza, vértigos, fenómenos oculares, dispnea, angustia, cansancio, etc., son comunes a los síndromes de hipo e hipertensión arterial, y por lo tanto, no constituyen por sí mismos, signos o señales de hipotensión o hipertensión, sino que son signos de sensibilidad vascular, revelados sobre todo, en las variaciones súbitas de los regímenes de presión, lo que explica que se produzcan al máximo en la hipotensión postural.

Si dichos signos funcionales son comunes en las dos variaciones de afecciones vasculares, su significado de pronóstico es totalmente diferente, y por ello es necesario distinguir entre la gravedad de tales signos en la hipertensión, y la benignidad constante de los mismos en los casos de hipotensión. Al contrario de los pacientes que sufren de hipertensión, los pacientes con hipotensión de postura conservan su corazón. La longevidad es una regla en estos casos. Según las estadísticas de los "life institutes", los enfermos que sufren de esa condición, viven más que el promedio; diez años más en el caso de los hombres, y quince años más en el de las mujeres.

¿Qué es una patogenia de esas perturbaciones?

Hace mucho tiempo que Hill, en 1895, demostró que era posible matar animales que estaban acostumbrados a la posición horizontal, tales como los cuadrúpedos, poniéndolos en posición vertical prolongada. Por ejemplo, un perro o un conejo pueden morir en 24 horas de verticalidad. Como entonces ya era un gran clínico y observador, verificó que se puede prevenir, o por lo menos, retardar la muerte de los animales en prueba, por medio de una compresión en el abdomen hecha por una faja.

Sería apartarse del terreno de este estudio, suponer que los antecesores del hombre fueron cuadrúpedos, y que los hombres de hoy, que sufren de hipotensión de postura, son solamente sujetos aún inadaptados a la condición vertical o bípeda. Es mejor considerar el presente. Existen dos órdenes de casos privilegiados donde se pueden observar todos los fenómenos de una hipotensión de postura experimental.



1.—Observando a los aviadores durante los bombardeos en picada vertical.

2.—Observando a los pacientes con hipotensión después de una operación, que, según la técnica de Smithwick, que consiste en la resección extensiva y bilateral del simpático dorso-lumbar, dicha operación transforma milagrosamente a pacientes que originalmente sufrían de hipertensión, en sujetos afligidos de hipotensión de postura, por lo menos durante los 3 o 4 meses siguientes a la operación.

Durante la guerra, tuvimos la oportunidad de estudiar en pilotos de caza, siendo éstos, sujetos jóvenes y en perfectas condiciones de salud. Observamos en ellos los mismos fenómenos de la hipotensión de postura después de la picada, siendo así que tenían antes una presión completamente normal y estable.

En el caso de los pilotos, si la sangre deja la periferia de los miembros y de la cabeza, se debe, o a la energía centrífuga, o a la gravedad. Naturalmente, en los casos extremos, aparte del "black-out" clásico, si se prolonga, se puede observar un vértigo o un síncope con angustia física en el plasma solar, que acompaña o precede a la disminución de la tensión arterial. Si esos fenómenos se prolongan más de algunos segundos, se produce un desvanecimiento que conduce a un accidente. Al principio de la guerra, en las escuelas para aviadores, ocurrían muchos más accidentes del motor humano que de la mecánica del avión.

Todos comprenden lo que sucede con los pilotos que vuelan en picada, pero pocos comprenden lo que pasa con los pacientes afectados de hipotensión de postura, que permanecen en tierra, y sin embargo, en ambos casos viene a ser la misma cosa.

La única diferencia consiste en que, en el último caso, los mecanismos alterados en una mínima variación de postura, bastan para producir las perturbaciones, mientras que en los primeros sujetos normales, es necesario que experimenten las velocidades terribles de los aviones modernos, para provocar esos fenómenos. Los mismos medios que previenen la aparición de esas perturbaciones en los pilotos, pueden prevenirlas en los pacientes que sufren de hipotensión de postura, esto es: la compresión abdominal que previene la acumulación de la sangre en el sistema esplancnico baso-dilatado, ocurriendo lo mismo con los pilotos que usan brazales neumáticos para prevenir la acumulación de la sangre en los miembros inferiores. En los nuevos aeroplanos con "jet", esas fajas neumáticas con brazales al rededor de los muslos son absolutamente indispensables. La única manera, fuera

de la mencionada, de prevenir la salida de la sangre de la cabeza, sería la de organizar el avión en forma que se permita al piloto que pilotee acostado sobre el vientre, con la cabeza fija y hacia adelante, manteniendo así la sangre en los hemisferios, durante la picada vertical.

Evidentemente, los estudios fisiológicos más precisos, se practican solamente en el suelo en los pacientes operados, de acuerdo con la técnica de Smithwick y While. La operación consiste en tratar una hipertensión arterial previa por una acción extensiva, tanto arriba como abajo del diafragma, algunas veces de DII o III a LII, y al mismo tiempo en los nervios splanchnicos. Es necesario operar siempre los dos lados sucesivamente, observando un intervalo mínimo de 12 a 15 días entre la operación derecha y la operación izquierda.

Cuando la operación tiene éxito, todos los operados muestran inmediatamente después de la operación y durante algunos meses y a veces un año, una hipotensión de postura absolutamente típica.

Es así que, durante su convalecencia, esos operados no pueden permanecer en pie inmóviles, sin usar una faja abdominal, así como unas bandas elásticas al rededor de las piernas, pues de lo contrario, sufren de palpitaciones, taquicardia, o hipotensión de la máxima y de la mínima. Estos fenómenos son tan importantes que, para analizar su fisiología, es necesario estudiar durante las semanas siguientes a la operación, a los operados que sufren de un ortostatismo relativo, acostándolos en una cama inclinada a 60 grados, posición llamada de la cabeza en altura. Gambill, Hines, Adaen y de Rochester describen ocho fenómenos esenciales, a saber:

- 1). Aceleración del pulso.
- 2) La presión arterial se hunde: tanto la máxima como la mínima, al punto de hacerse imposible el medirla si la prueba se prolonga.
- 3) La presión venosa aumenta.
- 4) La cantidad de sangre aumenta a cada contracción del corazón.
- 5) Aumenta el tiempo de circulación.
- 6) La prueba de frío es negativa: es decir, que cuando la mano izquierda permanece durante un minuto en agua helada, no hay un aumento de la presión consecutiva del brazo derecho.
- 7) La prueba de Flack es muy positiva; se sabe que ella consiste en hacer soplar al enfermo un manómetro de mercurio, aumentando así la presión intratorácica lo que produce un doble efecto: disminuir

la circulación venosa y luego la represión del corazón, así como también la presión sistólica.

8) Todos los fenómenos arriba mencionados desaparecen súbitamente, en cuanto el enfermo vuelve a la posición horizontal.

Para verificar esas observaciones, diferentes autores como Bijure y Laurel, Stead y Ebert, ingeniosamente comprobaron que cuando un paciente se halla inmerso, se observa una mejoría en la presión arterial que es proporcional a la altura del cuerpo.

Se comprueba entonces que la hipotensión de postura es causada por una perturbación en la distribución de la sangre, que tiene una tendencia a abandonar la periferia para acumularse principalmente en el abdomen y en forma accesoria en los miembros inferiores. No hay duda de que la perturbación principal reside en el territorio del esplancnico, y que por una vasodilatación abdominal, el mesentérico se infla con la sangre que proviene de las extremidades, de los miembros superiores y de la cabeza. Es solamente en casos más graves que existe también una acumulación de la sangre en las piernas, y en el abdomen sólo hay una estasis intravascular; pero algunas veces, en casos aún más avanzados, parece existir también una exudación que produce edemas de postura en las piernas. Es así que nos preguntamos, ¿dónde está localizada la perturbación simpática? Mediante la experimentación quirúrgica de Smithwick, parece que la perturbación esté esencialmente localizada en los troncos eferentes del simpático, pero eso no elimina la posible intervención del simpático en otros niveles.

Algunos autores, como Mc Lean y sus alumnos, creen que predomina la perturbación en la función del simpático periférico en los miembros inferiores, puesta de manifiesto por una vaso-dilatación permanente, provocada por una ausencia de baso-constricción.

Otros autores piensan que las perturbaciones son esencialmente ganglionares y son provocadas principalmente por una perturbación del reflejo regulador sino-carotideo de Bering.

Finalmente, algunos piensan que el papel que juega el simpático central, es muy importante si se considera la acción casi específica preventiva de algunas medicinas que exitan esos centros, tales como la benzedrina, paredrina o prostignina. En fin, ésto es posible, si se observa la sinergia funcional del sistema simpático completo, que tenga alteraciones sucesivas o simultáneas a diferentes alturas.

Todas estas nociones no sólo tienen un interés teórico, sino que ofrecen también, una sanción tarapéutica para ayudar a la hipotensión de pie, especialmente cuando deben permanecer inmóviles, así como

a la exposición al sol, y a los baños prolongados, sobre todo en agua demasiado caliente o fría. Todos esos fenómenos agotan el sistema vaso-motor ya susceptible. Es verdaderamente muy notorio que esos enfermos gustan demasiado de un baño caliente prolongado, porque les procura temporalmente una considerable relajación: están acostados, y por lo tanto, vaso-dilatados. Es tan agradable para ellos que se niegan a reconocer que luego les sobreviene siempre gran cansancio.

Como ya lo dijimos, se sabe que la hipotensión de postura es en esencia, una perturbación mecánica y, por consiguiente, el tratamiento curativo debe ser mecánico también. Es necesario considerar primero las precauciones que deben tenerse durante la noche y en el día.

Durante la noche, son necesarias doce horas de horizontalidad. Hasta hace pocos años, se impedía al paciente que durmiera con la cabeza baja, para acrecentar la relajación. Pero últimamente, para no provocar una inadaptación en la posición vertical, los autores recientes prefieren, con Mc Lean, aconsejar la actitud inversa, o sea, la de levantar las patas traseras de la cama para mantener la cabeza en alto y tener, durante la noche a esos enfermos, en un estado de semi-adaptabilidad a la verticalidad.

En el día, una buena faja constituye la parte esencial del tratamiento y muchos pacientes la califican de faja salvavidas. En qué consiste una buena faja para estos casos? Es principalmente, una faja que toma el lugar de la pared abdominal deficiente y ocasiona una presión constante sobre la región hipo-gástrica debajo del ombligo, excluyendo por completo la región solar-epigástrica. Las fajas con cierta rigidez, dan mejor resultado en la práctica que las elásticas o neumáticas. Parece dar muy buenos resultados una placa de aluminio con una convexidad dirigida hacia el abdomen con el máximo de curvatura, aplicada en medio del pubis y del ombligo. Cuando los pacientes tienen una ptosis gástrica, cólica, o renal concomitante, la verificación radiológica prueba que las fajas no reducen esa ptosis, sino que la detiene únicamente, lo que parece bastar para estabilizar la presión arterial en los enfermos. Probablemente hay una acción refleja además de la acción mecánica.

Naturalmente para los jóvenes, la faja sólo constituye una medida temporal: la gimnasia abdominal practicada en posición horizontal, acompañada de ejercicios respiratorios sincronizados, constituye el tratamiento ideal para reeducar, al mismo tiempo, los músculos de la pared abdominal y el diafragma, y crear después de algunos meses, una faja natural.

El suspensor para los hombres y el corpiño para las mujeres, magnifican el efecto de la faja de manera refleja. Cuando hay venas varicosas, las medias elásticas ayudan mucho y son indispensables después de las operaciones del simpático dorso-lumbar.

La medicinas que pueden ayudar a esos medios mecánicos, son de cuatro diferentes grupos:

- 1) Las que estimulan el simpático.
- 2) Las que tonifican el corazón.
- 3) Las que estimulan las glándulas a secreción interna y por lo tanto en forma indirecta y por añadidura estimulan el simpático.
- 4) Los calmantes.

El primer grupo incluye la efedrina en pequeñas dosis y, sobre todo, la benzedrina o dexidrina (que es una benzedrina destrogira) en pequeñas dosis repartidas en 5 mm.

En el segundo grupo y especialmente cuando hay una tendencia a la taquicardia postural, se usa el caligus y el bromuro de prostigmina en comprimidos, o algunas veces el methyl sulfato de prostigmina, en solución de 1/2000 en inyecciones intramusculares.

Por lo que se refiere al tercer grupo, es importante notar que aún sin reducir el metabolismo basal, esos pacientes se benefician con pequeñas dosis de extracto tiroideo o pituitario. En los jóvenes, ayuda mucho al crecimiento el testosteroe inyectado. Hay, naturalmente, una variación en cada enfermo y aún en un mismo enfermo, según los diferentes periodos de la evolución, pero, las medicinas pertenecientes al cuarto grupo sirven para reducir la nerviosidad o suprimir las angustias o ansiedades experimentadas durante el día, y mejoran la calidad de la noche si no la cantidad de sueño; estas son: las medicinas hipnóticas usuales y el phenobarbital en pequeñas dosis, o la papaverina.

## CONCLUSIONES

Hay que recordar en todo momento que la hipotensión de postura constituye una condición más que una enfermedad. Condición muy benigna pero desagradable; condición crónica que impide un tratamiento y una corrección total mecánica al mismo que medicinal. Para el paciente como para el médico, es necesario perseverar a fin de alcanzar el éxito y conseguir la curación.

La comprensión de esos fenómenos permite al paciente el evitar las cosas nocivas y le induce a buscar una profesión adecuada. La comprensión del médico, previene la aparición de una psicastenia que se puede encontrar en esos pacientes, cuando no se efectúa el diagnóstico.

Es para descubrir la naturaleza verdadera de esas perturbaciones funcionales, circulatorias, posturales en esos enfermos tratados indebidamente como psicópatas y nerviosos, y para comprenderlos y sobre todo, para aliviarlos, que yo les convido.

# Fisiopatología de la Expresividad «Psicosomática» del Morbus Basedow y del de Addison

Doctores, J. Gurriá y Ch. de Nogales

El título de este trabajo pretende, además de consignar su objetivo, señalar una insuficiencia: la de la patología psicosomática, impregnada, desde su origen, por conceptos psicoanalíticos que han dado lugar a explicaciones demasiado subjetivistas y alejadas de las ideas fisiopatológicas no superadas, al menos clínicamente, por la moderna versión norteamericana de las antiguas y equilibradas doctrinas socráticas de integración.

Perseguimos en esta comunicación dos propósitos:

I.—Contrastrar las concepciones psicosomáticas y fisiopatológicas del Basedow y de la insuficiencia suprarrenal, en el intento de poner de manifiesto la insuficiencia del criterio psicosomático. (En lo que se refiere a la insuficiencia suprarrenal, utilizaremos para el contraste las formas leves, y lo haremos así por un cuádruple motivo: 1º Porque no hemos podido encontrar ninguna interpretación psicosomática de un Addison indudable. 2º Porque las formas leves, que podríamos llamar *hipoadrenismo mínimo*, cumplen perfectamente para nuestro propósito de no considerar al “mal bronceado” como una enfermedad que irrumpe sino como una afección que se desarrolla. 3º Porque consideramos que muchos de los casos etiquetados como psicastenia, neurastenia, astenia constitucional, psicópatas asténicos, etc, tienen dos importantes rasgos comunes: uno, endocrino: la insuficiencia suprarrenal, más o menos manifiesta; y otro, clínico: la astenia, evidente siempre. 4º Porque al ocuparnos en este trabajo del Addison, nos referiremos casi exclusivamente a la astenia).

II.—Estudiar la fisiopatología de los principales síntomas del Basedow y del Addison que se expresan por la doble vertiente somatopsíquica. Estos síntomas serán, en el hipertiroidismo, la hiperemoti-

vidad y, singularmente, la prisa; y en la insuficiencia suprarrenal, la astenia.

I. *Contraste entre las concepciones psicossomáticas y fisiopatológicas del Basedow y de la insuficiencia suprarrenal.*—Sin que pretendamos negar la importancia que la patología psicossomática haya podido tener y tenga en cuanto dirige la atención del médico hacia la vertiente psíquica de los enfermos, siempre tan desatendida, hemos de reconocer que ha desbordado su finalidad haciendo que se infravaloren conceptos básicos de la medicina para lanzarse en pos de más o menos acertadas interpretaciones subjetivas. Pero dejando aparte estas consideraciones generales, veamos, por ejemplo, cómo ha sido entendida la astenia neuropsíquica por la patología psicossomática y cómo lo ha sido por la fisiopatología.

Ya hemos dicho que no nos ha sido posible encontrar una interpretación psicossomática de un Addison indudable. Bien es verdad que tampoco se han realizado estudios de importancia de dicha enfermedad desde el punto de vista psiquiátrico. Apenas los tratados de psiquiatría dedican algunas líneas al "mal bronceado", a pesar de que la terapéutica suprarrenal se utilice en psiquiatría.\* Sin embargo, los estudios sobre la neurastenia, que algunos autores (Marañón, Pender, Montassut) consideran como un estado ligado en muchas ocasiones, a la insuficiencia suprarrenal constitucional, han sido numerosísimos, no tanto por endocrinólogos como por psiquiatras. Asimismo, los psicossomatólogos abundan también en estudios sobre dicho síndrome, y parece que se está leyendo a los más ortodoxos psicoanalistas cuando se leen sus descripciones. He aquí algunos conceptos que entresacamos de la obra de Weiss y English: Para estos autores existiría en la neurastenia "poca energía disponible para alcanzar el éxito o poca habilidad para gozar de la vida". La niñez difícil, la orfandad afectiva,

---

\* Conrad Loehner ha tratado a 11 enfermos mentales con extracto de suprarrenales. Uno, remitió; dos mejoraron muy intensamente, seis mejoraron ostensiblemente y en dos no hubo modificaciones. Los enfermos presentaban sus trastornos desde hacía tres años como promedio. Uno de los principios en que se fundamentaba el autor era el de que el agotamiento intenso predispone a la psicosis. Observamos también que muchos casos de demencia precoz ofrecen rasgos de la enfermedad de Addison. Trató casos de psiconeurosis la terapéutica suprarrenal la hizo innecesaria. (Endocrinology, New York, consignar que en ninguno de los enfermos hubo necesidad de sedación alguna, Octubre 1938).



el fracaso en el desarrollo psicosexual, etc., originarían la fijación de la libido en los primeros estadios de su desarrollo, lo cual engendraría, entre otros trastornos, reacciones y actitudes asociadas al tracto gastrointestinal. De la hostilidad reprimida hacen surgir la expresividad somática y la psíquica, singularmente la irritabilidad y la depresión. El neurasténico se irrita —añaden estos autores— porque los demás no comprenden su malestar físico, y se debe orientar el tratamiento en el sentido de hacer comprender a estos enfermos que su irritabilidad proviene de la hostilidad reprimida. No creemos que haga falta insistir más para evidenciar la insuficiencia de esta concepción patogénica. Como contraste a lo anterior, vamos a exponer resumidamente, los conceptos fisopatológicos vertidos por un psiquiatra de la talla de Bumke y por otros autores, tales como Schneider, Marañón, Montassut y Hochrein.

Para Bumke y su escuela las molestias que aquejan estos enfermos se explican, en parte, por alteraciones metabólicas, principalmente del equilibrio acidobásico. El exceso de eliminación de anhídrido carbónico, originaría “una sensación de dificultad respiratoria”; las alteraciones del contenido de este mismo gas en sangre, motivarían, por vasolabilidad, cefaleas: la “acentuada desacidificación gástrica”, daría lugar a náuseas y, en ocasiones, a vómitos, etc. La citada escuela encuentra en estos enfermos hipoglucemia, aumento de eliminación de creatinina y otros trastornos metabólicos, los cuales relaciona con la sintomatología somato-psíquica.

Montassut concede una importancia extraordinaria a la base somática de la neurastenia, valorando, por un lado, un síndrome alcalótico y, por otro, un factor de insuficiencia suprarrenal\*. Coincide con Bumke en gran parte de las alteraciones metabólicas que acompañan a estos enfermos. Habla de que en ellos existe una fatiga estática, y no olvidada, desde luego, que se trata de anomalías constitucionales, por lo que añade a la muy numerosa lista de sinónimos de la neurastenia, el de *deprcsión constitucional*.

Schneider, al estudiar los psicópatas asténicos los clasifica en varios grupos, según la prioridad etiocrónológica de la astenia psíquica o de la somática, o bien de la coincidencia de ambas astenias independientemente. Algunos de estos psicópatas los clasifica como *fisasté-*

---

\* Parece ser que Montassut no encuentra contradicción en la existencia simultánea de alcalosis e insuficiencia suprarrenal. Creemos que este criterio es válido para las formas ligeras de insuficiencia suprarrenal; mientras que ya es sabido que en las formas graves hay constante tendencia a la acidosis.

*nicos* —somatópatas—, es decir, personalidades que reaccionan con astenia psíquica, a un trastorno somático. Al referirnos más adelante a la astenia, volveremos a comentar los conceptos de este autor.

Marañón considera a los neurasténicos, al menos en muchos de los casos, como insuficientes suprarrenales. Cita algunos, en los que el diagnóstico de neurastenia, encubría un estado preaddisoniano que abocó a un "mal bronceado" mortal. Este mismo criterio sustenta Pende, constituyendo con Marañón una posición poco frecuente dentro de la endocrinología. Y así, Loewenberg, Hoffmann, Wolf, etc., se esfuerzan en encontrar diferencias y no analogías al contrastar neurastenia y Addison. Es interesante observar que estos autores hallan el máximo argumento diferencial en el estudio de las constantes hemáticas. Soffer, en su reciente (1946) tratado monográfico "Diseases of the Adrenals", tras señalar analogías clínicas entre neurastenia y Addison, tales como "marcadas astenia y anorexia, hipotensión arterial, metabolismo basal bajo", niega rotundamente un nexo común entre ambas afecciones, y fundamenta el diagnóstico diferencial, al igual que los anteriores autores, en el estudio de las constantes hemáticas. Este argumento fisiopatológico poseería una gran fuerza de convicción si Hochrein no hubiese demostrado, en sus estudios sobre el sueño y la fatiga, que aunque las constantes sean numéricamente iguales en el individuo sometido a insomnio y en el sujeto en reposo, su significación es muy diferente, como se corrobora sometiéndolos a una prueba de esfuerzo: en el individuo insomne, las constantes hemáticas llegan rápidamente a valores de fatiga. Así, pues, las constantes serían normales desde un punto de vista numérico y estático, y a normales observándolas en su significación dinámica a través del esfuerzo.

Creemos que no hace falta insistir más para que se evidencie el que las ideas fisiopatológicas sobre la neurastenia tienen un rango biológico muy superior al de los conceptos psicósomáticos sobre la citada afección.

Si contrastamos ahora los conceptos psicósomáticos y fisiopatológicos sobre el hipertiroidismo, veremos que la insuficiencia de la interpretación psicósomática es más por incompletud en la valoración de lo somático y por exageración en la valoración de lo psíquico (encuentran en el 94 por 100 de los casos traumas psíquicos valorables) que por el propio enfoque del problema. Desarrollan exageradamente una parte de la verdad patogénica del hipertiroidismo, dándole, además, una interpretación de pura ortodoxia psicoanalítica. Y así creen

que en el desencadenamiento del hipertiroidismo, ocupa un lugar decisivo la anormalidad en la relación madre-hijo identificándose el sujeto con la madre o fijando la libido en ella. En las mujeres el miedo a la maternidad, no sólo en la significación fisiológica de este concepto, sino en cuanto significa carga, responsabilidad y protección a los hijos, constituiría una vivencia hipertiroidizante. En realidad, no se trata más que de una interpretación psicoanalítica de la verdad clínica frecuente de hipertiroidismos desencadenados psicógenamente. Por lo demás, queremos señalar que Conrad dice haber observado en los hipertiroides un enrojecimiento que aparece al ser tocados los complejos afectivos del enfermo y que abarca desde la parte superior del pecho hasta la mitad de las mejillas. Añade Conrad que tal signo tiene precisión semejante a la de los puntos dolorosos de un abdomen agudo. Nos ha sorprendido el que Mackenzie, independientemente de Conrad, y sin conexión alguna con las ideas psicósomáticas, describa este mismo signo de enrojecimiento, recordando la descripción de Darwin y Bell sobre la expresión del hombre en estado de terror.

No será necesario insistir ahora respecto a la evidente superioridad de las concepciones fisiopatológicas del hipertiroidismo. Ya la exagerada proporción que implica el encontrar en el 94 por 100 de los casos traumas psíquicos hipertiroidizantes, repugna a la experiencia clínica, pues no deja apenas lugar a los hipertiroidismos por conmociones endocrinas, infecciones agudas, croniósepsis, etc. Por otra parte, creemos que debe interpretarse el hipertiroidismo como un trastorno unitario de la personalidad somatopsíquica, considerando al tiroidees como una glándula inmersa en cuatro órbitas funcionales —psíquica, neurovegetativa, endocrinohumoral y metabólica— a las que integra y de las que puede recibir indistintamente influencia que la conduzcan a la descompensación. Y así: la psicoendocrinopatía tiroidea, el Basedow yódico, el hipertiroidismo de la castración o de la menopausia, etc., demuestran que existe para el hipertiroidismo una causalidad exógena diversa que conduce a una situación endógena idéntica, independientemente de su forma de desencadenarse. Si las manifestaciones clínicas, difieren, es debido a que utilizan distintos niveles de expresión, pero están identificados en su sentido.

El hipertiroidismo puede situarse en los límites de la normalidad; bien cuando tiene un sentido, una finalidad pragmática, constituyendo la reacción hipertiroidea, o bien cuando no es algo nuevo que incide sobre la vida del sujeto, sino sencillamente lo que lleva el acento —dentro de límites compatibles con la salud— de su fórmula constitucional en-

doctrina, dando lugar al hipertiroidismo constitucional. La reacción hipertiroidea forma parte integrante de las reacciones de alarma ante el frío, la emoción, la amenaza vital, la infección y, dado su sentido profundo, no sería adecuado considerarla como patológica, a no ser que surja sin motivo o que cobre autonomía desligada de la causa determinante. Por esta y otros razones, la normalidad o anormalidad del estado de hiperfunción tiroidea, debe ser juzgada desde el punto de vista de ser en el mundo.

Puede admitirse la posibilidad de que la apresurada vida moderna haya traído una mutación respecto a las causas desencadenantes de la reacción hipertiroidea, siendo posible el que, por ejemplo, el estímulo del frío y otros estímulos hayan sido desplazados, en parte, pero nunca en el 94 por 100 de los casos, por los intensos estímulos, emocionales que exige hoy la lucha por la vida. Por esto, de acuerdo con Crile, podría considerarse al hipertiroidismo como una enfermedad de la civilización y de la vida moderna. En el favor que merecen las drogas del tipo de la simpatina, bencedrina, profamina, etc., existe la misma razón oculta, máxime cuando tales drogas pueden no sólo simular la reacción hipertiroidea, sino desencadenar verdaderos hipertiroidismos.

Pero no podemos extendernos más: nuestro objetivo en esta primera parte, estaba limitado a señalar la insuficiencia del enfoque psicósomático sobre las afecciones que lo hemos proyectado.

## II. Consideraciones fisiopatológicas sobre los principales síntomas psicósomáticos del Basedow y del Addison.

A. *Basedow*.—Los síntomas psicósomáticos del hipertiroidismo, o sea, los que se expresan simultáneamente a un nivel psíquico y a un nivel somático son principalmente dos: la prisa y la hiperemotividad. Nos ocuparemos de ellos con brevedad, pues recientemente lo hicimos in extenso y, por otra parte, el objetivo nuclear de esa comunicación es el estudio de la astenia en la insuficiencia suprarrenal.

Es sabido que uno de los síntomas bien definidos del hipertiroidismo es la taquipsiquia; pero bajo este término se ha estudiado casi exclusivamente la velocidad ideatoria, y nosotros, al hablar de la prisa, nos referimos a un estado somatopsíquico que crea al hipertiroideo —aunque también puede presentarse en otras afecciones— un conflicto en el tiempo, por lo que hemos aceptado la denominación sugerida por Tarrida de taquicronia. No se trata de la prisa con objetivo psicológicamente comprensible, sino de la prisa sin objetivo o absurda, de la prisa procesal, trófica o metabólica que no sería más que la mani-

festación hipertiroidea a nivel del psiquismo principalmente, a semejanza por ejemplo de la taquicardia o expresión hipertiroidea al nivel circulatorio. Se trata de la prisa que los enfermos racionalizan y expresan con frases bien gráficas y con bien demostrativas "vivencias del como si": "como si alguien me estuviera apremiando constantemente o como si me estuviera esperando una persona", "voy más de prisa que el tiempo", "me gustaría que del dicho al hecho no hubiera trecho", etc. La prisa es una discronia que se vivencia como un afán de "preterizar" el presente o de actualizar el futuro. La prisa tiende a disgregar al hipertiroideo de su circunstancia y cuando lo consigue —casos para los que reservamos el calificativo de esquizocronia— que no sería otra cosa sino la desarmonía entre el tiempo vital propio —no el tiempo especializado que se mide con el reloj, sino el tiempo vivo que se consume con la vida— y el tiempo vital de los demás o tiempo social

La prisa debe considerarse patológica más por su falta de teleología que por su intensidad. Digamos, por último, que la vivencia de apresuramiento puede ir acompañada de una conducta reposada a semejanza de libido intensa y castidad.

¿Cuál es la raíz fisiopatológica de la taquicronia? Hay poderosos argumentos para valorar el elemento trófico. Dice Novoa Santos que "el sentido temporal primario está condicionado en amplia escala por la rapidez de los procesos nutritivos del cuerpo". Se infiere de aquí que el ritmo temporal está condicionado por el ritmo trófico. Mach, coincidiendo en absoluto con Novoa Santos, dice "que el ritmo temporal deriva de la consunción de la substancia orgánica que se desgasta y restaura continuamente". Corroborra y completa los conceptos anteriores W. James cuando expone "que sentimos el transcurrir del tiempo porque nos sentimos cambiados de un momento a otro, pues somos un sistema permanente variable". El tiempo vital, por lo tanto, está en relación de dependencia con la conciencia de cambio.

Existe, como se ve, una íntima conexión, entre el concepto señalado por Novoa y Mach y el que subraya James, hasta el punto que deben considerarse unitariamente; pero, aún desglosándolos para su mejor análisis, podemos decir, de acuerdo con Novoa, que es evidente que el ritmo trófico del hipertiroideo es un ritmo rápido; es el carácter más típico de estas constituciones; es el aludido por Pende cuando habla de constitución taquitrófica, y es precisamente el rasgo que medimos cuando realizamos un metabolismo basal, pudiendo decirse, de acuerdo con James, que la taquitrofia está determinando el que el

hipertiroideo se sienta como normal. Sintetizando los conceptos de Novoa y James podemos decir: que la taquitrofia del hipertiroideo lo impregna, de una prisa orgánica que se vierte sobre el psiquismo y hace que el hipertiroideo entre en conflicto con el tiempo vital de los demás, agotándose en un mundo que vive un ritmo distinto del suyo.

Al referirnos ahora a la hiperemotividad como otro rasgo característico del psiquismo del hipertiroideo, incluso en sus formas iniciales y leves, hemos de partir del hecho, que se presenta como legitimamente adquirido, de que existen para el hombre dos posibilidades de emociones: mediante estímulos externos o psicógenos o mediante un trastorno endocrino conducente a la liberación excesiva de adrenalina o de tiroxina, para citar dos hormonas importantes en el mecanismo de la emoción. Claro está que hablamos de una manera esquemática, pues la esencia del mecanismo íntimo de la emoción está sin desentrañar.

La emoción desencadenada endógenamente corresponde a lo que ha definido Dupré como: "Cierta forma de desequilibrio del sistema nervioso, caracterizada por el eretismo difuso de la sensibilidad y la insuficiencia de la inhibición motriz refleja y voluntaria, en virtud de la cual el organismo presenta, ante los agentes exteriores que sollicitan su sensibilidad, reacciones anormales por su vivacidad, extensión y duración."

La emoción, es como es sabido, la reacción psíquica subjetiva, acompañada de conmoción visceral, ante los más diversos estímulos internos o externos. El que la conmoción visceral sea imprescindible para la emoción, como dice James y subraya, por ejemplo, Marañón, es verdad generalmente; pero existen muchos estados profundamente afectivos en los cuales más que conmoción visceral (conmover), que implica, desde luego, algo brusco, existe una inamoción (inamover) vegetativa. Y así: gran parte de los estados de éxtasis, beatitud y muchas fantasías y ensueños van acompañados de un silencio vegetativo o de una profunda afectividad. Pero no es éste el caso del hipertiroideo cuya hiperemotividad radica en la impregnación de tiroxina, hormona que sensibiliza al organismo para el estremecimiento emotivo. Esta emoción endógena es la que caracteriza a los hiperemotivos de Dupré, definidos, entre otros muchas facetas, por eretismo difuso de la sensibilidad, autocombustión con adelgazamiento, crisis sudorales, temblor, taquicardia, etc. Su semejanza con el hipertiroidismo es tal que no vacilamos en afirmar que lo que hasta ahora habían sido vidas clínicas paralelas, convergen unificándose: los hiperemotivos de Dupré son frecuentemente hipertiroideos. Posteriormente a la realización de

este trabajo, nos informamos de que a la misma conclusión llega Santenaise\*.

Y pasemos ahora a estudiar la astenia en la insuficiencia suprarrenal.

*B. Addison.*—Creemos que la insuficiencia suprarrenal se manifiesta somatopsíquicamente a través fundamentalmente de la astenia. Lo que en el Basedow eran la taquicronia y la hiperemotividad, es la astenia en la insuficiencia suprarrenal. La astenia constituye a nuestro juicio el núcleo unitario de expresión somatopsíquica de la hipoadrenia y aunque se presenta ante nuestros ojos con muy diversos aspectos —metabólico, psíquico, personal— todos ellos existen, derivan y se comprenden en una concepción fisiopatológica de la astenia.

Entiende Marañón por astenia “una sensación de fatigabilidad\* neuromuscular, general, muy parecida a la que fisiológicamente se produce después de un ejercicio excesivo”. Añade “que apenas hay enfermedad de cualquier sistema que sea, en la que no se presente; pero, generalmente, con un carácter fundamental en otra afección que en la insuficiencia suprarrenal”. A continuación cita numerosos estados en los que la astenia es síntoma de interés: astenia constitucional, mixe-dema, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, insuficiencia hipofisaria, insuficiencia genital, diabetes, neurosífilis, esclerosis en placas, neurastenia, miastenia seudoparalítica, anemia, infecciones, uremia, etc. To-

---

\*Hemos leído en el libro de Marañón “La edad crítica” (Madrid 1925): “Los síntomas de la llamada constitución emotiva descrita principalmente por Dupré coinciden casi punto por punto con los síntomas del temperamento hipertiroideo”. Y el autor se extiende en señalar las analogías entre ambos estados. Citamos con satisfacción al gran endocrinólogo y pensador español, a quien no podía haber pasado inadvertido el hecho. Esta observación no se transcribió a las más recientes ediciones del libro aludido, motivo por el cual sólo a última hora hemos tenido conocimiento de su existencia.

\*Podríamos definir elementalmente la fatiga como la llamada del organismo al descanso cuando el trabajo entra en lo excesivo. No ha de confundirse la fatiga con el sentimiento de estar fatigado, pues cabe estarlo sin sentir fatiga y viceversa. Sordos somos a la llamada al descanso cuando el trabajo o el juego discurren con entusiasmo. En la fatiga “normal” encontramos en cortejo sintomático somatopsíquico: aumento de temperatura; taquicardia; agudeza perceptiva, tal como por ejemplo, se pone de manifiesto, para el tacto, con el estesiómetro; disminución de la aptitud para hacerse cargo de la circunstancia; terquedad, irritabilidad; torpeza motórica en forma de tropiezos, lapsus en el lenguaje y en la escritura; etc. En estricto sentido mensurativo, la fatiga aparece con mucha mayor rapidez de lo que se valora, porque los errores en el trabajo, aunque de pronta aparición, van rectificándose y el déficit de rendimiento no tiene valoración social hasta que es muy manifiesto.

das estas astenias y aun las astenias psicógenas —por desánimo, por desesperanza, por falta de estímulos psicoafectivos, por renuncia ante obstáculos invencibles, etc.— se unifican en el déficit de rendimiento somato-psíquico que originan.

Nosotros nos vamos a referir casi exclusivamente a la astenia por insuficiencia suprarrenal, prototipo de las astenias neurometabólicas, incluyendo en ella a todos aquellos estados asténicos en los que pueda invocarse un factor hipoadrénico. Creemos, en concordancia con otros autores, tales como los ya citados Marañón, Pende y Montassut, que en el fondo de muchas astenias existe un estado de insuficiencia suprarrenal más lejos del Addison desde el punto de vista cuantitativo que cualitativo, habiendo demostrado la clínica que estos estados pueden abocar a graves insuficiencias suprarrenales. Este criterio, que ya lo hemos esbozado al principio de esta comunicación, lo consideramos de una importancia extraordinaria, pues puede permitir salir al encuentro de un Addison en sus comienzos o bien enfocar endocrinológicamente numerosos trastornos que se manifiestan principalmente por astenia y en cuya base existe una insuficiencia suprarrenal. Lo que acabamos de decir se puede fundamentar en dos órdenes de razones: unas de orden clínico y otros de orden biológico. Las primeras nos son dadas por la experiencia en forma de casos clínicos. Para Marañón, "la forma crónica de la insuficiencia suprarrenal es probablemente una enfermedad muy frecuente, si bien sólo en un corto número de casos alcanza los grados extremos que corresponden a la descripción del mal bronceado de Addison". Cita entre estas formas crónicas que en ocasiones están encascaradas por sintomatología psiquiátrica, el caso de un psicasténico que le fue enviado por Dejerine con la sospecha de una probable insuficiencia suprarrenal y que el propio Marañón rechazó, apareciendo, no obstante, al cabo de un cierto tiempo, un grave estado addisoniano que condujo al enfermo a la muerte. Aduce Marañón numerosas razones clínicas, perfectamente consecuentes con los hechos y el laboratorio, que le llevan, entre otros, a la siguiente conclusión: "Entre las formas no addisonianas de la insuficiencia suprarrenal hay que admitir dos grandes grupos: el formado por la fase de la enfermedad de Addison que precede a la aparición de la pigmentación; y el formado por los casos de insuficiencia sin pigmentación que no serán nunca addisonianos".

En cuanto a las razones biológicas, no haremos más que citar el concepto de Marañón y de otros endocrinólogos sobre la existencia de estados previos, de génesis constitucional, en las endocrinopatías.



Este criterio coincide en absoluto con la biotipología psiquiátrica, y ambos se comprenden en el propósito kretschmeriano de reducir la riqueza fenomenológica de la naturaleza a principios generales fácilmente comprensibles. Uno de éstos, de profunda valoración biológica, sería la afirmación de la existencia de estados previos en la enfermedad, considerando a ésta como el resultado de una evolución.

Pero nuestro propósito se reduce a estudiar evolutivamente la astenia hipoadrénica en su creciente desarrollo desde la constitución asténica, pasando por su variante atónica y por los estados de neurastenia y de psicopatía asténica, hasta llegar a la grave astenia Addisoniana.

Ya hemos visto anteriormente los esfuerzos de Bunke para hallar un tipo metabólico coincidente con los tipos somático y psíquico. Sus hallazgos, en cuanto se refiere a la constitución asténica han quedado consignados. En la variante atónica de esta constitución, que Marañón describe "como individuos de sistema muscular débil; sanos, pero que se quejan constantemente de fatigabilidad, después del menor esfuerzo físico o intelectual; hipotensos, visceropáticos, etc", existe probablemente una insuficiencia suprarrenal. El peso comparativo entre las suprarrenales de los asténicos y de los pícnicos, realizado por Marañón, es bien significativo: en los asténicos se obtiene un peso medio de 75 g., y en los pícnicos de 118 g. Pues bien, estos insuficientes, a poco que su trastorno se intensifique, se saben limitados y se sienten mal. No hace falta que hayan "sufrido" un diagnóstico para que sepan que sus capacidades ante la lucha por la vida y ante los esfuerzos musculares y sexuales son limitados. Entonces surge, como siempre que el contacto con la realidad en la forma deseada está dificultado, la reacción nerviosa. Se hacen nerviosos, irritables y emotivos, perdiendo la seguridad y la naturalidad del vivir, estableciéndose un círculo vicioso.

Decíamos que estos enfermos se saben limitados y añadíamos que se sienten mal. La vitalidad disminuida no es, pues, sólo pensada, sino también sentida. Este sentirse limitados es el informe cenestésico del incesante vivir vegetativo que trasciende calladamente al psiquismo. Tan precisamente les informa a estos enfermos la cenestesia de sus posibilidades de esfuerzo que podríamos considerarla como un dinamómetro interior. Esta capacidad mensurativa de la cenestesia es, a veces, maravillosamente exacta, y así los atletas saben, antes de realizar las pruebas deportivas, por la forma en que se encuentran, el resultado cronológico de las mismas, con diferencias de algunos segun-

dos. Si insistimos sobre este particular es porque estos informes cenestésicos de limitación de posibilidades hace vivir a muchos neurasténicos un sentimiento de perplejidad y de limitación.

En cuanto a los psicópatas asténicos, digamos que Schneider admite para algunos casos un origen somático y habla de astenia fisiógena o fisastenia; pero para los demás, sobrevalora a nuestro juicio lo psicógeno, cayendo, como suele suceder en los criterios universales, en frecuentes contradicciones, como cuando asegura, haciendo suyo el concepto de Koch, "que los psicópatas asténicos están con mucha frecuencia objetivamente enfermos". Sin duda, como sucede frecuentemente, la verdad y el equilibrio se hallan en el centro, y si para el funcionamiento normal del soma es necesario un cierto "turgor" psíquico, también lo es un cierto "turgor" somático para la normal vitalidad del psiquismo.

En lo que se refiere a la astenia addisoniana, diremos que es el síndrome más molesto y más precoz de la insuficiencia suprarrenal. Es, desde luego, una astenia somática de origen metabólico; pero, como influye sobre el psiquismo por el propio trastorno metabólico, y por las vivencias que origina, da lugar a una astenia somatopsíquica que, en definitiva, se expresa de una manera personal. Por ello dividiremos su estudio en astenia somática, astenia psíquica y astenia personal.

El trastorno metabólico que origina la astenia somática, caracterizada por fatiga rápida y recuperación tardía, trasciende al psiquismo por dos caminos \*: uno a través de lo afectivo y otro a través de lo intelectual. Por el primero, ingresan en el psiquismo los sentimientos de perplejidad y malestar y el sentimiento elemental de inferioridad de génesis cenestésica. Estos sentimientos alimentarán la afectividad a las vivencias de limitación por experiencia y de minusvalía vital que por la vía intelectual habrán penetrado en la vida psíquica.

Del conjunto de sentimientos y vivencias de raíz metabólica y de la superestructura psicógena que ocasionan, se matiza y se impregna el psiquismo del enfermo que ofrecerá los rasgos peculiares de su personalidad y los rasgos generales del psiquismo de Addison que después estudiaremos. Sólo queremos consignar aquí dos extremos: 1º Que la astenia somatopsíquica originada influirá sobre toda la personalidad; más ésta y el mundo externo influirán sobre ella: será, como se comprende, muy distinta la astenia addisoniana de un obrero a la de un

---

\*Sólo con una finalidad explicativa nos atrevemos a separar lo que es indisoluble en la vida del enfermo.

diplomático. Esto es principalmente lo que hemos querido dar a entender al hablar de astenia personal. 2º Que si hemos unido con el signo de las reacciones reversibles a las diversas modalidades de la astenia addisoniana y a los elementos que las constituyen, ha sido por considerar su mutua correlación, singularmente entre las características psicológicas, pues en la vida psíquica —como dice Haymans— no existe un solo fenómeno que no influya, esté influido o provoque otro. Por lo demás, si dicho signo está regresado en algunos sitios es porque consideramos también más intensa su interinfluencia.

Vamos a estudiar ahora las diversas astenias que hemos disgregado para su análisis; pero que se hallan indisolublemente unidas.

*Astenia somática.*—El trastorno metabólico del Addison, como se sabe, es extraordinariamente intenso. Enumeramos algunas de estas alteraciones y las disfunciones que acarrear:

#### INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

##### *Aumenta*

Excreción de sodio.	La hemoconcentración.
Excreción de cloro.	Los líquidos intracelulares.
El potasio en plasma.	El cociente respiratorio.
La urea en sangre.	La fatigabilidad muscular.
Las proteínas plasmáticas.	

##### *Disminuye*

Sodio en plasma.	El volumen del plasma.
Cloro en plasma.	La T. arterial.
La glucemia.	La velocidad circulatoria.
La colesterinemia.	El consumo de oxígeno y M. T.
La reserva alcalina.	La temperatura corporal.
Los líquidos extracelulares.	
El glucógeno hepático y muscular.	
La neoglucogénesis.	
La resistencia a la insulina.	
La resistencia a la temperatura baja.	
La resistencia al esfuerzo.	
La resistencia a la intoxicación.	
La resistencia a la infección.	
La capacidad a formar glucosa a expensas del ácido láctico.	
La absorción intestinal de los azúcares.	
Los procesos de fosforilización.	
La resistencia muscular.	

La sola enumeración de estas alteraciones ya hace comprender cómo del trastorno metabólico han de derivar la mayor parte de los síntomas tanto somáticos como psíquicos del Addison. No olvidemos,

sin embargo, que las suprarrenales no son más que el epicentro del mal bronceado y que es todo el sistema endocrinovegetativo el que experimenta y produce trastornos.

La astenia adisoniana se singulariza, según Marañón, por estas cuatro características: es intensa, es principalmente vespertina —a diferencia de la melancolía—, es muy influenciada por el ejercicio sexual y se alivia con la medicación suprarrenal o con el tratamiento salino.

*Astenia psíquica.*—Consignemos en primer lugar que así como al estudiar la hiperemotividad del hipertiroideo recaíamos que los hiperemotivos de Dupré eran ligeros hipertiroideos, al enfrentarnos con la astenia psíquica del insuficiente suprarrenal, debemos de evitar su analogía con los psicasténicos de Janet. Y esta actitud la justificamos porque en estos psicasténicos los episodios paroxísticos observativos cobran tal relieve que psicastenia ha pasado a ser sinónimo de neurosis obsesiva. Sin embargo, muchos de los rasgos psíquicos del psicasténico coinciden con la astenia psíquica del hipoadrénico y, por otra parte, las obsesiones son fenómenos extraordinariamente frecuentes y, muchas veces, celosamente escondidos por el que los padece. Motivos de otro orden, tales como la constitución frecuentemente atlética del obsesivo y nuestro particular criterio de que en ellos existe una raíz ictafín nos determinan a dejar en suspenso, por ahora, la decisión sobre un posible nexo común entre estos enfermos. Por lo demás, al addisoniano no se le puede encasillar psiquiátricamente. Puede hacerse un estudio psicológico, pero apenas estará justificado hacer un estudio psiquiátrico de estos enfermos, tan diversos en sus psiquismos como casos pueden observarse. Sin embargo, ofrecen algunos rasgos comunes, pero en manera alguna exclusivos del mal bronceado. Con decir que es muy distinto del psiquismo del addisoniano que sabe que lo es al del que lo ignora, se comprenderá la inespecificidad de sus características psicológicas. Si, a pesar de todo, nos hemos decidido a consignar unas peculiaridades psíquicas o incluso a disponerlas esquemáticamente, es porque se trata de enfermos con un biotipo común tanto en la estructura morfológica como en la estructura metabólicofuncional, y esta comunidad se refleja clínicamente en la astenia que abarca, sin duda, a lo somático y a lo psíquico. No podremos hablar de un psiquismo addisoniano, pero sí de un psiquismo asténico. Pero si es cierto que sólo utilizamos una parte de las energías cardíacas y respiratorias disponibles para cumplir las funciones respiratorias y de oxigenación, también lo es el que, a pesar de la indudable astenia de la voluntad y de la debilidad de la atención, puedan los addisonia-

nos ser voluntariosos e hiperproxésicos, aunque no constituye ciertamente la norma. Un trastorno, no obstante, deja raramente de presentarse: la debilidad irritable, que deriva sin duda de la astenia somatopsíquica. La irritabilidad es una reacción muy frecuente en psicopatología, pero es también la respuesta a todos los estados de astenia y de fatiga tanto fisiológica como patológica. En los grados muy intensos de astenia o de cansancio puede presentarse la somnolencia, como asimismo la somnolencia insomne. En estos casos o en sus proximidades principalmente es cuando el enfermo puede aparentar "una indiferencia oriental" utilizando la expresión de Marañón. Pero si el addisoniano parece indiferente, raramente lo es; lo que sucede, considerando esta indiferencia psicopatológicamente, es que la indiferencia es la posición más cómoda del psiquismo: es el clinoestatismo psíquico y por eso es la conducta afectiva que adoptan estos enfermos que en nada tienen menoscabada la afectividad, pues son más bien hiperemotivos; pero las emociones agotan y por eso las evitan cuidadosamente. No es falta de interés por las cosas y los sucesos; es falta de capacidad para satisfacerlo. Todo cuanto requiere desplazamiento y esfuerzo deja de ser interesante. El addisoniano es un inválido muscular y, en cierto sentido, su conducta se asemeja a la del paralítico. Su indiferencia no es, pues, más que el conocimiento de su limitación ante el esfuerzo.

Si el addisoniano a veces no es irritable es "por que no tiene fuerzas ni para irritarse; irritarse, cansa". Así se expresaba un enfermo. Por este camino también se puede llegar a considerar a los addisonianos como indiferentes, cuando en realidad no se trata más que de la careta o, mejor dicho, de la defensa contra su limitación vital ante el esfuerzo. La indiferencia es selectiva para todo lo que requiere esfuerzo. El interés se conserva vivo por ejemplo, por la lectura, así es muy frecuente que estos enfermos, que desde muy jóvenes han vivido apartados de los deportes, sean grandes lectores.

La debilidad irritable es, pues, uno de los rasgos más constantes del psiquismo addisoniano hasta el extremo de que estamos tentados de oponer al concepto de "indiferencia oriental" al de "irritabilidad occidental". A pesar de todo, no podemos negar que una actitud indiferente se transforme andando el tiempo, en un estado de indiferencia.

Es curioso contrastar en los addisonianos su calma con su irritabilidad: "Aprovecho los momentos de nervios para trabajar", nos decía una enferma. Estos "momentos de nervios y las soluciones de continuidad en la astenia, en relación, muchas veces, con acontecimientos

psíquicos y, a veces, sin relación ostensible con nada, permiten conjeturar que en la astenia sea valorable, además del factor metabólico, el factor vegetativo.

Hemos dicho anteriormente que el psiquismo de estos enfermos es distinto antes o después de saber su enfermedad. Antes, suelen vivir un penoso sentimiento de perplejidad: se sienten mal; pero no pueden racionalizar su malestar, siendo frecuente en este período el que sean considerados como vagos y hasta que ellos mismos se lo crean: "Hasta que supe mi enfermedad, creí que era un vago" nos decía un enfermo. Y una enferma se preguntaba: "Si me estaré volviendo perezosa?" Cuando los addisonianos saben que están enfermos en ocasiones descansan y se refugian en la enfermedad; el diagnóstico ha significado la justificación de muchas omisiones en el trabajo. . y sobre todo su abandono. Así como para el fímico, el reposo significa muchas veces un sacrificio que con frecuencia no soportan, para el addisoniano, fímico o no, el reposo representa un alivio que acepta con gusto. Estos enfermos "hacen de la evitación del esfuerzo el principio de su existencia", como dice Ortega y Gasset a un pueblo meridional.

Si la astenia somática se localiza principalmente en los músculos y se caracteriza por fatiga rápida y recuperación tardía, la astenia psíquica se fija principalmente en la voluntad y en la atención. A este déficit de la atención hay que atribuir, en gran parte, la amnesia de que se quejan estos enfermos.

No será necesario que nos esforcemos en explicar lo que queremos decir con vivencia de renunciamento y de parasitismo. Una enferma que formaba parte de una pequeña agrupación doméstica con dos o tres amigas, no pudiendo realizar el trabajo que en el equitativo reparto de quehaceres le había correspondido, y a pesar de que sus omisiones no fueron nunca censuradas, sino por el contrario disculpadas, creyendo que era una carga demasiado pesada para las demás, realizó un intento de suicidio. En otros casos son frecuentes las quejas de haber renunciado al amor, a la maternidad o a tantas cosas como la minusvalía addisoniana obliga a renunciar. No es por ello de extrañar que "la vitalidad y la energía de los demás les deprima y les irrite", como nos confesaba un enfermo. Si la vida es un quehacer constante con las cosas, como dice Ortega y Gasset, estos enfermos tienen que renunciar a muchos quehaceres y si este renunciamento es agradable en cuanto significa reposo, es amargo en cuanto implica impotencia y ayuda constante.

También conviene consignar que los addisonianos, como los melancólicos, son personalidades silenciosas: hablar es una manifestación de energía (en su grado máximo podríamos citar la logorrea del maníaco) y callar persistentemente significa, con frecuencia estar en déficit tanto somático como psíquico.

No termina aquí el estudio psicológico de estos enfermos. Además de la astenia, hemos de tener en cuenta las violentas crisis de descompensación con vómitos, diarrea y sentimiento de muerte inminente. También debemos consignar la vivencia de limitación estética que origina la melanodermia, sobre todo en el sexo femenino. Piel y psiquismo convergen en la afectividad, y la melanodermia, singularmente la facial, es vivenciada con profundo y permanente displacer. El sentimiento de inferioridad de algunas razas de color tiene una génesis semejante.

Podríamos, sin duda, completar todavía mucho más este estudio y referirnos a los estados de somnolencia, onirismo y delirio que se presentan en las fases finales; pero ello no ofrece ninguna especificidad y, por otra parte, nuestro objetivo no era propiamente estudiar el psiquismo addisoniano, sino ver cómo el trastorno metabólico que origina la astenia somática trasciende al psiquismo y da lugar a gran parte de los trastornos psíquicos de estos enfermos que "se sienten psíquicamente débiles", utilizando la expresión con la que califica Schneider a los psicópatas asténicos.

*Astenia personal.*—Dos palabras, para terminar, sobre la astenia personal. No es por una concesión a la patología personal, sino porque aunque todas las astenias traen consigo una disminución del rendimiento somatopsíquico, hay enfermos que la compensan con tal perfección, dosificando sus energías tan admirablemente, que consiguen un excelente resultado laboral. Por último, digamos que, en ocasiones, motivos sociales, éticos, religiosos, afectivos, etc., pueden superar la astenia psíquica y arrastrar al soma a actividades sorprendentes, a pesar de que "los órganos del dinamismo" —como denomina Marañón a las suprarrenales— estén profundamente menoscabados.

## Algunas Consideraciones sobre el Carcinoma de Cuello Uterino

*Por el doctor Gilberto Angel*

Si revisamos las estadísticas presentadas por las entidades esparcidas en los diferentes países que se ocupan del problema social del cáncer, vemos que esta afección ocupa por su frecuencia el segundo lugar como causa de muerte, aventajándolo sólo en pequeña proporción las cardiopatías. Anualmente en el mundo, cerca de un millón de personas mueren por diversos procesos neoplásicos y si pensamos que alrededor del 15 por 100 corresponden al cáncer del útero, en mayor proporción la forma cervical que la corporal, vemos la importancia de su diagnóstico precoz.

Como casos de verdadero diagnóstico precoz, se aceptan sólo aquellos que descubre el microscopio y que después de la biopsia no son reconocibles, por ser tumores de menos de 5 mm. de diámetro y sin infiltración en la profundidad; los localizados pero ya nodulares que pasan de esta dimensión con penetraciones profundas, dan siembras linfáticas importantes, pasando por una evolución silenciosa hasta varios años por lo que se consideran de diagnóstico más o menos temprano, según su localización y propagación en el momento de su reconocimiento; es la forma más frecuente, por evolucionar en sus primeros estadios en forma insidiosa y asintomática, dando sus manifestaciones cuando adquiere mayor desarrollo o se ulcera.

Entre los medios auxiliares en su diagnóstico clínico, contamos con la prueba de Shiller, basada en los hallazgos de Lahm en el año de 1926 al demostrar que las células superficiales de la mucosa cervicovaginal son ricas en glucógeno, elemento que desaparece cuando el epitelio se cornifica o sufre transformación maligna; pero no permite abrir juicio sobre la malignidad de los mismos, porque lesiones traumáticas, hiperqueratosis, epitelios atróficos, hipoplasias uterinas etc, etc, nos dan "test positivos". Kranzfeld con estudios histológicos sobre 1.300 pacientes que presentaban el test positivo, halló



lesiones cancerosas en el 2.2 por 100. El mismo autor de la prueba presenta la siguiente estadística. De 100 casos, más o menos 25 tienen lesiones que no son coloreadas por el Lugol; de éstas 10 o 15 son de tipo hiperqueratósico o traumático y de 1 a 3 son carcinomas. Pero si bien es cierto que no ofrecen ninguna especificidad, es ayuda de gran valor, como prueba orientadora en el examen colposcópico y al indicar el sitio predilecto para la toma de la biopsia por la presencia de un epitelio que se ha desviado de la normalidad.

La colposcopia ideada por Hinselmann es indudablemente un procedimiento de gran valor que permite interpretar las leucoplasias, mucosas atípicas y en ocasiones verdaderos carcinomas, pero la diversidad de imágenes cuya interpretación es dudosa, hace que pocas veces sea factible el diagnóstico temprano del carcinoma pero si descarta con su ayuda muchas lesiones banales de diversa índole que dan con el iodo respuestas positivas. Es un "test" que requiere gran práctica por parte del observador, rindiendo grandes beneficios en manos experimentadas, pues permite reconocer las zonas leucoplásicas que como veremos posteriormente juegan tan primordial papel en la iniciación cancerosa del epitelio ecto-cervical.

El concepto de que la atipia celular en el cáncer cervical precede a la heterotipia epitelial, inspiró en el año de 1928 a Babes publicar sus primeros trabajos sobre el valor de los extendidos vaginales en el diagnóstico precoz utilizando la coloración de Giemsa. En 1943 Papanicolau y Traut publicaron su interesante monografía sobre las características nucleares observadas, técnica de coloración nuclear a base de la hematoxilina de Harris y consideran a este procedimiento como uno de los más efectivos en su profilaxis por su inocuidad para la paciente y simplicidad en la toma del material. Posteriormente a la publicación hecha por Papanicolau se ha experimentado su método en todos los países y sobre su verdadera utilidad ha despertado numerosas polémicas. El autor afirma que sobre un total de 3.014 pacientes obtuvieron 2.820 resultados negativos y 194 positivos con una proporción errónea del 0.3 por 100. Meigs y sus colaboradores sobre un total de 220 casos obtuvieron 153 negativos y 61 positivos con 6 resultados falsos. Jones, Neustader y Mackensie en su trabajo "The value of the vaginal smears in the diagnosis of early malignancy" sobre 434 observaciones analizan 427 pacientes y en 91 de ellas el diagnóstico de malignidad fue realizado por el extendido vaginal con un porcentaje erróneo del 3.7 por 100. Curs y Catell ("A review of the vaginal smear method for early diagnosis of cancer") estudian 170

casos con 146 resultados negativos y 5 positivos no demostrándose en éstos, malignidad histológica en las piezas operatorias. Graham y colaboradores en el año de 1945 reunieron 1.015 pacientes con 861 resultados negativos y 154 positivos con una proporción de falsos resultados en el 4 por 100. En el año de 1948 publicaron su trabajo "A comparasion of the accuracy in diagnosis of the vaginal smear and the biopsy in carcinoma of the cervix" donde examinan 5.000 extendidos de 3.800 pacientes encontrando 288 carcinomas pavimentosos. En el 82 por 100 tanto el extendido vaginal como la biopsia fueron positivos y la combinación de ambos métodos permitió alcanzar un 99 por 100 de diagnósticos correctos sobre 178 casos. Numerosos autores han publicado trabajos al respecto como Amor, Arzac en México, Batres G. en Guatemala, Vespaciano Ramos, Amarad en Brasil. Di Paola, Mezzadra, Terzano, Herrera, Arenas en la Argentina, Ayre, Babes, Premont-Smith, Gates, Marren, Graham-Guidoux, Haumeder, Isidor, Jones, Meigs, Papanicolaou en Estados Unidos etc. emitiendo cada uno de ellos conceptos diferentes sobre su valor y utilidad.

Pocas veces el solo cito-diagnóstico permite establecer el diagnóstico neoplásico y el verdadero valor, depende de la práctica del observador, pues histiocitos, células basales vaginales, epidermizaciones glandulares, hiperplasias y descamaciones hiper-plásicas, pueden suministrar elementos con macro-núcleos hipercromáticos, polimorfismo nuclear y diversas alteraciones nucleares que se interpretan como células neoplásicas sin serlo y en otros, proliferas observaciones no presentan elementos atípicos a pesar de tener una confirmación neoplásica por medio de la biopsia. El procedimiento es muy útil en las consultas numerosas, donde por su inocuidad y facilidad en recoger el material, permite seleccionar las pacientes con resultados positivos o dudosos, pero por el polimorfismo de sus cuadros y la irregularidad de sus imágenes, no permite por sí solo dar un diagnóstico categórico de neoplasia o benignidad.

La biopsia, como dicen Forgue y Novak sigue siendo la única garantía en el diagnóstico precoz que debe practicarse en todos los casos en los que el cuello presente erosiones, pólipos, mucosas ectrópicas etc., pues muchos carcinomas son tomados como lesiones de poca trascendencia o inversamente interpretar éstas por carcinomas en su comienzo. Algunos han emitido el concepto que el pequeño traumatismo ocasionado al tomar el material para su estudio histológico, era causante de siembras y metástasis al abrir los linfáticos y vasos sanguíneos, concepto que no es compartido por la mayoría, ya que si existe

la posibilidad, no se observa en la práctica ningún hecho evidente que permita afirmarlo. R. Mayer dice, que no existe ninguna relación entre la diseminación y el trauma requerido por la biopsia, según lo ha comprobado en numerosas pacientes y Novak nos dice: "No hay que temer a la biopsia, siempre es preferible a la duda; —en qué otra forma puede hacerse el diagnóstico precoz? Si permanecemos a la expectativa podemos dejar evolucionar una lesión maligna y no podemos ser radicales en los estados llamados pre-cancerosos porque muchos no lo son. El microscopio es el que debe decidir".

Desde el punto de vista histológico Hinselmann estableció para los primeros estados 4 grupos o "Matrices" de diferente interpretación y de acuerdo a ella diferente terapéutica, "matrices" que tanto clínicamente como histológicamente son leucoplasias en diferentes períodos evolutivos.

La Matriz I" muestra en lugar de las tres capas que normalmente se encuentran en el epitelio ecto-cervical, cinco capas. La basal pierde su alineamiento habitual en empalizada, sus núcleos presentan mayor afinidad tintorial y algunas mitosis. Las capas intermedia y espinosa no ofrecen mayores cambios. En el "estratum granulosum" hay varios gránulos de queratohialina y existen varias capas de cornificación superficial. Hay infiltración linfocitaria del dermis y mayor sinuosidad del límite dermo-epidérmico. La "Matriz II" presenta las mismas características anteriores, salvo una pronunciada tendencia de proliferación que puede ser hacia la superficie (matriz II a) de penetración hacia la profundidad (matriz II b) o seguir la luz glandular (matriz II c).

Estos dos primeros tipos de matrices no ofrecen ningún carácter de malignidad y su relación entre una evolución posterior hacia la neoplasia, ha sido motivo de varias contribuciones. Se ha puesto en evidencia que algunas son la base inicial de un carcinoma representando un estado pre-canceroso. Según Laffont y Laffarque (*Etats metaplasiques et hyperplasiques du col uterin. Gynec. et Obst. 1936, 34, 5*) las matrices hiperantósicas e inflamatorias serían un estado precanceroso por excelencia, concepto que no es compartido por Shiller (*Leucoplakia, leucokeratosis and carcinoma of the cervix. Amer. J. Obst. and Gynec. 1938, 35, 17*) para quien no existe relación causal entre para o hiperqueratosis y el carcinoma ectocervical. En Buenos Aires en la Cátedra de Clínica Ginecológica dirigida por el profesor Ahumada, se han observado algunos casos de carcinoma pavimentosos semimaduros, que inicialmente han tenido como

punto de partida Matrices I y II hecho que ha sido comprobado con diferentes biopsias eomadas como control y también el caso opuesto de ver evolucionar en forma benigna matrices iniciales de aspecto similar a las que han seguido evolución carcinomatosa. De donde podemos deducir que la leucoplasia no es una entidad nosológica definida, sino una impresión visual inespecífica que no siempre establece un pronóstico serio, pero que es preciso establecer el diagnóstico con exámenes y biopsias repetidas, a fin de seguir su evolución e instituir una terapéutica radical tan pronto como su potencia maligna se manifiesta, extirpando por decirlo así el cáncer en sus primeros días de vida.

Como tratamiento a estas dos formas de leucoplasias y teniendo en cuenta su posible transformación maligna, se ha preconizado la simple diatermo-coagulación de la pequeña lesión (Forti. "La leucoplasia del collo ell utero" Div. dóst e ginec. Prat. 1934, 16, 311) la amputación del cuello (Hammant y Chalmont. "Les leucoplasies du col uteri". Soc. de Obst. et Gyneco. de París" 1942, 21, 305) y aún la histerectomía total (Puccioni. "Leucoplachia e cancro de lla portio". Riv. Ital. di Gineco. 1934, 16, 25) con el afán de hacer profilaxis del epiteloma cervical y según Kresschmar (Leukoplagia of the uterine cervix. Ame. J. Obst. and Ginec. 1932-23-885) el Radium es el tratamiento de elección. Otros prefieren adoptar la siguiente conducta ante las leucoplasias diagnosticadas clínicamente: Biopsias de todas ellas y ante el cuadro histológico obtenido, electrocoagulación en los casos de matriz I y II efectuando periódicamente exámenes posteriores que indicaran si la lesión ha desaparecido, persiste sin modificaciones apreciables o evolucionan hacia la malignidad y amputación del cuello en los casos en que por diversos motivos no es posible seguir el control deseado de las pacientes.

Al segundo grupo carcinoide corresponden las "Matrices III y IV". En la matriz III, las células basales se muestran con frecuencia desordenadas, superpuestas, poliformas; en lugar del cuerpo mucoso de Malpighi, se observa una ancha capa de células muy pequeñas, sin espinas, con núcleos hiperromáticos, mitosis atípicas y monstruosidades, siendo lo fundamental la preencia de esta ancha capa nueva con todas las características de proliferación celular maligna. En la "matriz IV" los caracteres son similares a la anterior pero se ve tendencia a la proliferación que como la matriz II se denomina IV a. si es hacia la superficie IV b. a la profundidad o IV c. si invade las glándulas. Siendo estas dos leucoplasias verdaderos carcinomas iniciales, necesitan un tratamiento más radical te-

niendo hoy en día mayor aceptación en los casos que lo permiten, la histerectomía total y vaciamiento ganglionar a la actinoterapia.

#### BIBLIOGRAFIA

- Rogante Antonio*: Colposcopia y diatermo-coagulación. Buenos Aires, 1942.
- Bibiloni Pedro*: Diagnóstico y profilaxis del Cáncer cervical. Buenos Aires. 1942.
- Emil Novak*: Carcinoma of the cervix. Philadelphia. 1947.
- Usandizaga Manuel*: Cervicitis. Barcelona. 1946.
- N. Arenas*: Relato al Congreso de Ginecología reunido en Río de Janeiro en 1948. Buenos Aires. 1948.
- George N. Papanicolaou*: Diagnossi of Hinselmann y Leucoplasias. Buenos-Aires. 1943.
- O. Blanchard*: Matrices de Hinselmann y Leucoplasias. Buenos Aires. 1943.

# REVISTA DE REVISTAS

## THE LANCET

Londres, noviembre 8 de 1947

1947, 11: 677-708.

### *Artículos originales*

Físico y crecimiento de los escolares.

Taquicardias paroxísticas (conclusión).

Basofilismo pituitario (sobre un caso).

Neuropatía por tratamiento de Kala-Azar con estilbamidina.

Malaria cuartana transmitida por transfusión sanguínea.

### *Invencciones*

Férula para fractura clavicular y luxación acromio-acromio clavicular  
Sociedades Médicas (Manchester):  
Absceso pulmonar.

### *Editoriales*

Pepatitis por suero homólogo.

*Anotaciones. Salubridad. Cartas al editor.*

*Taquicardias paroxísticas. M. Campbell, Cuy's Hospital (Conclusión) Pag. 681-684.*

*Taquicardia ventricular paroxística.* Gallavardén distinguió dos tipos: una forma, observable en corazones muy enfermos, que llamó estado prefibrilatorio, y otra, menos común, poco seria, de accesos cortos y con frecuentes extrasístoles ventriculares.

No menos de un paroxismo taquicárdico, de cada 15, es ventricular; 4/5, de los paroxismos ventriculares ocurren en sujetos con enfermedad cardíaca grave, frecuentemente en insufi-

ciencia, desde antes de iniciar el paroxismo y por ello sólo 1 de cada 50 enfermos que buscan atención por sus paroxismos, suele presentar el tipo ventricular.

3\*5 de los casos tienen enfermedad cardíaca seria y de ellos 55 por ciento sufren de insuficiencia congestiva grave; 35 por ciento han tenido recientemente un infarto miocárdico y; a menudo sufren de ambas cosas y en numerosas ocasiones han recibido digital. Para Levine, un 3 por ciento de los enfermos que hacen infarto cardíaco, presentan taquicardia ventricular poco después. La digital produce frecuentemente esta taquicardia y aún con dosis bajas cuando estas se administran a un corazón lesionado. Adrenalina, atropina y quinidina pueden producir accesos y estos no son raros en la difteria infantil.

La taquicardia ventricular seguida por detención da cuenta de 1/4 de los casos de pérdida de la conciencia en el síndrome de Stokes-Adams y ella sola determina otra cuarta parte de los mismos.

El fenómeno es más frecuente en el hombre y principalmente entre 40 y 78 años.

La sintomatología es pobre porque los enfermos generalmente estarán graves antes del desarrollo de la taquicardia y esta sólo constituye un fenómeno más en este corazón sobrecargado; si el enfermo estaba sano antes

del acceso, los síntomas, son similares a los de la taquicardia auricular.

La frecuencia cardíaca no permite diferenciación con las taquicardias auriculares pero la presencia de cierto grado de irregularidad en las contracciones sí puede inclinar en pro del origen ventricular del acceso aunque también cabe la posibilidad de Flutter.

La ocurrencia de accesos que sólo abarcan unas cuantas contracciones es mucho más frecuente en las taquicardias supraventriculares; sin embargo, los accesos taquicárdicos pueden ser mucho más prolongados.

Para el pronóstico debe distinguir: un pequeño grupo con corazón sano y buen pronóstico, y el grupo principal, de corazón muy enfermo y con pronósticos particularmente malo, ya que un 80 por ciento de los casos suele haber muerto al cabo de 24 días; hay sin embargo, un pequeño grupo de casos con corazón aparentemente sano, que sólo se quejan de los paroxismos, pero presentan tendencia a hacer fibrilación ventricular y son, por ello mismo, particularmente graves.

#### *Tratamiento*

a) La quinidina debe iniciarse aún en los intervalos de los aroxismos, si es entonces cuando se tiene en la mano el diagnóstico. Se administran 0.2 gr. para descubrir idiosincracia y si no hay manifestaciones de ella, se dan 0.4 gr. a las dos horas, con posibilidad de repetirlos: son estas las llamadas pequeñas dosis.

Si el acceso no cede, se repetirá la dosis de 0.4 cada dos horas, por 5 veces (total 2 gr.) controlando de cerca al paciente, haciéndolo por una sola vez en cada enfermo y como medicación de emergencia: son las dosis moderadas.

Las dosis grandes sólo han de usarse por expertos en el manejo de la droga: 0.8 gr. y hasta 1 gr. cada dos horas.

Tan pronto como la quinidina ha restablecido el ritmo normal, puede suspendérsela, salvo, el caso de que haya razones para temer la reaparición de los accesos.

Entre los accesos puede administrarse la quinidina como preventivo, a razón de 0.4 gr. tres veces en el día; es posible que se requieran dosis más altas.

b) La mayoría de los casos sólo requieren reposo relativo; el reposo en cama suele estar indicado por la condición cardíaca. Animar al paciente a base de un buen pronóstico, es conveniente. Si el acceso persiste al caer la tarde, un sedante o hipnótico y el reposo en cama pueden cortarlo.

c) En la *taquicardia supraventricular*: lo mejor suele ser la compresión sinocarotídea sostenida por medio minuto en el punto en donde la arteria sale de su sitio detrás del esternocleidomastoideo para colocarse delante de él; la compresión suele ser más eficaz en el lado derecho. También suele ser útil la compresión ocular.

Agacharse bruscamente hasta el suelo, colocar la cabeza entre las rodillas y sobre todo una inspiración forzada, seguida de expiración con glotis cerrada, suelen ser métodos eficaces, que el paciente aplicará por cuenta propia cuantas veces se ofrezca, si una vez le han sido útiles.

La quinidina en dosis pequeñas o moderadas es, probablemente, la droga más eficaz. En caso que se prolongue más de 4 días pide hospitalización y tratamiento por persona muy experimentada en estos trastornos. Empero, puede acudirse antes a otros procedimientos:

El mecolil ha sido mediocre en manos del autor; posiblemente —dice— las dosis fueron algo bajas; contraindicado en caso de cardiopatía seria; en asmáticos y alérgicos debe tenerse lista atropina inyectable.

El protigmin intramuscular o subcutáneo parece más efectivo y menos peligroso.

El carbachol ha tenido éxito en muchos casos: 0.05-0.12 mgr. I. V.

Cuando no hay cardiopatía sería conviene emplear sucesivamente: mecolil 20-40 mgr., prostigmin 0.5-2.0 mgr y finalmente carbachol.

Cuando el acceso no cede, Levine aconseja sulfato de quinidina 0.5 gr, en 20 c. c. de agua, vía I. V. o 20 c. c. de gluconato de calcio al 10 por ciento o 15 c. c. de sulfato de magnesio al 20 por ciento I. V. La morfina no es recomendable sino cuando un acceso que está produciendo gran ansiedad, se prolonga bastante: en tal caso está indicada y puede ser efectiva.

La digital no debe administrarse en general, a no ser que esté indicada por el desarrollo de insuficiencia cardíaca; en general no suele ser útil y sólo debe administrarse (entonces para hacer digitalización completa) en casos de flutter.

d) En la *fibrilación auricular paroxística* lo mejor suele ser la quinidina, en dosis pequeñas o medianas. La estimulación vagal parece menos eficiente. La digital puede ser útil en estos casos, aunque su tendencia a producir fibrilación parecería contraindicarla; de hecho, no lleva a la fibrilación permanente en todas las ocasiones, dobllega el paroxismo en algunos enfermos y los espacia en otros.

e) En el caso del *flutter paroxístico auricular* la elección es la digital, administrada de lleno y suspendida tan pronto como se haya pasado a la fibrilación; frecuentemente el ritmo vuelve a lo normal y aún en caso de que tal no ocurra, siempre está mejor el enfermo con fibrilación que con flutter. Si el estado cardíaco no lo contraindica, puede ensayarse quinidina como en la fibrilación.

f) Para la taquicardia ventricular, quinidina 0.4 gr. cada dos horas, hasta 3 y aún 5 veces; 0.5 gr, de biclorhidrato de quinidina en agua, repetido a las dos horas en inyección I. M. de 5 c.c. de dextrosa al 5 por ciento I. V. a la velocidad de 100 c.c. por hora, pueden conducir al éxito. Las sales de magnesio 2-4 gr. I. V. pueden igualmente ser beneficiosos. El mecolil es peligroso aquí sólo cabe darlo a pacientes jóvenes, con corazón sano.

g) En el *intervalo de los paroxismos* se impone un examen completo para descubrir su causa; dar confianza al enfermo es a veces todo lo posible y por cierto puede alejar un poco los accesos. En casos de fibrilación o flutter, buscar hipertiroidismo y operar, que esto puede llevar a la curación.

Deben buscarse la corrección de los factores tóxicos y diatéticos, sin esperar mucho de ellos; evitar las comidas copiosas. Reducción y aún supresión de alcohol y tabaco. Un sedante puede ser cosa útil.

Cuando a pesar de esto continúan los accesos, quinidina 0.4 gr, tres veces al día, como medicación sostenida, puede prevenir los accesos y a veces su acción se sostiene después de suspendida la droga. Se justifica emplearla cuando los accesos son frecuentes y molestos.

Raramente está indicada la digitalización regular en la taquicardia auricular paroxística y se halla contraindicada en la ventricular, puesto que a menudo causa los accesos. En la fibrilación paroxística sólo ha de acudirse a la digital cuando falla la quinidina.

#### Anotaciones

Epidemiología del cólera.

Quimioterapia del cáncer.

L. M. B. H.