

Sesión científica del día 25 de abril de 1930.

PRESIDENCIA DR. PI SUÑER

## Los trastornos endocrinos en relación con la constitución personal.

POR EL PROF. JULIUS BAUER

Antes de entrar de lleno en el desarrollo de esta conferencia, permitidme que os recuerde un hecho notable, el cual creo puede considerarse como uno de los más importantes de la medicina antigua. Hemos aprendido, poco a poco, a no limitarnos al examen directo de los órganos afectos por una enfermedad (insuficiente para poner en claro su génesis), sino que no hemos acostumbrado a tomar en consideración el conjunto del organismo, es decir, la personalidad física y psíquica, en una palabra, la constitución individual. Esta manera de ver, analizando enfermos y no enfermedades, se apoya sobre hechos innumerables, presentados por la patología y por la clínica, mostrándonos las relaciones íntimas que existen entre los órganos, los tejidos y las diferentes partes del cuerpo que aparentemente parecen aisladas unas de otras. Este hecho no excluye, antes al contrario, la participación de las funciones mentales, en todos los casos de alteración de un órgano cualquiera y la repercusión de un trastorno psíquico primario sobre el estado somático. No creo sea necesario señalar la importancia preponderante de esta concepción, para la práctica médica y sobre todo para la terapéutica individual. Sin embargo, en el dominio de la endocrinología no se ha comprendido todavía lo bastante la importancia de estos hechos, precisamente en donde parece ser más indispensable.

Se está demasiado habituado a ver solamente las glándulas, sin tener en consideración los órganos sobre las cuales actúan; no nos hemos dado todavía bastante cuenta que una hormona por sí sola no tiene ninguna significación, y que sus efectos extraordinarios y sorprendentes, dependen de la presencia y de la relación de los órganos influenciados. Estos nos sirven como indicadores de la presencia y de la actividad de esta hormona, pero difieren considerablemente en su reactividad. Este hecho es aplicable tanto a los diferentes órganos de un solo individuo como a los mismos órganos de individuos distintos.

Todo lo dicho podrá evidenciarse en el momento en que nos ocupemos de un ejemplo especial como es el estado hipertiroideo.

Todo el mundo conoce esta serie de enfermos afectos de una hiperfunción ligera de la glándula tiroidea, que da lugar a molestias las más variadas, con síntomas objetivos relacionados con diversos órganos. Unos consultan por palpitaciones de corazón, otros por diarreas o trastornos digestivos de variada índole, algunos por nervosismo e irritabilidad nerviosa, fatiga e insomnio, con incapacidad para el trabajo, otro por la pérdida continua de peso sin causa conocida y sin disminución de la ración alimenticia, o bien consultan por sus sudores abundantes, con caída del cabello, o solamente por una exoftalmía ligera o por una hinchazón de los párpados superiores o por el aumento de volumen del cuello, debido a un bocio en evolución. El resultado del examen objetivo del enfermo puede ser bastante diferente y desde luego no depende de las molestias subjetivas. Es decir, que puede observarse en uno de ellos una taquicardia manifiesta, con temblor de los dedos en extensión, irritabilidad vasomotora exagerada, en otro un pequeño bocio y algunos síntomas del aparato visual (signo de Graefe, o bien exoftalmía o solamente ojos brillantes), en un tercero una impulsión sistólica del corazón muy aumentada y fuerte con o sin taquicardia, unida a la humedad constante y a una ligera rubicundez de la piel causada por la hiperemia, etc. La sensación del latido cardíaco no está en relación constante con la frecuencia del pulso. Yo he visto enfermos quejándose de palpitaciones sin taquicardia, y por el contrario,

he visto individuos con 120-130 pulsaciones sin la menor sensación desagradable. En todos los casos citados la intoxicación del organismo por el hipertiroidismo, puede ser de la misma intensidad, si consideramos al metabolismo basal como indicador del estado de la función tiroidea. La cantidad de tiroxina causa de la intoxicación del organismo, medida por la elevación del metabolismo basal, puede ser absolutamente la misma en todos estos casos tan diferentes. Lo importante y variable no es la cantidad de tiroxina circulante, sino la diferente manera de reaccionar, de los órganos a la exagerada cantidad de la misma.

No es difícil observar como, entre los enfermos con hipertiroidismo ligero, los que reaccionan primero o exclusivamente del lado del aparato digestivo o circulatorio, pertenecen a familias que presentan una tara hereditaria de estos aparatos. Se trata de personas que desde su niñez y mucho tiempo antes del desarrollo del hipertiroidismo, sufrían ya de diarreas o de vómitos a la menor transgresión alimenticia, durante el curso de una infección banal cualquiera o bien cuando tenían la más pequeña emoción psíquica, como por ejemplo, durante los exámenes universitarios. Lo mismo que acabamos de exponer de los individuos que presentan una sensibilidad exagerada de su aparato digestivo, puede aplicarse en el mismo sentido a los individuos cuyo "locus minore resistentia" constitucional resida en el corazón o sistema nervioso central. Hay que añadir, además, que la reacción de un órgano a la tiroxina no debe ser precisamente de origen constitucional, sino que puede adquirirse por una enfermedad, disminuyendo la resistencia biológica y aumentando la sensibilidad de tal o cual órgano. Es el caso, por ejemplo, de la úlcera de estómago o de una disenteria, cuya enfermedad había comenzado ya mucho antes. La intoxicación endógena por la tiroxina no difiere en principio de las intoxicaciones exógenas producidas por los venenos más diversos. En presencia de una cantidad considerable de veneno, se alteran todos los órganos que tienen una afinidad por él; en cambio, en presencia de una cantidad moderada de veneno, se manifiestan las diferencias de reactividad y sensibilidad entre todos los órganos, interviniendo el factor constitucional que modifica la sintomatología de la intoxicación. Recordemos por un momento las diversas formas clínicas que se observan por una intoxicación por el plomo o por la nicotina. La misma cantidad de nicotina puede provocar una serie de trastornos nerviosos del corazón o de los vasos, puede engendrar un cuadro clínico gastrointestinal puro, o nervioso, o puede limitar su acción a los ojos.

Hasta ahora, hemos hablado del hipertiroidismo como representante de las intoxicaciones por cantidades excesivas de hormonas. No obstante, podríamos decir lo mismo, si consideramos los estados hormonales por hipofunción glandular. Podremos escoger el hipotiroidismo para ilustrar de una manera análoga las leyes dependientes de los factores constitucionales que intervienen en la formación de la sintomatología de las insuficiencias glandulares. Si falta completamente la función tiroidea, se altera el organismo entero, presentando los signos característicos del mixédema clásico. Pero si la producción de tiroxina por la glándula no está más que disminuida en cantidad y no corresponde a las necesidades de los órganos, entonces observamos una sintomatología de este estado de hipotiroidismo bastante variable. Creo superfluo describir en detalle todas las formas clínicas del hipotiroidismo benigno. Quisiera solamente recordar los diagnósticos erróneos y frecuentemente cometidos en estos estados de hipotiroidismo, para ilustrar mejor la variabilidad de la sintomatología y las dificultades de diagnóstico. Si es posible confundir el hipotiroidismo ligero con una neurastenia, un reumatismo, una anemia, una nefropatía o una insuficiencia cardíaca debida a una dilatación de corazón, es evidente que los diferentes órganos reaccionan de manera muy diversa a la falta de tiroxina. Se habla de estados oligosintomáticos en presencia de enfermos que acusan escasos síntomas de una determinada enfermedad, así como de hipotiroidismo monosintomático cuando existe un solo síntoma que hace presumir la insuficiencia tiroidea.

La constipación crónica habitual, las menorragias inexplicables después de un examen atento de los órganos genitales, las dermatosis crónicas rebeldes a todo tratamiento local y todos aquellos estados que desaparecen después de la administración de tiroidina o tiroxina, representan las hipotireosis llamadas monosintomáticas. Pero en ausencia de otros síntomas de insuficiencia tiroidea y con un metabolismo basal normal, ¿podremos hablar de hipotireosis? Es verdad, que el órgano afecto, los intestinos, el aparato genital, la piel, en nuestros ejemplos parece te-

ner necesidad de una cantidad de tiroxina mayor de la que disponen, pero que es suficiente en cambio a los demás órganos para su funcionamiento normal. En estos casos, según mi opinión, la anormalidad no hay que buscarla en la glándula tiroides, que trabaja lo suficiente para satisfacer las necesidades de todo el organismo, a excepción del órgano enfermo, sino en el órgano mismo, que se distingue netamente de los demás. Más raro que el fenómeno descrito sería que todos los órganos y tejidos tuvieran necesidad de la misma cantidad de hormona circulante. En todo caso, habría que tomar en consideración aquellos estados patológicos en que existe una sensibilidad mayor o menor de un órgano para una determinada hormona circulante en cantidad normal. Estos estados son considerados generalmente como debidos a trastornos endocrinos, cuando en realidad no son más que su imitación, es decir, son trastornos que sufren ciertos órganos reaccionando sobre la hormona de manera anormal. Con esto se ve cuán difícil es a menudo hacer un diagnóstico preciso y encontrar una denominación correcta para caracterizar un estado morbosos de esta naturaleza. Sé perfectamente, desde hace ya tiempo, que muchas veces es imposible, por lo que renuncio a ello. Es mucho más importante comprender el mecanismo patogénico de un enfermo, que marcarlo con una etiqueta nosológica insuficiente o incorrecta. Estas etiquetas, por numerosas que sean, no agotarán jamás todas las variedades individuales de los diferentes estados patológicos. Permitidme que, para mejor comprensión de lo expuesto, añada un ejemplo característico. Todos conocemos enfermos afectos de Basedow, pero que han curado hasta un cierto punto, que al mismo tiempo han presentado signos de insuficiencia tiroidea. Engordan lentamente, la piel de la cara y de las piernas se hincha, se quejan de reumatismo, son muy sensibles al frío, con una apatía muy significativa, con metabolismo basal por debajo del tipo normal, y, sin embargo, no han perdido su exoftalmia y sobre todo su taquicardia por la hiperexcitabilidad vasomotora provocada anteriormente gracias a la hiperfunción tiroidea. Estas combinaciones de hiper e hipotiroidismo son de un gran interés. Se ha querido explicar este hecho concibiendo una disfunción glandular, un distiroidismo, suponiendo que, antes de la aparición de la enfermedad de Basedow, preexistía ya una irritabilidad del sistema nervioso vegetativo que producía el eretismo cardiovascular, en cuyo caso la enfermedad no sería más que una consecuencia de esta última. Según mi manera de pensar, se trata en realidad de un eretismo cardiovascular producido por el hipertiroidismo, que, una vez establecido persistiría aunque el hipertiroidismo haya sido sustituido por una hipofunción tiroidea neta.

La dificultad de un diagnóstico correcto de los casos discutidos anteriormente, es poca cosa si se compara con la que ofrecen otros enfermos, en los cuales el análisis clínico es muy difícil. Nos referimos a aquellos casos clínicos que recaen en personas nerviosas, las cuales padecen las más diversas sensaciones, cardíacas o digestivas, cefaleas con astenia, fatiga o bien otros síntomas de origen nervioso. Si puede apreciarse una frecuencia de pulso elevada, una irritabilidad vasomotora exagerada, temblor de las manos y aumento de volumen de la glándula tiroides, el diagnóstico de hipertiroidismo se impone, aunque no pueda rehuirse el diagnóstico de una neurosis caracterizada por la irritabilidad aumentada del sistema nervioso. Es costumbre, en estos casos, confiar en el resultado del metabolismo basal para fijar el diagnóstico, decidiendo si se trata de un hipertiroidismo o de una neurosis. Este proceder es demasiado simplista y puede engañarnos fácilmente. En efecto, el metabolismo basal no depende solamente del estado funcional de la tiroides, sino que está influenciado también por otras glándulas endocrinas y muy especialmente por el sistema nervioso vegetativo. Existe en la base del tercer ventrículo, un centro cuya lesión experimental en el perro disminuye el consumo de oxígeno hasta un 35 por 100 (Grafe y Grünthal). Yo mismo he señalado casos de psiconeurosis pura sin alteración endocrina alguna con un valor del metabolismo basal francamente disminuido. Si en estos enfermos se desarrolla una hiperfunción tiroidea o la provocamos artificialmente mediante una opoterapia exagerada, el metabolismo basal no sobrepasa nunca las cifras normales. Existen, pues, casos de hipertiroidismo sin elevación del metabolismo basal, a la par que conocemos casos de individuos irritables y nerviosos con un consumo exagerado de oxígeno. Si, por otra parte, se quisiera hacer entrar en la etiología de estos estados, para clasificarlos; denominando "neurosis" a los que se han desarrollado después de una emoción psíquica evidente e "hipertiroidismo" a los que tienen por antecedente una infección cualquiera, se cometería un error no menos grande. Uno de los méritos de nuestro distinguido compañero, el

Dr. Marañón, ha sido el de haber señalado entre otras causas, la etiología psicógena, emotiva, de muchos casos de hipertiroidismo. Todos los fenómenos que se desarrollan como consecuencia de un alteración psíquica, consecuencia funcional de una inervación alterada, pueden ser considerados como neurosis, de las que me ocupé ya en 1912 al hablar de las neurosis tiroideas, para establecer el mecanismo patogénico de ciertos estados de hiperfunción tiroidea. De otra parte, puede decirse que todos los hipertiroideos son al mismo tiempo nerviosos, porque la hiperfunción tiroidea aumenta la sensibilidad y la irritabilidad del sistema nervioso casi en su totalidad, pero sobre todo en su parte vegetativa. Si entonces se nos pregunta si el enfermo es un nervioso o un hipertiroideo, diremos que la pregunta es viciosa y la respuesta será regularmente la misma: las dos cosas a un mismo tiempo. Es precisamente la acción recíproca, tan íntima, entre la tiroides y el sistema nervioso, la que nos hace pensar en todo caso en una enfermedad más complicada que sobrepasa los límites de la tiroides, cuando descubrimos síntomas que indican una función tiroidea exagerada. Se trata en realidad de una enfermedad que afecta la personalidad del individuo.

Hasta ahora no nos hemos ocupado más que de los trastornos funcionales del organismo de origen endocrino, habiendo podido comprobar la existencia de relaciones íntimas con los caracteres constitucionales; lo mismo podemos observar si estudiamos ahora los efectos morfogenéticos de las hormonas. Tomemos como ejemplo de los más evidentes, el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. La influencia de las hormonas de la glándulas genitales sobre estos caracteres no se discute ya, puesto que ha sido establecida y probada por innumerables investigaciones de fisiólogos, patólogos y clínicos. Lo que no se ha considerado todavía lo suficiente, es que se trata solamente de una influencia, de una protección, pero no de una producción. A lo que llamamos caracteres sexuales secundarios es a las diferencias somatopsíquicas visibles y manifiestas entre los dos sexos, a excepción de la diferencias de los órganos genitales. Sabemos hoy día, gracias a la ciencia que se ocupa de la herencia, y a las investigaciones de botánicos zoológicos, que el sexo en los animales vertebrados se determina en el momento de la fecundación por la constelación de los cromosomas que entran en los elementos fertilizados. No puedo entretenerme en este momento sobre la significación del cromosoma X o sexual en los vertebrados, del que la hembra posee dos y el macho uno solamente en cada célula que deriva del óvulo fertilizado por la división carioquinética. Basta recordar el hecho que todas las células del organismo se diferencian en cuanto al sexo, es decir, que son masculinas o femeninas, dependiendo únicamente de los progresos de la técnica microscópica, el reconocer estas diferencias sexuales en el organismo entero. La energía potencial que viene representada por el cromosoma sexual, hace diferenciar las gonadas en ovarios o testículos, pero además produce otras diferencias sexuales del cuerpo en evolución, diferencias que aumentan y se multiplican solamente bajo la influencia de las hormonas producidas más tarde por las glándulas sexuales. El embriólogo puede distinguir un embrión masculino de otro femenino antes que las células que forman las gonadas se hayan diferenciado. Hay, pues, caracteres sexuales secundarios antes de que se hallen presentes los caracteres primarios. Se conoce bastante bien las diferencias sexuales, sobre todo mentales caracterológicas, de los niños cuyas gonadas no tienen todavía una función endocrina aparente. Hay que acordarse de estos hechos incontestables si se quieren comprender los estados de diferenciación sexual irregular. Hay hombres con pelvis ancha de tipo femenino, con los pelos del pubis en línea horizontal, como es corriente en la mujer, sin pelo en el pecho; otros con la distribución de la grasa subcutánea de tipo femenino o con ginecomastia marcada y, sin embargo, las glándulas genitales se encuentran en un estado absolutamente normal, tanto en lo que se refiere a su morfología como a su función. No hay razón para pensar en todos estos casos en una insuficiencia hormonal del testículo, como ocurre otras veces. Todo ello puede ser debido a una anomalía constitucional, es decir, cromosómica, de los órganos señalados, que como consecuencia no reaccionan de una manera regular a la influencia de la hormona testicular. No ha mucho tuve ocasión de ver a un estudiante de 23 años, robusto, de fuerte musculatura y de talla y caracteres completamente masculinos, al cual no se le había desarrollado la barba a pesar de la edad. Fué tratado con extractos testiculares, desde luego sin éxito alguno, no solamente porque estos extractos no tienen, hasta el momento presente, valor hor-

monal alguno, sino porque en realidad no se trataba de una ausencia de la función testicular. Era la piel de la cara la que no era normal y que no reaccionaba a la hormona testicular, la cual debía considerarse como normal, puesto que era suficiente para todas las demás partes del organismo.

Este individuo, aunque pudiera tratarse de un hecho casual, fué tratado anteriormente en un servicio dermatológico por un eczema inveterado, que indicaba quizás una anomalía constitucional, la inferioridad biológica de la piel. Conozco algunos casos, aunque raros, de ginecomastia unilateral o de un desarrollo unilateral del pelo del pecho. Es evidente que estas anomalías unilaterales de los caracteres sexuales secundarios no pueden tener un origen endocrino, ya que la influencia humoral es sin duda la misma para los dos lados. Existe más bien una anomalía del órgano periférico de un lado, con carácter heterosexual y que no reacciona de la manera habitual a la hormona testicular. Los zoólogos conocen analogías parecidas en los animales, pudiendo observar cómo algunos pájaros son de un lado de tipo masculino y del otro femenino bajo todos los puntos de vista. Se sabe, por ejemplo, que en algunas razas de gallináceas (los Sebrights), el gallo tiene el mismo plumaje que la gallina, pero que los dos desarrollan, después de la castración, el plumaje que en otras razas caracteriza el sexo masculino. En las razas corrientes de gallináceas, el testículo no tiene ninguna influencia sobre el plumaje, pero el ovario la tiene en forma inhibitrice sobre el plumaje considerado masculino, porque la gallina castrada desarrolla este plumaje masculino, mientras que el gallo no lo pierde después de la castración. En los "Sebrights" el testículo tiene la misma acción inhibitrice que el ovario. Por la experimentación y sobre todo por la trasplatación de testículos y de partes de la piel, en los pájaros, ha podido fijarse el hecho que la diferencia observada entre los "Sebrights" y las razas comunes de gallinas, no consiste en una función diferente del testículo, sino en una reacción diferente de la piel a la hormona sexual. En vista de estos hechos se comprenden mejor las diferencias raciales de los caracteres sexuales secundarios en el hombre. Los mongoles, algunas razas indias, o los Wedda de Africa, por ejemplo, tienen una escasez de pelo en el tronco masculino, no a causa de una insuficiencia testicular, sino porque su piel reacciona de diferente manera a la hormona. Lo mismo puede decirse respecto a la longitud exagerada de las extremidades en ciertos individuos, familias o razas. No representan siempre una disminución de la actividad de las glándulas sexuales, aunque esta concepción se base en el hecho de que un grupo de hipogenitales desarrolle su esqueleto siguiendo el tipo llamado eunucoide.

Acabamos de señalar otro problema que pone en claro las conexiones entre los trastornos endocrinos con la constitución personal de una manera muy interesante. Son bien conocidos los dos tipos de individuos machos privados de sus glándulas genitales antes de la pubertad o bien afectados de hipoplasia glandular y que, por consiguiente, permanecen en estado infantil toda la vida. De estos individuos, llamados eunucoides, se conocen el tipo de gigantismo eunucoide y el tipo de obesidad eunucoide. El primero, caracterizado por los miembros extremadamente largos con relación al tronco y el segundo, presentando la repartición de la grasa subcutánea de tipo femenino, es decir, en la parte inferior del abdomen, en los muslos, nalgas y senos. Estos dos tipos exteriormente no presentan ninguna semejanza, pero las proporciones esqueléticas eunucoides, así como la distribución también eunucoide del tejido adiposo, son provocados por el mismo agente: la ausencia de la hormona testicular. Existen casos intermediarios, que poseen los caracteres de los dos tipos más o menos marcados y hay otros todavía en que los síntomas de eunucoidismo faltan casi del todo. ¿Pero qué es lo que determina la evolución de un individuo castrado, a uno u otro tipo de eunucoidismo? Se han querido establecer diferencias personales sobre la reacción de otras glándulas de secreción interna, las cuales reaccionarían y se adaptarían de modo diferente a la ausencia de la hormona testicular y que producirían, por estas diferencias, los dos tipos mencionados, así como el intermediario. Pero esta suposición no es más que hipotética, puesto que no se han hallado jamás en los dos tipos las diferencias supuestas en las diversas glándulas endocrinas. La hipófisis y el tiroideo de los eunucos gigantes no son mayores ni más desarrolladas que en los eunucos obesos; por otra parte, no existe ninguna prueba, ni tan sólo un argumento que satisfaga, que pueda salir en apoyo de esta teoría. Hace ya muchos años que vengo insistiendo sobre la necesidad de hacer preguntas sobre los demás miembros de

la familia, y no limitarse al examen de la persona enferma, para comprender todo el mecanismo patogénico. Se encuentran casi siempre eunucos gigantes en familias donde hay otros miembros gigantes sin ser eunucos, así como se encuentran eunucos obesos, entre familias de obesos sin ser tampoco eunucos. Puedo referirme a un sujeto de 30 años afecto de eunucoidismo gigante, de 202 cm. de talla y cuyos órganos genitales son completamente infantiles en cuanto a morfología y funcionalismo.

Nada sabía de las causas que habían conducido en este caso al tipo de eunucoidismo gigante y no al de eunucoidismo adiposo hasta que observé su familia, en la que encontré que el padre tenía la misma talla que el hijo, que su hermano medía 196 cm. y que sus dos hermanas eran también de talla excepcional. Ninguno de ellos presentaba signo alguno de insuficiencia genital. El patrimonio hereditario paterno de una altura excesiva del cuerpo es, pues, irrefutable. Lo que es aquí discutible es la exactitud de la teoría que considera el gigantismo como una consecuencia del hipogenitalismo o bien hipogenitalismo y gigantismo son manifestaciones coordinadas de una constitución anormal, que coincidirían en este caso por pura casualidad. Por otra parte, tampoco es probable que la conexión causal entre el eunucoidismo y el gigantismo estén en oposición directa. Y en efecto, si tomamos en consideración una serie de observaciones análogas, habrá que admitir que la evolución de la anomalía endocrina, en nuestro caso la hipoplasia genital, será más bien la consecuencia que la causa del trastorno de crecimiento. Lo mismo podríamos decir de los casos de nanismo, o mejor, de talla pequeña, en muchos miembros de una familia, de los cuales sólo uno puede presentar síntomas claros de alteración de una glándula endocrina, la cual es considerada entonces como la causa del trastorno de crecimiento. Es lo que se observa también en los casos, tan frecuentes, de obesidad constitucional, heredada desde muchas generaciones anteriores y que presentan síntomas de una función anormal del ovario. Las reglas empiezan demasiado pronto o se retardan, son profusas o insuficientes, se repiten con excesiva frecuencia o al contrario raramente, o bien cesan antes de la época normal. En casos de obesidad constitucional, puede encontrarse una hipoplasia de los órganos genitales, una degeneración quística de los ovarios, tumoraciones uterinas o también esterilidad. Se habla generalmente en estos casos de obesidad ovárica o hipogenital, cuando en realidad no se trata más que de trastornos ováricos que más bien son las consecuencias que la causa de la obesidad netamente hereditaria. Lo que se transmite por herencia en estas familias y que queda determinado en el óvulo fecundado, no es una anomalía morfológica de tal o cual glándula endocrina, sino la tendencia misma a un crecimiento anormal o a un acúmulo exagerado de grasa. Este concepción se basa sobre hechos numerosos: en la mayoría de individuos afectados de estas taras hereditarias, no se encuentran signos convincentes de una alteración endocrina cualquiera y, si existen, no indican el mismo trastorno endocrino en todos ellos. Además, sabemos que existen trastornos hereditarios del crecimiento y del desarrollo, de evolución y de involución en los animales inferiores, como los insectos y las plantas, sin que posean glándulas de secreción interna. La intensidad, el ritmo y la duración del crecimiento y de la evolución, vienen determinados por la herencia, y por consiguiente, están representados en los cromosomas antes de la aparición de las glándulas endocrinas. En el orden filogénico de los organismos, no se encuentran glándulas de secreción interna más que a partir de los vertebrados. Las glándulas endocrinas se han diferenciado en los vertebrados, para regular las relaciones recíprocas de los diversos órganos y tejidos, más exactamente para ayudar y fortificar las energías y tendencias cromosomales. Son, al mismo tiempo, las intermediarias mediante las cuales muchos de los caracteres constitucionales se hacen manifiestos, sobre todo los que recaen sobre la evolución e involución del crecimiento, del metabolismo general y, por consiguiente, sobre el acúmulo de la grasa. Las glándulas endocrinas participan, pues, a menudo de las manifestaciones de los trastornos constitucionales y hereditarios de estas funciones. Lo mismo ocurre si tomamos en consideración el sistema nervioso, en el cual existen centros que ejercen sobre los procesos metabólicos una influencia que no es menos importante que el de las glándulas endocrinas mismas. Y finalmente, no hay que olvidar los órganos periféricos, que son el substratum de la acción hormonal o del influjo nervioso, y que ellos mismos dependen en su calidad y reacción del carácter genético cromosomal. Es decir, que una tendencia hereditaria a una talla pequeña o grande representada por un carácter especial localizado en el apa-

rato cromosomal, repercute tanto sobre los cartilagos epifisarios como sobre ciertos órfanos hormonales como la hipófisis, la tiroides o las glándulas genitales. Así también una tendencia hereditaria al acúmulo de tejido adiposo, recae igualmente sobre las glándulas cuya función es la regulación del metabolismo general, y sobre todo del de la grasa, que sobre los centros nerviosos antes mencionados y sobre el tejido conjuntivo periférico mismo, donde se acumula la grasa.

Resulta de ello el hecho observado corrientemente que en las familias afectas de una tara hereditaria de esta clase, de un trastorno de crecimiento o de una obesidad por ejemplo, hay personas que pueden presentar anomalías endocrinas bastante netas, que parecen ser la causa y son en realidad la consecuencia de los trastornos constitucionales. Es verdad que dichas anomalías representan a veces las verdaderas ejecutoras de la anomalía cromosomal, pero generalmente no son más que el resultado de la inferioridad biológica y consecuentemente de la disposición morbosa de las glándulas cuya calidad fisiológica viene influenciada por esta anomalía cromosomal. Es el mecanismo patogénico, puesto en juego en un caso, en el que vimos el desarrollo de un tumor hipofisario en una mujer obesa desde su nacimiento, perteneciente a una familia en la que todos eran también obesos, sin que ninguno presentara signo alguno de afección hipofisaria. Es lo que ocurre también cuando un "enano" constitucional enferma de tuberculosis de la glándula pituitaria. Los casos citados son observaciones personales que demuestran bastante bien el principio señalado más arriba, aunque al primer golpe de vista parezca paradójico. Si nos encontramos en presencia de trastornos del crecimiento, de la evolución y de la involución del cuerpo, de la talla o del acúmulo de grasa y si el enfermo presenta síntomas endocrinos, la conexión entre éstos no es siempre tan fácil como parece a simple vista, no pudiendo ser comprendida sin conocer y examinar a los demás miembros de la familia. La anomalía constitucional puede suscitar los trastornos endocrinos, a menudo considerados como la causa o, por lo menos, factores intermediarios de esta anomalía constitucional.

El tiempo reservado para una conferencia es indudablemente demasiado corto para agotar el complicado tema de las conexiones entre los trastornos endocrinos y la constitución personal. Me daré por satisfecho si he llegado a demostrar que es imposible comprender la endocrinología sin saber algo de la constitución personal, es decir, de la herencia.

---