

TERAPEUTICA CON OLIGOELEMENTOS

y diagnóstico del terreno
en medicina funcional



LAS MIL Y UNA
EDICIONES

ALFREDO EMBID
Y
DRA. ROSARIO ORTEGA

Primera edición Julio 1985
© Mil y una ediciones
Hermosilla, 101
Telf: 4359893 28006 MADRID

Realiza: NAVAGRAF
Emilio Ferrari, 10
Telf: 4086633 28017 MADRID

Imprime: TAVE/82
Esteban Terradas, 12
Leganés

ISBN: 84-85.805-25-9
Depósito legal: M-26-104-1985

**TERAPEUTICA
CON
OLIGOELEMENTOS**

y diagnóstico del terreno
en medicina funcional

**ALFREDO EMBID
Y
DRA. ROSARIO ORTEGA**

Del mismo autor:

Introducción al zen, con Mariano Antolín. Barral.

Enciclopedia permanente de medicina china, tomo I, Miraguano edic.

Medicinas blandas y antimedinas, Las mil y una ediciones.

Residuos radiactivos. Amenaza nuclear, con Cipriano Marín, Ecotopia ediciones.

Lo que aún no le han contado sobre el cáncer, Libros de Integral.

¿Sabe usted lo que le recetan? Lo que no le han contado sobre los medicamentos y que usted debería saber. Ecotopia ediciones — Las mil y una ediciones.

Enciclopedia permanente de medicina china, tomo II, Fisiología. Las mil y una ediciones.

PREFACIO

La mayoría de los pacientes que vienen a pedir consejo a su médico no pertenecen aún al campo de lo patológico, es decir, del desorden orgánico. No deberían pues recibir tratamientos sintomáticos, paliativos, sustitutivos ni privativos, exigidos por la medicina de lo lesional. La utilización de estas terapéuticas «heroicas» en numerosos casos de disregulación, de disfuncionamiento, desemboca a menudo en las enfermedades llamadas «yatrógenas», cada vez más frecuentes y temibles.

La MEDICINA GENERAL retoma todo su sentido en la medida en la que puede preveer, prevenir incluso, las evoluciones hacia lo patológico, regularizando las funciones psico-fisiológicas cuyas perturbaciones prolongadas llegan a los desórdenes orgánicos. Es en este sentido que se han orientado una clínica, un diagnóstico y una terapéutica que constituyen una «Medicina funcional» y una «Oligoterapia» actuando por presencia y no por aporte cuantitativo. Cincuenta años de investigación, de experimentos y de constataciones permiten afirmar su utilidad y su eficacia.

Considerando en su totalidad la entidad psicofisiológica, poniendo en evidencia los desequilibrios orgánicos, sus evoluciones y sus imbricaciones, la MEDICINA DE LAS FUNCIONES permite comprender y regularizar mejor los estados de fatiga, las perturbaciones intelectuales, las manifestaciones psicológicas, el sueño y los disfuncionamientos de los diversos aparatos orgánicos, inseparables hoy de la existencia moderna.

La obra de nuestros colegas españoles resume de forma excelente esta apertura hacia una medicina total, en la que se asocian las previsiones, la prevención y la terapéutica curativa. Implica la integración en biología de los descubrimientos de la física y de la cibernética.

Me siento, por tanto, feliz de poder redactar el prefacio de esta obra y de recomendarla al cuerpo médico.

Dr. Jaques Menetrier

Presidente y fundador del Centro de Investigaciones Biológicas. París 1985.

INTRODUCCIÓN

Hace menos de un siglo, los oligoelementos se consideraban como impurezas del organismo. En la primera mitad del siglo XX Gabriel Bertrand demostró que estos elementos simples, aunque en cantidades muy pequeñas, eran indispensables para la vida vegetal y animal.

En pocos años se ha pasado del estudio de las acciones fisiológicas de los oligoelementos, al estudio de sus acciones terapéuticas.

El principal pionero de esta última línea de investigación ha sido Jacques Menetrier, doctor en medicina y colaborador de Alexis Carrel. Desde 1932, Menetrier ha trabajado en la terapéutica con oligoelementos biocatalizadores, tanto en el plano experimental como en el clínico. En 1954 sufrió un proceso por no haber tenido la paciencia de esperar los visados que autorizaban la puesta en el mercado de estos medicamentos. Hoy, la terapéutica oligacatalítica se utiliza en toda Europa y ha dejado de ser marginal hasta el punto de que en Francia, por ejemplo, los oligoelementos son reembolsados por la seguridad social.

En España (a pesar de tener unas doce mil especialidades farmacéuticas), los oligoelementos no se encuentran aún en el mercado oficial, su utilización terapéutica no es enseñada en las facultades de medicina y las publicaciones sobre el tema brillan por su ausencia.

En todo el mundo numerosos investigadores y médicos han hecho progresar esta original técnica terapéutica. Citemos entre otros al doctor Picard, presidente de la «Sociedad médica para el estudio de los oligoelementos», que destaca por el interés de sus trabajos publicados.

Pero la terapéutica oligocatalítica es algo más que una técnica, pues ofrece la posibilidad de tratar predisposiciones patológicas, de corregir trastornos funcionales que, abandonados a su evolución, desembocarían en patologías orgánicas. Permite modificar comportamientos y terrenos individuales. Es decir, que contribuye a llenar ese gran hueco de la medicina alopática que es el tratamiento de los estados prepatológicos.

Naturalmente, para tratarlos hay que identificarlos previamente, y en esto también Menetrier ha sido el pionero, estableciendo una metodología diagnóstica y una agrupación de síntomas en síndromes originales. Estas agrupaciones de comportamientos, síntomas y tendencias prepatológicas es lo que se ha denominado diátesis.

En esto, Menetrier no hace sino revalorizar una orientación que siempre ha tenido la medicina en todas las épocas y en todos los lugares del planeta: la de detectar la enfermedad en sus comienzos, la de identificar los terrenos que predisponen a cada patología y corregirlos antes de que éstas se manifiesten.

Naturalmente, los oligoelementos pueden emplearse también de forma sintomática, pero en este primer trabajo nos hemos esforzado especialmente en proporcionar los medios que permitan utilizarlos etiológicamente, como correctores de las funciones que comienzan a alterarse, como reequilibradores del terreno, como medicina funcional.

Capítulo I

MEDICINA FUNCIONAL

Los progresos de la medicina funcional en el curso del último siglo han estado sin duda dominados por una concepción pasteuriana que pone el acento sobre el microbio, a pesar de que el propio Pasteur llamaba la atención sobre la importancia del terreno.

Esta orientación predominante de la medicina dominada por la medicina hospitalaria pone igualmente el acento sobre la patología orgánica, a pesar de reconocer que en la mayoría de los casos esta patología suele ser secundaria a un trastorno funcional.

Desde el punto de vista diagnóstico la anamnesis y la exploración del enfermo han pasado a un segundo plano desplazados por un sin fin de pruebas técnicas, a pesar de que deberían representar un 5 % del diagnóstico, como afirmaba nuestro profesor de patología general, el doctor Bueno, en su inauguración del curso no hace demasiados años.

En cuanto a la terapéutica, se ha orientado consecuentemente a estas tendencias hacia el trastorno lesional bien establecido, dando prioridad al tratamiento de síntomas y patologías concretas pero ofreciendo poco o nada para modificar los trastornos funcionales que preceden a los mismos.

La medicina ha adoptado en este siglo una orientación protésica. Desde la insulina descubierta en los años 20, todo un arsenal de prótesis ha sido desarrollado por la floreciente industria médica hasta el punto de que casi todas las armas terapéuticas que hoy se manejan tienden a sustituir las funciones alteradas e incluso los órganos enfermos.

Esta tendencia de la medicina hacia lo francamente patológico ha dado prioridad a la medicina hospitalaria y a un enseñanza que consiste fundamentalmente en reconocer las enfermedades lesionales constituidas cuyas características son suficientemente precisas y cuantificables como para ser diagnosticadas y tratadas mecánica y sistemáticamente por medio de los procedimientos que la industria médica pone constantemente a punto.

Cuando esta medicina se enfrenta con el trastorno funcional que precede a la lesión tiene que reconocer que alteración funcional es sinónimo de alteración incurable, al menos con las terapéuticas alopáticas. Lo funcional se asimila a lo psicósomático, incluso a lo imaginario, con demasiada facilidad. El diagnóstico de los síntomas funcionales y del terreno es ignorado habitualmente. Habrá que esperar pues a tener una buena enfermedad lesional para ser considerado como enfermo y tener por fin acceso a todas las maravillas que los industriales ponen en manos de los médicos para tratarlas.

Sin embargo, numerosos hechos ponen en cuestión la visión unilateral y excluyente del pasteurismo centrado en el agente agresor.

¿Cómo explicar, por ejemplo, que solamente algunas especies e incluso que solamente algunas razas dentro de una especie, se vean afectados por un agente patógeno? Hecho que, dicho sea de paso, pone en cuestión la trasposición al hombre de los resultados obtenidos en la experimentación animal.

¿Cómo explicar que en una población muchos individuos escapen al contagio, por ejemplo en casos de epidemias, mientras que sus condiciones de vida son idénticas a las de los individuos infectados?

¿Cómo explicar el que ciertos individuos sean resistentes a la gripe, a la tuberculosis? ¿Cómo explicar el que los adultos sean resistentes a las enfermedades infantiles?

¿Cómo explicar el que algunos individuos sean resistentes a los parásitos locales?

¿Cómo explicar el que algunos trabajadores sean más resistentes a ciertos agentes tóxicos (como el benzol) que sus compañeros?

¿Cómo explicar el hecho de que una tuberculosis u otras enfermedades microbianas o víricas puedan reactivarse en un sujeto aparentemente curado tras una tristeza u otro factor psíquico?

¿Cómo explicar los frecuentes (aunque poco conocidos) fracasos de las vacunas y sueros?

Inversamente, ¿cómo explicar la existencia de individuos especialmente sensibles a la infección o a otra patología?

La explicación es sencilla si consideramos que en la etiología de las enfermedades no sólo interviene el agente patógeno, la agresión del medio exterior al que se le ha dado prioridad.

Es evidente que existe otro factor importante y que se trata de un factor endógeno, el terreno, la receptividad, el terreno receptivo.

No estamos descubriendo nada nuevo. Desde que existe la medicina, la importancia del terreno ha sido reconocida unánimemente. Así, los chinos decían:

«Matar al ladrón no es cerrar la puerta.»

Y por su parte Nakayama:

«La enfermedad no es la invasión sino la debilidad que llama a la invasión.»

Para Delore:

«No es la pululación de bacilos en el organismo infectado lo que constituye la causa primera de la enfermedad sino que más bien es su consecuencia.»

Sin embargo, es preciso no caer en el extremo opuesto. Las defensas orgánicas y la capacidad de regulación no lo son todo. Resultan a menudo insuficientes ante agresiones de todo tipo que la vida moderna nos ofrece en progresión creciente. Si la medicina académica ha despreciado el terreno, no es menos cierto que el naturismo en ocasiones tiende a confiar demasiado en la capacidad curativa de la naturaleza, *natura medicatrix*. En ambos casos, las catástrofes son inevitables. En el primero, porque la ignorancia o el pesimismo respecto a la capacidad defensiva individual lleva a terapéuticas sustitutivas, sintomáticas, cuantitativas, de agresividad demostrada y, sobre todo, porque ignora cómo ayudar al individuo a que se cure en los estadios funcionales de su desequilibrio. En el segundo, porque una confianza ciega en las posibilidades autocurativas y el empleo exclusivo de normas de higiene natural, puede pasar por alto situaciones en las que el individuo ya no es capaz de defenderse o autorregularse, no por la naturaleza de su enfermedad —hay casos incluso de cánceres curados por medios naturales exclusivamente— sino por su momento psicofisiológico, por el lugar en que se encuentra de su historia individual en

el momento en el que tiene que movilizar sus capacidades adaptativas y defensivas.

La particular receptividad a las enfermedades ha recibido numerosos nombres: genio epidémico, medio de cultivo, terreno constitucional, terreno receptivo, estado orgánico, morbilidad, predisposición, etc. Todas ellas ponen el acento sobre el componente endógeno humano de la enfermedad.

El terreno es, pues, la capacidad de defenderse o no de una agresión o de un desequilibrio interior. Posee límites variables que evolucionan a lo largo de la vida del sujeto.

Posee también, además de un aspecto general, diferentes aspectos locales que explican por qué una lesión se constituye en un sitio y no en otro, por qué existen ciertas zonas del organismo individual más sensibles y otras más resistentes.

El terreno receptivo es, desde otro punto de vista, la expresión clínica de un desequilibrio de los mecanismos fisiológicos y puede manifestarse tanto a nivel humoral, tisular, celular, bioquímico, molecular, atómico o electromagnético.

Es evidente que aunque todos los individuos están constituidos por unas ciertas estructuras proteicas, lipídicas, y glucídicas similares, cada uno utiliza de forma diferente estos materiales para construirse, adquiriendo de este modo un medio interior específico y particular. Pero este medio individual no es estático, ya que se renueva constantemente y está sometido a toda clase de influencias que lo modifican sin cesar.

En el curso de estos cambios incessantes puede aparecer un desequilibrio general o local que suele preceder al establecimiento de una verdadera patología. Se trata de un desequilibrio de la función de un determinado tejido, de un determinado aparato y no de una alteración de su estructura tisular u orgánica. Estos disfuncionamientos no sólo son anteriores sino que además son mucho más frecuentes que la verdadera patología.

La receptividad individual viene determinada por un conjunto de factores entre los que destacan el sistema nervioso vegetativo y el sistema endocrino.

Todos sabemos que el SNV posee una función adaptadora y reguladora que se ejerce por medio de mediadores químicos con la intervención de iones Na, K, Ca, etc. La participación del tono neurovegetativo en la génesis de los desequilibrios funcionales y más tarde orgánicos, es indudable. Nadie puede negarla en cuanto a la patología cardíaca, gástrica, etc. Incluso la resistencia del organismo a un tóxico depende del tono del SNV.

Por su parte el sistema endocrino interviene en el mismo sentido como regulador funcional del conjunto de la economía vital. La patología endocrina extrema está bien desarrollada pero no podemos decir lo mismo de su alteración funcional. Estos desequilibrios son más difíciles de diagnosticar, son variables, presentan alteraciones, no son tan estables como la patología orgánica. Con frecuencia se mezclan con síndromes clínicos complejos y mal sistematizados. Así nos encontramos con que los disfuncionamientos tiroideos producen alteraciones psíquicas e interfieren con la regulación tensional así como en procesos reumáticos.

Tanto el sistema nervioso vegetativo como el sistema endocrino se encuentran íntimamente relacionados mediante ciclos de estimulación y de inhibición interdependientes. En algunos casos esta interrelación es tan intensa que resulta particularmente difícil distinguir la frontera que los separa. Buen ejemplo de ello es la hipófisis si tenemos en cuenta el origen embriológico de la glándula así como sus secreciones neurohormonales.

Otro aspecto interesante del terreno es su relación con la herencia. Al lado de

afecciones cuyo mecanismo de transmisión está bien estudiado y es conocido, tales como la hemofilia, ciertas anemias, ciertos déficits enzimáticos, etc., existen muchas otras cuyo mecanismo no está claro pero cuya existencia es indudable. Es a través de la observación clínica y del estudio detallado de los antecedentes familiares como podemos constatar que existen ciertas familias especializadas en alteraciones tensionales, alteraciones cardíacas, respiratorias, gástricas, tuberculosas, artríticas, etc.

Pero de ningún modo esta predisposición a padecer cierto tipo de desequilibrios puede considerarse como irreversible. Es importante no caer en un fatalismo patogénico a pesar de que tengamos que admitir la existencia de terrenos y receptividades transmisibles. Hay que recordar que estos terrenos pueden variar, regresionar o amplificarse en función de las influencias del medio y de la habilidad del individuo para gestionar sus particulares insuficiencias. Esta concepción se halla pues lejos del fatalismo hereditario pues si la receptividad hereditaria es frecuente, también lo son las receptividades adquiridas hasta el punto en que es difícil en muchos casos diferenciarlas. ¿Cómo distinguir qué parte corresponde a la herencia y qué parte a la alimentación, los hábitos familiares o el medio sociocultural en la génesis de una patología?

La forma de vida, las condiciones de trabajo, la actividad, el entorno ecológico, los niveles socioeconómicos y hasta la personal filosofía de la vida de cada cual poseen influencias sobre el terreno.

DIÁTESIS

El terreno o receptividad orgánica se manifiestan en la clínica por las diátesis. El término diátesis viene del griego: «disposición mórbida; comportamiento físico—psíquico». Se caracteriza por un conjunto de síntomas que traducen una alteración del funcionamiento psicósomático intermedia entre el estado de salud y la patología. La diátesis precedería a la lesión, sería un estado prepatológico o premórbido. No existe entre ambos estados más que una diferencia de evolución, una diferente situación en el tiempo.

Las diferentes diátesis son síndromes, es decir agrupaciones de síntomas diferentes con una cierta unidad etiológica. Pero no son síndromes estáticos sino dinámicos, en movimiento hacia un desequilibrio mayor o hacia su resolución. En efecto, la evolución hacia lo lesional no es ineluctable. En ocasiones, el organismo es capaz de corregir el disfuncionamiento mediante modificaciones en su comportamiento. En otros casos, será preciso estimular la capacidad correctora del desequilibrio, la facultad de adaptación, la defensa ante la agresión, mediante una intervención terapéutica.

- Las diátesis poseen un reflejo metabólico que corresponde a las diferentes interrelaciones posibles entre dos variables del medio interno: el pH y el potencial de oxidorreducción (rH).

Menetrier y sus colaboradores han realizado en este sentido miles de observaciones sistemáticas confirmando que no existen más que cuatro posibilidades en la concentración de iones H^+ y en la adquisición o en la pérdida de electrones medida por el potencial de oxidorreducción. Estas cuatro variaciones del grado de acidez-alcalinidad y oxidorreducción del medio interno son comunes a todo medio viviente.

Estas variaciones son las siguientes:

Terreno reducido y ácido, que corresponde a la diátesis I.	
Terreno oxidado y neutro (o ácido según algunos autores)	diátesis II
Terreno reducido y alcalino	diátesis III
Terreno oxidado y alcalino	diátesis IV

Las medidas de estas variables se realizan en sangre pues las cifras en orina son más inconstantes.

Menetrier resume en su excelente libro *La medecine des fonctions* la evolución que ha seguido:

«Este estudio de las diátesis es el resultado de una investigación comenzada en 1932 y continuada después. Resume las observaciones de nuestra práctica profesional y la de nuestros colegas.

»La aproximación, el reconocimiento, la definición y la evolución de las diátesis clínicas están íntimamente ligadas al estudio teórico y práctico de los oligoelementos y al progresivo descubrimiento de las condiciones físicas que determinan las propiedades catalíticas de estos elementos.

»En primer lugar, hemos acumulado datos y buscado sus puntos comunes a partir de numerosas cifras y a lo largo de años, con un voluntario empirismo.

»La simplificación progresiva de estas constataciones y la verificación de efectos terapéuticos idénticos a sí mismos en cuadro clínico delimitado, nos ha permitido a continuación describir las diátesis, sus imbricaciones y sus evoluciones. La adquisición de una clínica de las diátesis y de una terapéutica reguladora nos ha obligado al examen de los fenómenos metabólicos y de los procesos físicos de estas regulaciones. La evolución lógica de nuestras investigaciones nos ha llevado al examen de las condiciones físicas de catálisis y a sus relaciones con las funciones de intercambio. De ello ha resultado una clínica, un diagnóstico y una terapéutica que reposan sobre una experiencia práctica y sobre bases científicas. Estas constataciones llevan a un conocimiento más íntimo de los procesos generales de la vida orgánica. Evidentemente los hechos adquiridos sólo pueden ser un punto de partida hacia el estudio de los procesos naturales y artificiales del envejecimiento y del ciclo de la existencia.»

Para Menetrier, una diátesis no es solamente un hecho clínico, una agrupación de síntomas con relación etiológica, sino también «la expresión de procesos metabólicos más generales. Es una manifestación sintomática de un proceso general de intercambio».

Intercambio entre medios diferentes, anabolismo y catabolismo. Si los desechos provenientes del catabolismo no son eliminados a medida que se fabrican, se produce con mayor o menos rapidez un bloqueo metabólico que determina una alteración de la función y más tarde una detención de la misma. Antes de llegar a este estado, podría corregirse el desequilibrio recurriendo a los elementos de reactivación enzimática que todo sistema comporta.

Desde este punto de vista, el organismo es un conjunto de sistemas de intercambio que puede sobrecargarse en ciertos constituyentes. Esta sobrecarga de ciertos medios interiores supone la polarización de los mismos y una orientación que perturba el equilibrio del sistema. Esta orientación implica un comportamiento que se encuentra en el origen y en el fundamento de las diátesis. Esta polarización relativa produce manifestaciones funcionales que no son otras que los síntomas descritos en cada una de las diátesis fundamentales. Si el proceso sigue su curso, la polarización tiende a hacerse definitiva y los intercambios quedan anormalmente alterados, dando lugar a

una patología lesional. Los medios de intercambio se cargan de iones o de sustancias que ya no participan en las regulaciones necesarias. En esta fase, los efectos catalíticos ya no tienen ninguna acción. Las diátesis han dado paso a enfermedades definitivas que no es posible hacer retroceder y que sólo pueden ser tratadas de forma sintomática. Finalmente la polarización definitiva acaba por instalarse, acelerando el proceso de senescencia orgánica y llevando al individuo hacia la muerte.

Si al comienzo de este capítulo, hablábamos de la predominante orientación protésica de la medicina actual, es lógico pensar que la medicina funcional va a adoptar una terapéutica inversa. Se trata de incidir sobre los procesos de reequilibrio que todo organismo posee, sobre los procesos de autodefensa.

Cuando se habla de autodefensa en medicina, se piensa automáticamente en inmunología. Al margen de que la terapéutica inmunológica sea cuestionable (que lo es, aunque tal cuestionamiento sea poco conocido), para que exista autodefensa eficaz no sólo es preciso que haya anticuerpos. Es preciso además que los procesos defensivos se desarrollen rápidamente. Es preciso también que se pongan en marcha mecanismos complejos que conciernen prácticamente a todas las funciones del organismo y que la velocidad de las mismas sea óptima.

Los oligoelementos biocatalizadores ocuparán en medicina funcional el lugar central para conseguir estos objetivos. El intento de tratar lo funcional, las primeras manifestaciones del desequilibrio, mediante terapéuticas que estimulen las capacidades de reacción y de autodefensa individuales, que ayuden al organismo a curarse a sí mismo, no es nuevo ni exclusivo de la medicina funcional. Desde los comienzos de la medicina en China ésta fue precisamente la orientación predominante: tratar lo que aún no está enfermo. La supervivencia de la medicina china, su auge actual en Occidente y las relaciones que posee con la medicina funcional (y no sólo en cuanto a su orientación básica) subrayan la importancia de orientar la medicina hacia la salud más que hacia la enfermedad.

Capítulo II

LAS DIÁTESIS

La palabra diátesis viene del griego *Staflecris*, acción de disponer, de ordenar, disposición, ordenación de un estado, manera de estar dispuesto (disposición del cuerpo, estado de salud, temperamento, disposición del alma o del espíritu).

En medicina funcional se trata de estados, intermedios entre la salud y la verdadera enfermedad en los que hay una desregulación de las funciones fisiológicas tanto orgánicas como psicosomáticas.

Una diátesis engloba diversas alteraciones agrupadas en un esquema sindrómico original en lo que se refiere a los síndromes de la patología habitual.

Como explica Menetrier: «Una diátesis comprende un comportamiento y manifestaciones funcionales pre o parapatológicas. Constituye una entidad cuyas evoluciones, transformaciones, señales de alarma y síntomas mórbidos se encuentran fácilmente por medio de la anamnesis y el examen clínico. Lo que importa es poner en evidencia los pasos de estado a estado, las transferencias sintomáticas y, de hecho, los testimonios de un envejecimiento artificial o prematuro en las evoluciones de las diátesis».

Por último, es preciso añadir que una diátesis es reversible si la corrección se establece antes de que aparezcan los trastornos orgánicos. La terapéutica tendrá también una función diagnóstica que confirmará o invalidará la hipótesis de partida.

Las cuatro diátesis fundamentales son:

- I: Artrítico-alérgica
- II: Hiposténica o artrotuberculosa
- III: Distónica o neuroartrítica
- IV: Anérgica.

Dentro de ellas las más frecuentemente constitucionales son las dos primeras. Existe una diátesis central o intermedia que puede superponerse a todas las anteriores y que coincide bastante bien con la que Selye ha denominado síndrome general de desadaptación o síndrome de stress: la diátesis V: desadaptación.

EL DIAGNÓSTICO DE LAS DIÁTESIS

Es excepcional encontrar diátesis puras, es decir individuos que presenten todas las características y síntomas descritos en una diátesis. Todas las interrelaciones son posibles.

Por otra parte y como ya hemos apuntado, las diátesis no son estados fijos y cambian a lo largo de la vida. Los individuos pasan de hecho de una diátesis a otra, natural o artificialmente.

Otra dificultad para determinar la diátesis a la que pertenece un determinado sujeto viene determinada por la característica situación de las diátesis a caballo entre lo normal y lo patológico. Muchos de los síntomas que veremos no son considerados como

tales por la medicina convencional, ni por los pacientes, y son difíciles de determinar.

Sin embargo, es preciso intentarlo, a pesar de todas estas dificultades sobre las que volveremos. Es indispensable aproximarse a este tipo de diagnóstico mediante una investigación clínica minuciosa y hábil. También es indispensable situar los síntomas en el tiempo, es decir, establecer una detallada cronología de su aparición, puesto que el paciente puede pertenecer a una diátesis y haber evolucionado a otra o estar precisamente en esa transición en el momento en que nos consulta. El diagnóstico de las diátesis exige al médico un esfuerzo de síntesis y de reflexión sobre la clínica al que no está acostumbrado, pero que debe llegar a interiorizar. Al cabo del tiempo se va consiguiendo variar el punto de vista desde el que se ve al paciente, y este tipo de investigación psíquica se convierte en un hábito. No es que se trate de otra clínica diferente a la que se enseña en las facultades. Con excepción de lo que se denomina comportamiento y que comprende el comportamiento físico, intelectual y psicológico, el resto de los síntomas son los habituales, pero hay que organizados de forma diferente y establecer nuevos conceptos sindrómicos más amplios.

El apartado de comportamiento es sin embargo el más importante en la determinación de una diátesis, aunque no debe hacernos desdeñar los síntomas funcionales y prelesionales, ni las evoluciones patológicas. Desgraciadamente, es también el más difícil de precisar y su diagnóstico plantea problemas que obligan al terapeuta a desarrollar su habilidad interrogatoria de forma especial.

Muchos de los síntomas de este apartado son considerados como fútiles, incoherentes, desprovistos de importancia o neuróticos en un interrogatorio convencional. Sin embargo, aunque aislados sean poco significativos, sí lo son cuando tenemos un marco para agruparlos y un método para examinarlos. Es más, constituyen datos semiológicos preciosos para establecer un diagnóstico de terreno, de las predisposiciones mórbidas que es preciso prevenir.

Estamos seguros que muchos terapeutas, al estudiar la semiología del comportamiento de cada diátesis, recordarán haber oído en ocasiones afirmaciones parecidas en boca de sus pacientes; muchos se reconocerán incluso a sí mismos o a las personas que conocen bien en estas descripciones. Hemos encontrado este reconocimiento incluso en individuos cuyos trabajos están completamente alejados de la medicina pero cuya capacidad de observación de la realidad está desarrollada.

Sin duda, también algunos terapeutas van a reconocer en su experiencia clínica pasada la relación existente entre ciertos comportamientos y ciertos síntomas y la concordancia entre ciertos grupos de síntomas inagrupables en los síndromes habituales y su tendencia a aparecer unidos por alguna razón en los mismos pacientes.

El trastorno funcional puede estar aislado y no acompañarse de signos que permitan diagnosticar una patología orgánica. El trastorno funcional suele preceder a la lesión, pero ésta no es la única posibilidad. Una persona con una enfermedad orgánica puede presentar además trastornos funcionales. Una alteración funcional puede acompañar a una patología orgánica e incluso desencadenarla. Si tenemos en cuenta esto el diagnóstico se complica, al igual que el pronóstico, pues no es posible asimilar en todos los casos trastorno funcional a trastorno benigno.

EVOLUCIÓN DE LAS DIFERENTES DIÁTESIS

Las diátesis evolucionan en el tiempo en sentido positivo o negativo. Estas evoluciones pueden desarrollarse brusca o progresivamente.

Aunque todas las combinaciones son posibles teóricamente, el ciclo normal de la vida implica que partimos de la diátesis I o II para pasar a la III y acabar finalmente en la IV. Se trata de una evolución natural. Pero desde la diátesis I se puede pasar bruscamente a la IV, al igual que desde la diátesis II. Hablamos entonces de evoluciones artificiales.

El hecho de que sea difícil encontrar diátesis puras y que lo más frecuente sea enfrentarse con evoluciones de las mismas complica el diagnóstico. Sin embargo, es necesario detectar estas evoluciones para lo que resulta absolutamente imprescindible: establecer una detallada cronología en la aparición de los síntomas, relacionándola con las circunstancias que se daban cuando se manifestaron.

Especialmente importantes serán las evoluciones hacia las diátesis más viejas o que tienden más hacia lo patológico, es decir las diátesis III y IV.

Determinar las diátesis de partida y las diátesis evolutivas permite efectuar un tratamiento etiológico y también preventivo del paso a lo patológico o de la evolución de la clínica hacia diátesis más viejas.

La evolución natural de las diátesis a lo largo de la vida cumple un ciclo análogo al de la vida, que va del nacimiento a la muerte. Según esto, habría diátesis jóvenes o diátesis de partida que son las más frecuentemente constitucionales. Estas diátesis son la diátesis artrítico-alérgica y la diátesis hiposténica o artro-tuberculosa. Del mismo modo, existen diátesis viejas que pocas veces son constitucionales y que suelen ser evoluciones de las dos diátesis fundamentales de partida. Son la diátesis III o distónica y la diátesis IV o anérgica.

Por su parte, la diátesis V nunca es constitucional y suele sobreañadirse a las tres primeras, catalizando en ocasiones el paso de una a otra.

A nivel bioeléctrico, la evolución natural de las diátesis se traduce como sigue:

- Paso de la acidez (diátesis I) o de la neutralidad (diátesis II) a la alcalosis (III-IV).
- Las evoluciones artificiales también pueden considerarse desde este punto de vista:
- Paso de la reducción (I) a la oxidación (IV).
- Paso de la oxidación ligera hacia la reducción (II-I).
- Paso de la reducción hacia la oxidación (I-IV).
- Paso de la acidez a la alcalosis (I-III).
- Exageración de las reacciones alérgicas (acidez y reducción) en las anergias funcionales y periódicas.

De todos modos, Menetrier precisa que no es posible utilizar estas medidas como método diagnóstico a partir de una sola medida. Sólo tendrían sentido por comparación sucesiva y especialmente antes, en el curso de, y después de la terapéutica catalítica, para orientarnos en cuanto a la evolución del caso.

Si bien la normalidad en estas medidas ($\text{pH} = 7.2$, $\text{rH}_2 = 24$) puede alcanzarse después de un tratamiento bien escogido en los casos en los que las alteraciones se reducen al terreno del comportamiento y de lo funcional, en el caso de que exista una patología establecida y orgánica sólo se podrá obtener una mejoría. En este último caso, las constantes podrán mejorar aproximándose a la normalidad, pero seguirá existiendo un cierto desequilibrio residual generalmente orientado hacia la alcalosis.

Por otra parte, las medidas eléctricas de conductividad parecen tener relación con la evolutividad de las diátesis. Menetrier afirma que existe «una resistencia creciente, local o general al paso de la corriente medida en kilo-ohms. Esta polarización de la pila orgánica corresponde a una sobrecarga y a una saturación de los electrolitos,

medible además por la dosificación de alcalinos (sodio y potasio) y de alcalinoterrosos (calcio y magnesio) que constituye el coeficiente de Loeb».

Hay que recordar que las medidas de resistencia al paso de la corriente eléctrica han sido empleadas para objetivar los puntos de acupuntura (Niboyet, tesis doctoral), y constituyen en la actualidad el fundamento de todos los aparatos detectores de puntos.

Menetrier afirma también que «esperamos mucho de las medidas del coeficiente de impedancia (medida de la resistencia al paso de la corriente alterna). Estas medidas de la conductibilidad a nivel de los iones libres, permitiría conocer el estado de ionización celular y tisular, medir el equilibrio electrolítico real».

El hecho de que sólo existan cuatro posibilidades combinatorias entre acidez-alcalinidad y reducción-oxidación, puede estar en relación con el hecho de que desde hace siglos se hayan descrito fundamentalmente cuatro tipos de terrenos.

Sea confirmada esta hipótesis o no, lo cierto es que la evolución de las diátesis de lo funcional a lo patológico parece coincidir con una progresiva evolución hacia la alcalinidad, la oxidación y el aumento de la resistencia al paso de la corriente eléctrica, y que, inversamente, la evolución hacia la acidez, la reducción y la disminución de la resistencia parecen ligadas a la regulación funcional.

LA HISTORIA CLÍNICA

Una buena historia clínica es la base de un buen diagnóstico y un buen diagnóstico es la base de una buena terapéutica. Hay ciertas consideraciones fundamentales para hacer una buena historia clínica que no sólo se aplican a la medicina funcional, sino a cualquier medicina:

En primer lugar está nuestra disposición ante el enfermo. Hay que querer verdaderamente escucharle y ayudarle. Esto se suele dar por sentado, pero desgraciadamente no siempre es así. Podemos, por ejemplo, estar cansados, con lo que nuestra capacidad de atención y de escucha se encontrará reducida.

Es preciso tener tiempo suficiente por delante como para no vernos obligados a limitar el interrogatorio o la exploración. Hay que prestar atención no sólo a la enfermedad del paciente, sino, sobre todo, a él mismo. Hay que intentar entenderle en su globalidad, en su relación con el medio y su historia. Es preciso evitar dar interpretaciones en el curso de la historia, manteniéndonos en una actitud receptiva y atenta.

Por muy triste que resulte lo que nos cuentan, hay que evitar enternecerse, pues, aparte de no ser eficaz, contribuye a hundir más al paciente en su problemática.

En toda medicina de terreno hay que prestar especial atención al factor tiempo, a la evolutividad de la historia en general y en particular. Hay que esforzarse en precisar cómo se ha ido modificando el comportamiento o los síntomas del paciente a lo largo de su vida.

LA ANAMNESIS

La anamnesis es fundamental en el diagnóstico de las diátesis.

Hay que intentar determinar en primer lugar cuál es la diátesis primaria; la diátesis

que ha aparecido primero y que tal vez el individuo ya ha abandonado. Para ello habrá que hacer un retorno al pasado y ayudarle a recordar cómo era antes. No sólo qué síntomas aparecieron primero cronológicamente, sino especialmente cuál era su comportamiento inicial. Me refiero a esto porque, desgraciadamente, en las consultas diarias vamos a tener que ver, en general, casos evolucionados. Digo desgraciadamente porque, como en toda medicina orientada a la estimulación del terreno, lo ideal sería ver a la persona cuando aparecen las primeras manifestaciones de un desequilibrio.

Sea cual sea el caso, es preciso buscar lo más general, la diátesis de partida, dando especial interés al comportamiento psicofísico que detallamos a continuación.

Hay que buscar las relaciones que unen las diversas manifestaciones de desequilibrio entre ellas. El análisis de un síntoma aislado no tiene sentido en medicina funcional más que dentro del contexto en que aparece, nunca por sí mismo. Ese contexto, en el cual juega un papel determinante la cronología, es precisamente el que dará sentido al conjunto y el que nos aproximará a la comprensión global de la persona. Un mismo síntoma puede tener significados diferentes en un individuo y en otro. Puede implicar diferentes diagnósticos y distintas terapéuticas. De hecho, veremos que la clínica no es exclusiva de cada diátesis. Hay síntomas que aparecen en varias de ellas y que sólo pueden ser comprendidos si los relacionamos con los demás en el curso de la vida del paciente.

Los síntomas, al igual que las diátesis, se imbrican, se suceden, se sustituyen unos a otros, y todo esto es preciso tenerlo en cuenta para percibir su verdadero significado.

Al comienzo de la anamnesis, el paciente es invitado a enumerar sus síntomas principales. Es decir, aquellos a los que atribuye mayor importancia.

El terapeuta mantiene durante esta primera fase una actitud atenta, limitándose a acusar la recepción de lo que oye, sin interpretarlo ni juzgarlo, limitándose a pedir alguna aclaración o a formular preguntas del tipo: «¿Desde cuándo le pasa esto?», «¿A qué le atribuye usted?».

En una segunda fase, la anamnesis debe hacerse más sistemática. Puede seguirse el clásico método de interrogar por órganos y aparatos, metódicamente, haciendo especial hincapié en la cronología de las distintas manifestaciones mórbidas. Para ello, será especialmente útil el apartado de diagnóstico integrado que hemos elaborado y que sigue al estudio semiológico de cada diátesis.

Si en la primera fase le hemos dado entera libertad al enfermo para contar lo que le pasa, en la segunda hay que orientarlo progresivamente. Sin embargo, esta orientación no debe implicar una actitud directiva.

Hay que estimularle para que hable, incitarle a ello mediante preguntas indirectas, evitando preguntas que requieran solamente respuestas demasiado escuetas.

No hay que interrumpirlo cuando hable, excepto, evidentemente, si se aleja mucho del tema, y en este caso no hay que hacerlo bruscamente. Pedir una aclaración sobre algo que ha dicho antes puede ser un buen sistema para que retome el hilo.

Es indispensable mantener durante todo el interrogatorio una actitud de escucha y de atención. Será también preciso acusar recepción de sus declaraciones, especialmente en los casos en los que el paciente tiene dificultades de comunicación. Caso, dicho sea de paso, muy frecuente, aunque a veces oculto por una verborrea incesante.

En función de esto último, será necesario no sólo indicarle que le estamos escuchando, sino también que le estamos comprendiendo. Esto se consigue reformulando sus declaraciones en nuestro propio lenguaje, que debe mantenerse a su altura y serle

comprensible. No será el mismo para un campesino que para un profesor de universidad. Así pues, podremos introducir más o menos frecuentemente paréntesis como: «Dice usted que le pasa esto», «Así que le sucedió aquello», etc.

En ocasiones, nos encontraremos con un bloqueo completo. El paciente se calla, no responde a una pregunta concreta o bien no lo hace inmediatamente. En el primer caso, hay que estimularle para que siga hablando. En el segundo, hay que reformular la pregunta como la primera vez. Pero hay que tener en cuenta que tal vez no se trate de un bloqueo sobre el que la pregunta ha incidido, sino sencillamente de una incomprensión por su parte. Es preciso entonces replantear la pregunta en otros términos más comprensibles.

A lo largo de toda la anamnesis hay que esforzarse por percibir la importancia que el paciente atribuye a lo que cuenta, a cada síntoma o situación que relata. Existen, por ejemplo, síntomas aparentemente sin importancia que, al contarlos, alteran la voz, la mirada o la expresión del que los formula.

Nunca hay que juzgar, ni invalidar, ni corregir sus afirmaciones.

Hay que mantenerse lo más cerca posible de la imposible neutralidad, no cediendo a la tentación de evaluar o interpretar de entrada. El estudio de los antecedentes familiares del sujeto cobra aquí mayor importancia que en medicina general. Hay que efectuarlo como mínimo sobre tres generaciones. Es decir, sobre padres, abuelos e hijos.

El que no esté demostrado que un buen número de patologías sean hereditarias sólo significa que no se ha demostrado su herencia cromosómica. Pero es un hecho clínico que hay familias que tienden a fallar de un sistema o de una función, que tienen puntos débiles. Nuestra ignorancia en materia de herencia, de predisposiciones a padecer un cierto tipo de patología y no otro, no debe justificar nuestro desinterés por el examen de los antecedentes familiares, sino al contrario, estimularnos a ir más lejos en nuestra investigación y a intentar relacionar los datos obtenidos en ella con la historia del paciente.

A menudo encontraremos familias de migrañosos, de alérgicos, de individuos que presentan una fragilidad respiratoria, ósea o gástrica, que no puede atribuirse al simple azar.

Ante estos casos será preciso prolongar estas líneas débiles hasta el sujeto que nos consulta, prestando especial atención a los síntomas que anuncian su continuidad y pervivencia en él.

Es indudable que heredamos más de lo que con certeza sabemos, y la simple observación atenta de la clínica nos lo confirma cada día. Esto no debe, sin embargo, llevarnos a un fatalismo heredopatogénico, pues es sin duda posible evitar que una tendencia a sufrir determinadas alteraciones pueda seguir su marcha. Pero para ello hay que reconocerla, hacérsela reconocer al paciente y ayudarle a que ponga los medios para interrumpirla.

Hay que evitar también achacarlo todo a la herencia de los terrenos mórbidos, pues en ocasiones lo que se hereda son los comportamientos erróneos, los hábitos dietéticos desequilibrados, las formas de vida patológicas.

Tanto en el interrogatorio sobre los antecedentes familiares como en el de los personales hay que ayudar al paciente a remontarse en su pasado recordándole que todo, incluso lo que no se suelen considerar síntomas, tiene su importancia. Así, por ejemplo, es interesante que recuerde si antes era más optimista que ahora, si era más nervioso o se enfadaba con más facilidad; si de niño le gustaba la compañía de otros

niños para jugar o prefería jugar solo, si jugaba sobre todo en el suelo o prefería moverse.

A esta historia clásica es preciso añadir, además de la introducción de la variable tiempo, la anamnesis del comportamiento físico, intelectual y psicológico que, como ya hemos dicho, es un capítulo fundamental del diagnóstico en medicina funcional.

Este aspecto es el más difícil y a menudo hay que recurrir a preguntas indirectas del tipo:

«Si tuviera que hacer un trabajo importante que exigiese de usted un rendimiento intelectual o físico máximo, ¿cuándo escogería hacerlo?... ¿levantándose dos horas antes o acostándose dos horas después?»

En todas las preguntas es interesante no sugerir la respuesta, no utilizar preguntas a las que el paciente pueda contestar sí o no. Hay que invitarle a que hable y nunca dejarle sospechar lo que buscamos que nos responda. Hay que evitar la tentación de decirle que tiene tal síntoma antes de que él lo haya dicho, incluso si tenemos el 99 % de posibilidades de acertar cuando la anamnesis está ya algo orientada, incluso si este tipo de alardes nos va a revestir (a sus ojos) de un cierto halo mágico o sabio.

Pero como veremos al estudiar el comportamiento de cada diátesis, en muchas ocasiones, aunque no sugiramos la respuesta con nuestra pregunta, la contestación viene determinada por el modelo sociocultural imperante. Es imposible plantearle a un individuo si es activo o pasivo en esta sociedad competitiva de hombres de acción que fomenta la hiperactividad y las enfermedades cardiovasculares (primera causa de mortalidad en los países desarrollados). Es previsible que la mayoría se identificarán con el modelo dominante, por lo tanto no se puede preguntar eso directamente. Una vez más hace falta dedicarle tiempo a investigar ese comportamiento. Será preciso hacerle hablar sobre lo que hace a lo largo del día, los fines de semana y durante sus vacaciones para hacernos una idea.

En todo el estudio del comportamiento habrá que ser especialmente prudentes a la hora de preguntar. En el aspecto físico será preciso determinar el tipo de fatiga y su evolución, en el aspecto intelectual la capacidad de concentración y la memoria, en el terreno psicológico la tendencia a la excitación o a la depresión, la ansiedad o la agresividad, la angustia o la abulia, etc.

Cuestiones todas ellas difícilmente medibles y cuya investigación depende de un cierto arte que sólo puede adquirirse con la práctica y la reflexión atenta.

En ocasiones vamos a encontrarnos con un síntoma que domina el contexto clínico y aparentemente está aislado. Hay que estudiar cómo empezó, por qué a juicio del paciente, qué sucedía entonces o en momentos precedentes en su vida, cuál fue la evolución, cuáles son sus manifestaciones actuales. Posteriormente es preciso intentar ligarlo a una diátesis e intentar resolver las contradicciones eventuales que se nos van a presentar, pues las diátesis (como ya hemos dicho) rara vez se presentan en su estado puro.

Insisto en que para ello es esencial recalcar el factor tiempo, la cronología, los cambios de vida, de hábitos de dieta concomitantes a la aparición o transmutación de los síntomas.

El diagnóstico diferencial entre las distintas diátesis va a solicitar toda nuestra fineza clínica, que debe fundarse en el conocimiento de los distintos terrenos y en la experiencia adquirida al reflexionar sobre cada caso en concreto.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La exploración está fundamentalmente orientada a descartar una patología orgánica grave, pero también a detectar signos funcionales que confirmen y orienten el diagnóstico en otro sentido. La exploración es la misma que en medicina general y debe ser minuciosa como la anamnesis.

Todo ello implica una primera consulta de una o más horas con transcripción de los resultados en la historia clínica, lo que excluye evidentemente las consultas en cadena tipo seguridad social.

Las pruebas complementarias deben plantearse tras una reflexión sobre el caso. Nunca sistemáticamente, sino para confirmar un diagnóstico ya esbozado en la anamnesis y la exploración.

Todos los exámenes clásicos pueden ayudar en este sentido, especialmente el anatómico:

Tests de permeabilidad renal y de las funciones eliminatorias. Tests sanguíneos.

Por ejemplo, el aumento de la urea en sangre o el descenso de su aclaramiento permiten detectar el paso de la diátesis distónica funcional a lo lesional.

La vigilancia de estos tests permite orientar las distintas evoluciones que el paciente puede sufrir, tanto hacia la mejoría como hacia la agravación.

El aumento de glucosa en sangre y las pruebas de hiperglucemia provocada permiten apreciar la evolución de una distonia hacia una atonía pancreática, por ejemplo. A menudo una hiperglucemia indica un disfuncionamiento hipófisis-páncreas corregible con Zn, Ni, Co, pero también puede revelar una diabetes en la que los oligoelementos sólo pueden aportar como máximo la posibilidad de reducir las dosis de insulina.

El aumento del colesterol puede orientarnos hacia una posible evolución de las diátesis primarias (**I-II**) hacia la diátesis distónica (**III**), con todos los riesgos vasculares que esta transición implica. El poder colesterolítico es frecuentemente positivo (aunque el colesterol esté alto) en la fase de estabilización de las evoluciones tuberculosas y artrósicas. Si es negativo hay que pensar en una anergia latente o manifiesta que es interesante completar con un análisis de las fracciones lipídicas. Ver al respecto el capítulo sobre los medicamentos anticolesterol del libro *¿Sabe usted lo que le receta?* Coedición de Ecotopia con las Mil y una ediciones.

En medicina funcional, las pruebas de laboratorio como el colesterol. Ja urea, la glucosa en sangre, etc., no tienen un valor por sí mismas. El colesterol, por ejemplo, no tiene ningún sentido si no se le añade un test del poder colesterolítico, es decir, de las capacidades de utilización del colesterol en el organismo. La capacidad para eliminar el colesterol es más importante que las propias cifras de colesterol.

Las vibraciones de las concentraciones en sangre de sodio, potasio, calcio y magnesio pueden ser también interesantes, así como el balance electrolítico, aunque con objeciones, que veremos más adelante, pues la concentración de un determinado elemento en sangre no dice nada sobre su concentración intracelular ni sobre su actividad.

La numeración globular, la fórmula sanguínea, la velocidad de sedimentación, nos proporcionan datos sobre una posible anemia pero también sobre las funciones reguladoras y las manifestaciones infecciosas especialmente importantes en la anergia.

Las exploraciones complementarias del sistema endocrino tienen interés especialmente para centrar la diátesis V o síndrome de desadaptación y para apreciar un desorden de las funciones de eliminación o de adaptación.

Las radiografías (siempre preferibles a las radioscopias (ver al respecto el libro *Lo que no le han contado sobre el cáncer*, de Integral ediciones), también pueden aportarnos datos interesantes, pero es preciso limitar su uso a lo estrictamente indispensable por su poder cancerígeno.

Como en el caso de la anamnesis, es preciso insistir aquí sobre la utilidad de las pruebas seriadas, repartidas en el tiempo. Una analítica alterada en un momento de la vida del paciente no tiene gran significado por sí misma. Sólo lo tiene dentro de un contexto sucesivo y cinético, en comparación con otros análisis análogos. Sólo de esta forma podemos hacernos una idea de la evolución espontánea o terapéutica del problema y ajustar nuestra terapéutica y nuestro pronóstico.

LÍMITES DE LAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La analítica no sirve para saber si un oligoelemento es o no necesario. El hecho de que tengamos una disminución o un aumento de la tasa sanguínea de cualquier oligoelemento no nos da datos sobre la disminución o aumento de los procesos fisiológicos catalizados por este oligoelemento. Lo contrario también es cierto. El hecho de que en sangre aparezcan unas cifras normales de un oligoelemento no quiere decir que su forma activa esté desempeñando correctamente su papel. En el campo experimental, analizando tejidos, sucede lo mismo.

Un oligoelemento puede estar en déficit intratisularmente y en exceso en sangre, o viceversa, pero la interpretación de este hecho es otro cantar.

Las variaciones de la tasa de magnesio en tejidos y humores de las ratas de experimentación sometidas a un régimen de carencia progresiva han demostrado que las mitocondrias mantenían niveles superiores de concentración que el suero normalmente utilizado para medir los excesos-carencias.

En el caso de las anemias el déficit de hierro se acompaña de un aumento de cobre. El razonamiento lineal indica pues administrar hierro y no administrar cobre. Sin embargo, procediendo de esta forma lógica en muchos casos no se puede corregir la anemia. Para hacerlo hay que administrar cobre aunque esté elevado en sangre y aunque esto pueda parecer a primera vista un contrasentido. Varias hipótesis se barajan para explicar este aumento del cobre plasmático. Podría venir de la puesta en circulación, a partir de los órganos de depósito, de una forma activa de cobre necesario a la hematopoyesis o bien de un fenómeno de compensación de la anoxia parcial en el curso de la anemia. La superproducción de citocromos tisulares es un fenómeno general que se observa en todas las anoxias y sabemos que el cobre juega un papel fundamental en la síntesis y la actividad de las citocromooxidasas. Esta acción fisiológica podría estar relacionada con el aumento de cobre sanguíneo en el curso de las anemias (con la única excepción de la anemia perniciosa en la que falta la protoporfirina eritrocitaria).

En el caso del litio el contenido en sangre es muy bajo: 30 gammas por litro (30 microgramos/l) y en los pacientes afectados de problemas psiquiátricos (que son corregidos mediante aportes ponderales de litio o mediante aportes de litio en forma de oligoelemento) nunca se ha observado que tengan cifras de litio más bajas que otras personas.

Después del tratamiento con el oligoelemento litio tampoco se han observado aumentos de las cifras normales de litio.

Todo parece indicar que una disminución de un oligoelemento en sangre no quiere decir que los procesos catalíticos colocados bajo la denominación de este elemento sean deficientes, ya que la cantidad que queda puede conservar toda su actividad catalítica. Lo inverso también sería cierto: un aumento en sangre puede ir acompañado de una carencia de la forma activa.

Bert L. Vallee y F. L. Hoch en un estudio sobre la fisiología celular de los oligoelementos concluyen: «Un metal dado, presente en una materia biológica, figura en ella como constituyente de varios compuestos diferentes, asegurando funciones diversas. Dado que la mayoría de estos compuestos y sus funciones no han sido elucidados hasta aquí y que sólo se puede medir la suma de sus átomos metálicos, la interpretación biológica del resultado del análisis sería problemática. La discusión, que se centraría sobre la forma de abordarla, sólo podría proporcionar una respuesta parcial.» ... En resumen, que nos queda mucho por aprender.

De cualquier modo, en medicina funcional y en general en toda medicina de terreno, el diagnóstico por pruebas complementarias se subordina a la clínica, a la anamnesis y a la exploración previa.

A partir de ellas debemos estar ya orientados sobre lo que buscamos, pues de lo contrario corremos el riesgo de llegar a una situación tan absurda como la que se plantea en los chequeos de moda, en los que las pruebas complementarias sistematizadas suelen pasar al lado de manifestaciones discretas pero temibles en el futuro. Y esto no está en función de la cantidad de pruebas que se hagan. Podemos abrumar al paciente con todo tipo de análisis, radios y complementarias más sofisticadas y, sin embargo, no reconocer la importancia de un síntoma aparentemente banal como un cambio en su fatigabilidad.

Por otra parte un examen fotográfico del paciente mediante el arsenal de pruebas complementarias, carece de sentido generalmente. Sólo lo tiene en presencia de alteraciones orgánicas graves, y este no es el caso que nos ocupa. En las alteraciones funcionales sólo importa un examen cinematográfico, es decir seriado: antes, durante y después del tratamiento. Exámenes que además deben ir orientados, deben buscar algo que nos ha indicado (en un 80 % o más) la clínica. La sucesión de resultados nos da la media de la evolución de un estado funcional hacia su reequilibrio o hacia lo patológico.

ESTUDIO DE LAS DIATESIS

Menetrier divide el estudio de las diátesis en 3 niveles:

- Comportamiento
- Manifestaciones funcionales
- Síntomas patológicos.

Estos tres niveles están constituidos por síntomas característicos que es preciso investigar para formular un diagnóstico.

El primer nivel es fundamental, pues orienta de forma decisiva el diagnóstico. Traduce una primera forma cronológica de alteración que en medicina convencional no se considera. Por la sutileza de los síntomas es a menudo difícil de fijar. Se subdivide en comportamiento físico, comportamiento intelectual y comportamiento psicológico.

El segundo nivel traduce la aparición de síntomas de alteración funcional y repre-

senta también una segunda forma cronológica de la evolución desde la salud hacia lo patológico. Aquí figuran todas las alteraciones habitualmente consideradas como psicósomáticas.

Por último el tercer nivel supone la entrada en lo patológico y es una fase más avanzada en la evolución del desequilibrio. En este nivel siguen existiendo manifestaciones funcionales que es preciso detectar.

En la mayoría de los textos de medicina funcional existen esquemas sinópticos de los comportamientos, los síntomas funcionales y la patología de cada diátesis.

En general estos esquemas tienen una apariencia muy rígida y dan poca idea de dinamismo en la clínica, que se caracteriza precisamente por su movilidad y evolución.

Para evitar que las diátesis sean consideradas bajo este aspecto inmutable y estático hemos introducido algunas modificaciones en la didáctica común a la mayoría de los textos que conocemos.

En primer lugar analizaremos individualmente cada una de las diátesis poniendo especial énfasis en un estudio detallado del comportamiento en cada una de ellas pero también interrelacionándolos y comparándolos entre sí. En esta primera fase el estudio de los síntomas funcionales y de la patología será somero y sólo intentará dar una perspectiva general.

En una segunda fase hemos agrupado todos los comportamientos físicos por un lado, todos los comportamientos intelectuales y todos los comportamientos psicológicos, de forma resumida, ya que han sido estudiados anteriormente con detalle.

Por otro lado hemos agrupado toda la clínica de las diferentes diátesis en apartados como: respiratorio, digestivo, endocrino, etc. Y es aquí donde se encontrará el estudio detallado de cada síntoma o patología que antes habíamos sobrevolado para darnos simplemente una idea de conjunto.

Esto tiene, a nuestro juicio, la ventaja de estudiar las diátesis desde dos puntos de vista y facilitar la investigación clínica a la hora de intentar determinar a cuál pertenece el paciente. De ningún modo se puede utilizar sólo uno de los dos esquemas en esta investigación y será imprescindible recurrir a ambos.

En nuestra experiencia es más útil, al hacer la anamnesis, seguir el esquema presentado en la segunda parte, pues permite tener a la vista el conjunto de los comportamientos físicos cuando interrogamos sobre ellos, el conjunto de la patología respiratoria cuando el paciente nos la refiere, etc.

Una vez recogidos los datos es necesario pensar sobre ellos e intentar determinar dónde y en qué momento se encuentra el paciente, de dónde viene y hacia qué va, y para ello es indispensable recurrir a la primera clasificación.

A menudo será preciso, tras esta reflexión, volver a interrogar para aclarar las eventuales contradicciones que puedan plantearse en esta nuestra primera investigación.

No hay que obstinarse pues en formular un juicio diagnóstico desde la primera sesión, ni tampoco debemos ocultar nuestras dudas al enfermo. Hay que atreverse a decir «No sé» y no pretender saberlo todo ni entenderlo todo. A menudo el enfermo agradece esta actitud especialmente porque no está acostumbrado a encontrarla.

De cualquier modo, hay que explicarle nuestras conclusiones poniendo siempre el acento sobre su provisionalidad e intentando que comprenda que el diagnóstico es más bien un proceso antes que una sentencia estática.

DIÁTESIS I ALÉRGICA o ARTRÍTICO ALÉRGICA: CARACTERÍSTICAS GENERALES

Se encuentra sobre todo en jóvenes y adolescentes.

Evoluciona en general hacia la diátesis **III** distónica, pero también puede hacerlo hacia la diátesis **IV**, bruscamente.

A pesar de su clínica variada y de la importancia de algunos de sus síntomas funcionales, esta diátesis es la expresión de una cierta juventud orgánica y de una buena defensa contra la degeneración y la lesión. Puede prolongarse, sin embargo, hasta una edad avanzada siendo este caso objeto de un buen pronóstico, ya que indica una relativa integridad de las capacidades defensivas orgánicas.

Para Menetrier «esta diátesis es particularmente frecuente en los sujetos "civilizados" y de vida sedentaria. Parece haber una relación directa entre el modo de vida y las condiciones de autointoxicación modernas».

Al examinar el comportamiento del individuo artrítico-alérgico, veremos que cumple los requisitos de agresividad, hiperactividad, resistencia, etc., tan apreciados en los medios intelectuales y urbanos. No es de extrañar la afirmación de Menetrier, pues la influencia del medio sociocultural y económico debe ser considerable en la génesis de las diátesis.

El individuo de la diátesis I se caracteriza por el exceso de sus reacciones tanto en el plano del comportamiento como en el plano de los síntomas. A nivel del comportamiento, tenderá a ser excesivamente optimista, activo, agitado, agresivo, nervioso, excitable, etc. En el plano de los síntomas tenderá a reacciones defensivas excesivas ante agresiones mínimas (¿qué es si no la alergia?) y a manifestaciones sintomáticas agudas.

Este exceso en todos los órdenes tiene naturalmente sus peligros, el fundamental de los cuales es el agotamiento que a nivel de diátesis se traduce en el paso de la diátesis **I** a la **III** (envejecimiento acelerado), o de la diátesis **I** a la **IV** bruscamente (envejecimiento prematuro).

El alérgico es un individuo en lucha permanente contra las influencias del medio y reacciona violentamente contra toda agresión ya sea psíquica o física. En esta continua confrontación puede vencer o bien hundirse brutalmente en la anergia.

Pasado un cierto límite de madurez, el alérgico puede prolongar su juventud manteniendo su agresividad y su actividad, pero también está predispuesto más que cualquier otro a morir joven.

Comportamiento físico

Como ya hemos dicho, estos individuos se caracterizan por un comportamiento excesivo.

Son excesivamente resistentes. Nunca saben encontrar sus propios límites, lo que les lleva a excesos en todos los aspectos de la vida, a no moderarse y al agotamiento. Esto último se traducirá por un paso brusco a la diátesis **IV** o anérgica, como veremos al estudiar la evolución de las diferentes diátesis.

Tienden a ser hiperactivos, necesitan estar haciendo algo siempre, son emprendedores. Cuando esta tendencia no puede desarrollarse, debido por ejemplo a una vida sedentaria, experimentan una sensación de intoxicación y múltiples malestares ligados a la inactividad.

Su excesiva resistencia y tendencia a la hiperactividad les impide acostarse pronto,

tienden a estar incluso más eufóricos por la noche, son «aves nocturnas». En consecuencia, por la mañana tienen dificultades para levantarse, presentando una astenia matinal que se disipa a medida que van entrando en acción. A veces presentan cefaleas al despertarse. La astenia matinal y la euforia nocturna son signos clave para establecer el diagnóstico de esta diátesis.

Los franceses dicen justamente que estas personas «no pueden acostarse ni levantarse». Estos individuos tienden a dejar para la noche los trabajos más interesantes o que requieren el máximo rendimiento, ya que saben que por la mañana los harían peor. Esto puede ser problemático en una vida convencional sometida a horarios iguales para todos, ya que todos no son iguales. Obligados a rendir a tempranas horas de la mañana después de haberse acostado tarde, estos individuos pueden evolucionar hacia situaciones de agotamiento. Para ellos lo ideal sería tener un trabajo de tarde-noche y por la mañana desarrollar preferentemente actividades físicas y mecánicas. Si esto no es posible, y deben seguir un ritmo convencional, tenderán a padecer de insomnio, ya que necesitarán acostarse pronto para levantarse pronto y se forzarán a dormir en contra de su tendencia espontánea. Desde este punto de vista el insomnio aparece como una consecuencia de la confrontación entre la diátesis y la situación socioprofesional y no como una entidad clínica aislada. Es evidente que estos individuos más despejados durante la noche, si pueden desarrollar en este período actividades que exijan sus mejores capacidades, no se considerarán afectados de insomnio.

El insomnio sólo aparece, pues, cuando este individuo se obliga o es obligado por las circunstancias a acostarse pronto.

Estas personas tienden a salir por la noche, pues es el momento del día en el que se encuentran mejor, lo que también va en contra de los comportamientos sociales mayoritarios. Serán a menudo tachados de perezosos, ya que no quieren salir de la cama por la mañana y, sin embargo, por la noche siempre están dispuestos para irse de juerga. Como vemos, esto no es completamente cierto, pues suele tratarse de individuos que tienden a ser muy activos y que si tienen que trabajar por la noche lo hacen bien.

Estos individuos presentan una mayor defatigación tras el ejercicio físico que otros. Es sabido que el ejercicio físico compensa el exceso de trabajo intelectual, y que después de haberlo realizado casi todo el mundo se siente mejor. Este fenómeno alcanza en estos individuos su máxima intensidad pues se sienten más descansados y más despejados tras el ejercicio físico.

Cuando tienen que realizar un trabajo sedentario, tienden a moverse, se levantan, se sacuden, se estiran, hacen ejercicio y luego rinden mejor.

En los niños, esta hiperactividad y la mala tolerancia ante el sedentarismo le ocasionará problemas en la escuela, pues le costará permanecer quieto en los bancos de la clase.

Comportamiento intelectual

Intelectualmente, estos individuos suelen ser inestables e inconstantes y tienden fácilmente a la dispersión. Sus esfuerzos son discontinuos y suelen carecer de perseverancia. Los resultados de su trabajo tienden a ser más brillantes que sólidos. Su memoria es a veces insuficiente. De niño tuvo dificultades para aprender de memoria las lecciones, de mayor es el individuo que anota todo porque no puede fiarse de su memoria. Sin embargo, esta dificultad constitucional puede llevarle a desarrollar otros métodos de salir adelante y de paliar su memoria deficiente, como

por ejemplo hacer buenos esquemas, sintetizar en un gráfico visual lo que debe retener.

Su capacidad de concentración está a tono con su comportamiento físico y suele ser buena. Pueden permanecer mucho tiempo concentrados en una actividad, a condición de que les interese.

Poseen un gran espíritu de iniciativa y una imperiosa necesidad de acción, que también se manifiesta a nivel intelectual.

Comportamiento psicológico

La excesividad de su comportamiento se manifiesta a nivel psicológico por un optimismo excesivo. Son las personas que ven siempre el lado bueno de la vida y que siempre se las arreglan para decir que «no hay mal que por bien no venga». Se adaptan a todo. Tienen una confianza excesiva en sí mismos. Suelen ser nerviosos, enérgicos, agitados, impetuosos, exaltados, incluso irritables y coléricos. En el límite, pueden presentar auténtica agresividad, que puede entonces alternar con períodos depresivos. La agresividad es una característica hipervalorada en la sociedad competitiva actual, al igual que la hiperactividad que estos individuos presentan, lo que puede llevarles a explotarlas al máximo con todos los riesgos de agotamiento y de senescencia prematura que esto comporta.

Los niños a menudo no soportan ninguna observación, ni aceptan ninguna crítica. El comportamiento agitado, tanto en el plano físico como en el intelectual, hace que tiendan a no adaptarse a los rígidos programas escolares, con todos los dramas familiares que esto implica.

A menudo estos individuos son también emotivos e impresionables, aunque estas características destacan menos, ocultas por la extroversión.

SÍNTOMAS DE LA DIÁTESIS I (Resumen. Ver detalle más adelante.)

- Migrañas oftálmicas y digestivas
- Eczemas alérgicos
- Urticaria
- Asma alérgico
- Rinitis de repetición
- Coriza espasmódica
- Hipertensión
- Hipotensión
- Inestabilidad cardíaca
- Angor o estados anginoideos
- Algas erráticas
- Neuralgias esenciales
- Artritis
- Alteraciones digestivas de tipo hepático
- Alteraciones intestinales eolíticas derechas
- Litiasis urinarias y vesiculares
- Gota
- Alteraciones urinarias
- Alteraciones dentarias
- Distiroidismos de tipo hiper
- Fibromas

- Dismenorreas
- Reglas frecuentes y abundantes

PATOLOGÍA DE LA DIÁTESIS I (Resumen)

- Hipertensión esencial
- Artritis crónica
- Litiasis vesiculares y renales
- Asma crónico
- Eczema crónico
- Liquen plano
- Durhing
- Hipertiroidismo
- Fibroma tumoral o hemorrágico

ANTECEDENTES FAMILIARES

Herencia artrítica con frecuencia clara. Destacan los fenómenos alérgicos en general: asma, eczema, migrañas, urticaria y el comportamiento característico que a menudo son evidentes desde la juventud.

DIÁTESIS II HIPOSTÉNICA O ARTROTUBERCULOSA: CARACTERÍSTICAS GENERALES

Esta diátesis se caracteriza especialmente por fatigabilidad, hipotonia y una predisposición a padecer enfermedades infecciosas pulmonares y rinofaríngeas, en primer plano de las cuales figura la tuberculosis. Comprende también un cierto número de desequilibrios cuya característica común es la hipotonia o hipostenia.

Es, como la anterior, una diátesis joven, que se manifiesta preferentemente en las primeras etapas de la vida: infancia, adolescencia, y a veces en el adulto. Tiende a estabilizarse si no origina patología tuberculosa, e incluso en ocasiones puede regredir. El individuo llega a la vejez en estos casos bastante equilibrado. Dentro de su evolución, que veremos más adelante, destaquemos que es excepcional que lo haga hacia la anergia brutalmente, como puede ocurrir con la diátesis I.

Para Menetrier, «el hiposténico es a la vez fragilidad y reacción (en la medida en que se equilibra espontánea o terapéuticamente). Está esencialmente limitado en todas sus manifestaciones y se ve amenazado sobre todo en su adolescencia y en su juventud. Su comportamiento está ligado a una higiene de vida, a la medida de sus capacidades y a las posibilidades naturales o catalíticas de reequilibrio y de regulación. Representa uno de los ejemplos más demostrativos de diátesis y de una terapéutica reguladora que debe ser renovada a menudo.

»El síndrome no parece ser definitivo, si se juzga a partir de las frecuentes transferencias de comportamiento hacia la actividad y el optimismo. La consecuencia de esta transferencia es a menudo un exceso de manifestaciones artríticas, que se equilibran con el tiempo.»

Comportamiento físico

Si la diátesis I se caracterizaba por su resistencia, ésta se caracteriza por lo contrario. El hiposténico es un individuo con una resistencia limitada, es fatigable especial-

mente en el terreno físico. Se cansa después de un ejercicio físico y no presenta la neta defatigación al esfuerzo que experimenta el individuo de la diátesis I. El de la diátesis II se defatiga sólo con el reposo.

La astenia crece a lo largo del día y es máxima por la noche, justo al contrario que el individuo alérgico. El individuo de la diátesis II tiende a levantarse pronto y no presenta la astenia matinal característica de la diátesis I, pero se va cansando a medida que pasa el día y tenderá a acostarse pronto.

Generalmente necesita más sueño que el de la diátesis I y también necesita vacaciones. Podríamos decir que lo que le sucede a lo largo del día también le sucede a lo largo del año. Es el individuo que al cabo del año se encuentra cansado y siente la necesidad imperiosa de tomar unas vacaciones y descansar, al contrario que el de la diátesis I, que suele no experimentar esta necesidad y si toma vacaciones no será para reposar sino para seguir con otra actividad.

Después del reposo o de las vacaciones, encuentra otra vez el vigor y su humor mejora. Por eso este individuo, si llega a conocerse, economiza sus fuerzas y organiza cuidadosamente sus periodos de reposo.

A medida que envejece, esta tendencia se acentúa y, si ha aprendido a organizarse sabiamente el descanso y el reposo en el día y en el año, si lleva una vida tranquila y calmada, ordenada y regular, puede llegar a estabilizarse y tener una vejez bastante equilibrada.

El niño hiposténico se distingue claramente del niño alérgico. No estará siempre moviéndose, ni será tan turbulento como el de la diátesis I. Jugará preferentemente acostado o sentado y preferirá juegos tranquilos a los juegos violentos que hacen las delicias del niño alérgico. Al volver de clase o de un paseo largo no seguirá correteando sino que se echará, permaneciendo tranquilo. No tendrá problemas para irse a la cama, sino que incluso lo pedirá él.

Puede haber algunos casos en los que una falsa astenia matinal enmascare la fatiga crónica del hiposténico en vías de evolución regresiva de defensa artrítica.

Comportamiento intelectual

Desde la infancia, el niño hiposténico tiene una mala capacidad para concentrarse y para fijar la atención. Esto no es más que la traducción intelectual de su fatigabilidad general. Suele ser el escolar distraído, que no atiende; al cabo de un cierto tiempo «está en la luna».

Después de las vacaciones obtiene mejores resultados que al final del año. En las primeras horas de la mañana atiende mejor que al final del día. Por la tarde, al final del trimestre y al final del año, ya «no da pie con bola».

En el límite puede presentar síntomas disléxicos, sus capacidades intelectuales pueden limitarse e incluso encerrarse en una inatención crónica y una cierta impotencia de expresión.

Esta diátesis se caracteriza por un comportamiento calmado, ponderado, ordenado, equilibrado. El sujeto es bastante metódico, a pesar de su dificultad para concentrarse, razona fríamente y habla sólo de lo que le interesa. Puede tener una cierta fuerza interior que le permite funcionar de forma continua, a pesar de su falta de resistencia.

Si sabe equilibrarse, más tarde estará dotado de un conocimiento profundo más que de una inteligencia brillante.

Comportamiento psicológico

Tiene tendencia al pesimismo en contraste con el optimismo del individuo de la diátesis I. Suele pensar antes en el lado malo de las cosas, «las desgracias nunca vienen solas». Suele tender a la melancolía y a la tristeza.

En el límite del pesimismo puede llegar a la demencia precoz.

Se inclina hacia la reflexión, y suele pensarse más las cosas que el individuo de la diátesis I, que es más impulsivo y más dado a la aventura.

La tendencia a la melancolía y a la tristeza concuerda con la patología pulmonar a la que están predispuestos y especialmente con la tuberculosis. En efecto, está muy claro que la tuberculosis produce un temperamento triste y también que una tristeza mantenida predispone a la tuberculosis.

A pesar de su naturaleza calmada y comedida, puede volverse nervioso, gruñón, irritable o caprichoso cuando está fatigado. Es decir, que está de peor humor al final del día y antes de las vacaciones, en contraste con el individuo de la diátesis I, cuyo humor es peor al levantarse por la mañana.

Puede haber nerviosismo y excitabilidad en hiposténicos que reaccionan contra su pesimismo y su fatiga, que no hay que confundir con los que presenta el individuo de la diátesis I.

En contraste con el apasionamiento del artrítico alérgico, el hiposténico reacciona con un cierta indiferencia ante los sucesos exteriores. Dan la impresión de no apasionarse nunca por nada, de no estar nunca verdaderamente motivados.

SÍNTOMAS DE LA DIÁTESIS II (Resumen)

- Sensibilidad respiratoria especialmente bronquial y pulmonar
- Sinusitis
- Otitis
- Rinofaringitis.
- Traqueítis.
- Bronquitis de repetición.
- Asma no alérgico.
- Reacciones serosas: pleuritis y afecciones peritoneales.
- Enterocolitis izquierdas y sigmoideas con alternancia de diarrea y estreñimiento.
- Cistitis ligeras, recidivantes.
- Distiroidismos de tipo hipo.
- Dismenorreas de tipo hipo.
- Disfuncionamientos del sistema retículo endotelial. Anemia y leucopenia.
- Retrasos del desarrollo infantil.
- Criptorquídeas.
- Laxitud ligamentaria.
- Osificación retardada.
- Alteraciones de la estática vertebral.
- Enuresis.
- Manifestaciones artríticas bastardas: asma, cefaleas, urticaria, eccema, artritis.
- Prúrigo.
- Eritema nudoso y polimorfo.
- Acné.
- Psoriasis.

PATOLOGÍA DE LA DIÁTESIS II (Resumen)

- Tuberculosos en todas sus formas y localizaciones.
- Reumatismos progresivos deformantes, anquilosantes, poco dolorosos.
- Asma crónico bronquial enfisematoso.
- Enfisema.
- Colitis izquierdas y sigmoideas.
- Úlceras duodenales.

ANTECEDENTES FAMILIARES

La herencia, en este caso, es menos constante que en la diátesis I. Pueden darse cruzamientos entre la tendencia artrotuberculosa y la tendencia alérgica. La fragilidad respiratoria y el comportamiento hiposténico son las características que más destacan desde el punto de vista hereditario aparte de la tuberculosis.

DIÁTESIS ID DISTÓNICA O NEUROARTRÍTICA

Al contrario que las dos primeras diátesis (I y II, diátesis jóvenes), la diátesis III rara vez es constitucional. Lo más frecuente es que aparezca como una evolución de la diátesis I en la vida del sujeto. La otra denominación de la diátesis distónica —neuroartrítica—, indica esta evolución a partir de la diátesis artrítica-alérgica, pero señala también la participación del sistema neurovegetativo.

Los individuos de la diátesis III experimentan una evolución hacia la disminución de la vitalidad y la senescencia. Sienten que se hacen viejos, que ya no es como antes.

Cuando constituye una evolución de la diátesis I suele manifestarse en la edad adulta hacia los 50 años.

Menos frecuentemente puede tratarse de una evolución a partir de la diátesis II, y en este caso se suele caracterizar por alteraciones duodenales y por artrosis.

Esta diátesis se caracteriza al principio por la aparición de alteraciones neurovegetativas, circulatorias y eliminatorias, que en una primera fase son funciones, pero que pueden evolucionar hacia lo lesional y patológico, dando lugar a esclerosis, afecciones orgánicas y degenerativas.

En consecuencia, es de la mayor importancia identificar el paso de una de las dos diátesis jóvenes hacia la diátesis distónica antes de que se produzca una patología evolucionada que sería inaccesible a la terapéutica catalítica. En este sentido, puede decirse que, empleados a tiempos, los oligoelementos pueden actuar preventivamente sobre disfunciones que, probablemente abandonadas a su evolución, acabarían en esclerosis, uremia, arteritis y cancerización. En los antecedentes encontramos casos de cáncer, lo que concuerda, según Menetrier, con la «impresión clínica de tener que vérnoslas con preneoplásicos en los casos evolucionados... Esta diátesis podría ser un momento decisivo en el conocimiento y el estudio del envejecimiento orgánico y de sus causas artificiales».

Comportamiento físico

Como hemos dicho, suele ser una evolución de la diátesis I y por lo tanto el sujeto presenta la clásica astenia matinal, con la particularidad de que aquí la astenia ya no es solamente matinal, sino que tiende a prolongarse durante todo el día. Si el individuo de la diátesis I se defatigaba a medida que avanzaba el día y con el esfuerzo, aquí esto es menos neto.

Otra característica de la astenia de la diátesis III es la de presentar agravaciones periódicas. Se suele notar más antes de las comidas, pero también al final de la tarde, como sucedía en el caso de los individuos de la diátesis II. También aquí hay una fatigabilidad progresiva que crece a lo largo del día, pero que no se recupera con el reposo.

A pesar de esta mezcla de características, que hacen más difícil el diagnóstico que en las dos diátesis precedentes, cuando esta diátesis es secundaria nos encontramos siempre con que el individuo manifiesta una disminución del dinamismo que ya no es como antes, que ya no se recupera tan bien como antes.

Esta astenia se manifiesta especialmente en los miembros inferiores, con sensaciones de laxitud y disestesias diversas, etc.

Los individuos de la diátesis III pueden presentar astenia matinal y euforia nocturna como los de la I, enmascarando así la fatigabilidad progresiva de la tarde. Asimismo pueden presentar una antigua fatigabilidad crónica que nos confunda con la que experimentan los individuos de la diátesis II.

Comportamiento intelectual

Destaca una afectación de la memoria, que en algunos casos presenta pérdidas temporales e incluso desaparición de la misma. Hay un descenso de la memoria acompañado a veces de eclipses de ella.

Si la diátesis avanza, el sujeto presenta estados de verdadera obnubilación sobre los recuerdos inmediatos especialmente, que deben hacernos sospechar una transición hacia la anergia o diátesis IV.

Hay que diferenciar estas alteraciones intelectuales de las simples dificultades para memorizar de los individuos de la diátesis I, o de las simples alteraciones de la atención que presentan los individuos de la diátesis II.

Comportamiento psicológico

Lo que más destaca en estos pacientes es la aparición de angustia y ansiedad, a menudo ligadas a ese envejecimiento, a esa astenia insuperable, a esa pérdida de la memoria...

El nerviosismo y la emotividad especialmente, también son síntomas orientativos hacia esta diátesis.

Puede aparecer también depresión y melancolía, pero sin obsesiones de muerte como en la diátesis IV. En la mujer, este estado suele coincidir con la menopausia.

Si las crisis ansiosas, las angustias periódicas y la depresión se acentúan, hay que pensar en una evolución hacia la diátesis IV.

Respecto al sueño, suele alterarse y ser mediocre. Frecuentemente nos relatan que ya no duermen tan bien como antes.

Hay que diferenciar la ansiedad típica de estos pacientes con el nerviosismo y la emotividad de los pertenecientes a la diátesis I y con el pesimismo de los de la diátesis II.

SÍNTOMAS DE LA DIÁTESIS III (Resumen)

- Distonias vagosimpáticas, especialmente con simpaticotonia
- Alteraciones circulatorias de los miembros inferiores
- Esbozos de signos arteríticos
- Cefaleas difusas

- Disestesias cefálicas y occipitales
- Alteraciones digestivas prepancreáticas. Gastralgias
- Espasmos espláncnicos, epigástricos y mediastínicos
- Abombamiento abdominal
- Colitis derechos espasmódicas
- Precordialgias angustiosas
- Alteraciones de la tensión arterial con supramáximas
- Urticarias y eczemas crónicos
- Edema de Quinqué
- Liquen plano
- Enfermedad de Durhing
- Artrosis
- Estados gotosos
- Oliguria relativa
- Alteraciones pre y paramenopáusicas
- Impotencia, indiferencia sexual
- Hemorroides
- Congestiones pélvicas

PATOLOGÍA DE LA DIÁTESIS III (Resumen)

- Coronaritis
- Infarto de miocardio
- Arteritis
- Aortitis
- Accidentes vasculares trombóticos
- Esclerosis vascular
- Uremia
- Nefritis crónica
- Úlceras digestivas, especialmente duodenales
- Artrosis dolorosas, deformantes, evolutivas
- Esclerodermia
- Enfermedad de Durhing
- Enfermedad de Paget
- Cancerosis

DIÁTESIS ANÉRGICA

La diátesis anérgica es la diátesis más vieja de todas. Pocas veces nos encontramos con un niño anérgico, pues esta diátesis rara vez es constitucional. Pero podemos encontrarla en cualquier época de la vida.

En general, constituye una evolución de las diátesis precedentemente vistas. Evolución que puede ser brusca o lenta, pero que, en cualquier caso, es grave.

Menetrier insiste en que esta diátesis pone en cuestión la mayor parte de las causas de desequilibrio y de envejecimiento artificial del organismo vivo, y plantea el problema de las enfermedades de civilización.

El terapeuta debe prestar la máxima atención a la evolución de la clínica, para detectar el paso a esta diátesis, que representa los máximos peligros para la vida del paciente.

La clínica anérgica se caracteriza por la atonía en todos los niveles. Hay una ausencia de reacción, una pasividad generalizada, un vado de la capacidad de lucha, tanto en el plano de las agresiones externas (como las infecciosas), como en el plano de las internas (shocks psíquicos). Es una especie de entropía clínica.

A pesar de la aparente gravedad de las manifestaciones anérgicas, con mucha frecuencia seguimos en el terreno de lo funcional.

El individuo entra en un estado anérgico a consecuencia de un episodio infeccioso no resuelto, frecuentemente machacado con dosis masivas de antibióticos. O bien es el individuo que se hunde tras un shock moral, tras múltiples preocupaciones, dificultades y desgracias.

Es el niño frágil y enfermizo que lo coge todo, que suele tener fiebres inexplicadas.

Es el paciente que llega con un voluminoso dossier que traduce su peregrinación por múltiples especialistas que no han encontrado ninguna causa orgánica a sus males y que ha reaccionado poco o nada a los tratamientos propuestos. Es precisamente esta falta de reacción una característica de la anergia.

Menetrier concluye: «Todos los síntomas de la diátesis aparentemente aberrantes o contradictorios parecen unirse en una afectación aguda o crónica de la vitalidad. Ya se trate de formas anérgicas, de infecciones agudas o recidivantes, de reumatismos evolutivos, de cánceres o de desórdenes psíquicos, tienen en común un carácter evolutivo, una especie de finalidad destructora. La diátesis se caracteriza por la incapacidad reaccional y la deficiencia artificial o progresiva de las defensas orgánicas».

Comportamiento físico

La característica fundamental de esta diátesis es una disminución clara de la vitalidad, un aumento de la astenia, cualquiera que sea el tipo de la misma que predominase antes, ya sea rápida o lentamente.

En el caso poco frecuente de que la anergia sea constitucional, el niño presenta una falta de vitalidad acusada.

En el caso de que sea consecuencia de una evolución a partir de alguna diátesis más joven, la situación más espectacular y clara consiste en el paso del comportamiento hiperactivo de la diátesis I con su característica resistencia física a la anergia.

Evidentemente, este salto será menos claro en el caso de un individuo que parte de la diátesis II, ya de por sí con una predisposición a la astenia, que en un individuo situado en la diátesis III, que será más difícil diagnosticar.

En la astenia del anérgico hay una abulia física, reflejo de la atonía que estos pacientes presentan en todos los demás planos de la existencia. La astenia se prolonga a lo largo de todo el día, aunque a menudo puede haber períodos de intermitencia con euforia y agresividad, que los pacientes describen como un cierto frenado.

También puede exacerbarse en las horas que preceden a las comidas, con sensación de hambre e hipoglucemia, como en la diátesis V.

El individuo anérgico está cansado todo el día, no tiene fuerzas ni energía, ni empuje vital, ni valor. Está cansado desde que se levanta y sigue estándolo a lo largo de todo el día. Por la noche quiere acostarse pronto pero, aunque lo haga, frecuentemente no consigue dormir.

Hay que tener cuidado en no pasar por alto esta astenia global enmascarada por la persistencia de una astenia matinal y de fases de excitación (diátesis I) o por la fatigabilidad (diátesis III).

Comportamiento intelectual

Hay alteraciones importantes de la memoria y de la capacidad de concentración, con aparición de períodos de obnubilación y de confusión.

El individuo dice que ya no tiene memoria, que se le olvida todo, que está confuso. Incluso pensar le cuesta y a veces le resulta imposible.

La lectura ya no le interesa, ni se concentra, ni coordina sus ideas, ni se acuerda de lo que ha leído.

La atonía se traduce a este nivel por una inercia del intelecto, por una indiferencia hacia temas que antes le interesaban, en el caso de que este estado sea secundario. El individuo aparece resignado y abúlico.

Como en el caso del comportamiento físico, el paso a la anergia es particularmente evidente cuando se da desde la diátesis I, caracterizada por su dinamismo.

Esta impotencia intelectual es a veces difícil de percibir cuando sucede a las dificultades que experimenta el distónico (diátesis III).

Comportamiento psicológico

La atonía se traduce a nivel psicológico por un desinterés por la vida en general. El individuo anérgico puede estar asqueado, decepcionado de la existencia, indiferente o incluso tener ideas de muerte y de suicidio, deseando acabar lo más pronto posible y manifestando en los casos graves una auténtica obsesión suicida.

Este sentimiento puede ser racionalizado y el individuo dice que la vida no vale la pena, que es triste, dura, idiota, pesada, etc.

El anérgico ha perdido el sentido de cualquier actividad, desea retirarse, dimitir, renunciar, descansar de una vez y si no lo hace es porque (nueva racionalización) tiene que ocuparse de su deber, familia, de su negocio o de lo que sea, pero no porque encuentre un sentido a su actividad, ni a la vida en general.

El anérgico soporta la vida pero no se complace en ella, se limita a sufrirla. Suele estar sumido en una depresión melancólica.

Este sentimiento de abulia generalizado puede estar interrumpido por períodos de agresividad y de rebelión o de ansiedad y de angustia. El comportamiento psicológico mórbido de esta diátesis puede no ser evidente de entrada si el individuo presenta aún períodos de exaltación y de optimismo agresivo (diátesis I) o de ansiedad (diátesis III). La sensación de senescencia se añade a la de envejecimiento.

Su sueño es irregular, con insomnios y pesadillas.

Como ya hemos dicho, es poco frecuente que esta diátesis se dé en la infancia. En estos casos los niños hablan poco, hablan de muerte, de cosas tristes, de entierros, prefieren estar solos, nunca se enfadan, son demasiado buenos, casi no juegan.

SÍNTOMAS DE LA DIÁTESIS IV (Resumen)

Los síntomas en esta diátesis, la más evolucionada de todas, son excepcionales. Un aspecto característico observable en todos los casos es la resistencia a los tratamientos convencionales y el volumen del dossier médico.

- Infecciones agudas o subagudas recidivantes, especialmente estafilococias de repetición
- Otitis
- Anginas
- Cistitis
- Osteomielitis

- Reumatismo articular agudo
- Afecciones víricas
- Accesos de temperatura inexplicados

PATOLOGÍA DE LA DIÁTESIS IV (Resumen)

- Anergia
- Disminución de la capacidad defensiva frente a la infección
- Primo infección ganglionar, pulmonar o cutánea, especialmente en la infancia y en la adolescencia
- Tuberculosis esencial anérgica de evolución rápida, con tendencia a generalizarse y resistente a los tratamientos
- Reumatismo crónico evolutivo grave
- Reumatismo articular agudo
- Afectaciones linfáticas como la enfermedad de Hodgkin
- Afectaciones reticulo-endoteliales, tipo leucemia
- Degeneraciones tisulares
- Cáncer
- Depresión melancólica
- Obsesión suicida
- Fenómenos de envejecimiento global orgánico irreductible

DIÁTESIS V: SÍNDROME DE DESADAPTACIÓN

No se trata nunca de una diátesis constitucional, sino de una diátesis que se añade en determinados momentos de la vida a las diátesis básicas, es decir a la I, a la II y excepcionalmente a la III.

Corresponde bastante bien con lo que Selye ha denominado como síndrome general de adaptación, o síndrome de stress.

Se caracteriza por alteraciones funcionales fundamentalmente endocrinas y especialmente hipofisarias. Menetrier insiste en que las alteraciones de esta diátesis son exclusivamente funcionales y que, en la fase lesional, no deberían emplearse sus correctores, especialmente el Zn, Cu, pues correríamos el riesgo de agravar un proceso degenerativo o proliferativo.

Este síndrome, al añadirse a las otras diátesis, es particularmente difícil de diagnosticar, enmascarando, además, sus síntomas y su evolución. Pero también puede presentarse aislado.

El cuadro, sin embargo, está dominado por la aparición de disfuncionamientos endocrinos. Estos originan frecuentemente terapéuticas sustitutivas, que corren el riesgo de paralizar las funciones implicadas.

Las alteraciones endocrinas son fundamentalmente de tipo hipofisario y genital, en particular acompañadas de indiferencia sexual o bien hipofiso-pancreáticas.

Es el único síndrome que posee dos catalizadores. El empleo de uno o de otro viene determinado por la clínica. Cuando se trata de un síndrome endocrino complejo, se utiliza el Zn, Cu, y cuando se trata de un síndrome endocrino con especial acento en la disregulación hipofisis-páncreas, se utiliza el Zn, Ni, Co.

Comportamiento físico

Se caracteriza esta astenia por su periodicidad, con accesos bruscos y efímeros, con sensación de vacío cerebral.

En estos casos, la fatiga intelectual y física imposibilita al sujeto para actuar o para concentrarse.

Esta astenia puede no tener un horario particular o bien ser claramente preprandial, acompañada de sensación acusada de hambre.

Esta sensación evoca naturalmente la hipoglucemia, e incluso algunos de estos pacientes pueden contarnos que experimentan un cierto desfallecimiento, sudores fríos, que ceden al comer algo. Pero también puede estar relacionada con la hiperglucemia. De cualquier forma, está ligado a un disfuncionamiento pancreático.

En los casos en que la astenia es de origen polihormonal, no tiene un horario definido.

En los casos en que la astenia tiene un origen hipofisis—páncreas, se acompaña de hambre hacia las 10 u 11 de la mañana y hacia las 5 o 6 de la tarde. Hay que precisar que esto se refiere al horario francés en el que se come sobre las 12 y se cena sobre las 7. Traducido a nuestro país habría que adelantarlo por lo menos una hora, dependiendo de los hábitos de cada uno. El hambre se destaca por su intensidad y por ir acompañado de la sensación de vacío precedentemente descrita. Estos sujetos, como los ulcerosos, se encuentran peor antes de comer, pero en este caso el hambre es doloroso. Muchos de ellos han observado que comer algo hacía desaparecer estas molestias. Después de comer se encuentran también mal, pues sus digestiones son pesadas y lentas.

En los casos de astenia sin horario preciso de origen polihormonal, los sujetos tienen tendencia a caer en un estado-letárgico en el curso de enfermedades infecciosas. Estos individuos presentan hipotermia o hipertermia, lo que evoca el origen hipotalámico y diencefálico del cuadro. •

La bulimia debe orientarnos a buscar un síndrome pancreático y no pensar linealmente que la gente que come mucho se vuelve diabética, lo cual es cierto pero sólo en parte. También lo es que hay individuos bulímicos porque sus funciones pancreático—hipofisarias están alteradas. Buen ejemplo de ello serán las bulimias que sobrevienen tras una situación de stress, shock psicoemotivo, operaciones quirúrgicas, partos y obesidades neuropsíquicas.

Comportamiento intelectual

Los episodios psíquicos de astenia se acompañan de vacuidad de las capacidades mentales e intelectuales, obnubilación, imposibilidad para concentrarse, etcétera.

Los individuos con disfuncionamiento pancreático se encontrarán somnolientos tras la comida y experimentarán otro tipo de incapacidad intelectual, debido a sus digestiones frecuentemente pesadas y lentas. El retraso intelectual aparece ligado o asociado a un síndrome polihormonal.

Comportamiento psicológico

Los accesos asténicos pueden acompañarse de episodios depresivos melancólicos o abúlicos.

Hemos visto que la bulimia característica puede tener un origen psíquico tras situaciones de stress.

De cualquier modo, resalta el aspecto cíclico de la manifestaciones clínicas y la ausencia de patología orgánica, propia de esta diátesis.

SÍNTOMAS DE LA DIÁTESIS V (Resumen)

- Disfuncionamientos endocrinos en general, especialmente alteraciones hipofisis—genitales e hipofisis—suprarrenales.
- Retrasos del desarrollo general y local
- Criptorquídeas
- Enuresis esenciales
- Indiferencias e impotencias sexuales
- Síndromes prostáticos funcionales
- Disfuncionamientos hipofisis—páncreas
- Colitis derechas
- Abombamientos
- Diabetes
- Síndrome adiposo genital
- Pseudomongolismo
- Alteraciones de las faneras
- Calvicie total

- Alteraciones cutáneas atípicas

PATOLOGÍA

No existe auténtica patología en esta diátesis que se mantiene en el marco de los trastornos funcionales.

ESTUDIO INTEGRADO DE LA SEMIOLOGÍA DE LAS DIÁTESIS

El trabajo que sigue no considera la diferencia entre síntomas funcionales y patología orgánica. Para establecer esta diferencia hay que reportarse al estudio de cada diátesis realizado anteriormente.

El análisis de los comportamientos psicofísicos es un resumen del ya dado. Por el contrario, la semiología clasificada por sistemas está más desarrollada que en el apartado anterior. De todos modos, será completada en el siguiente trabajo.

COMPORTAMIENTO FÍSICO

DIÁTESIS I ARTRÍTICO ALÉRGICA (RESUMEN)

- Astenia matinal que desaparece tras el esfuerzo.
- Necesidad de actividad.
- La vida sedentaria le produce alteraciones múltiples y una sensación de intoxicación.
- A veces presenta dolores de cabeza al despertarse.
- Mala tolerancia al reposo que le produce una especie de inhibición.
- Euforia nocturna y dificultad para dormirse.

DIÁTESIS II HIPOSTÉNICA ARTROTUBERCULOSA

- Fatigable.
- Resistencia física limitada.

La astenia crece con la progresión de la jornada o con el esfuerzo.
La fatiga cede con la relajación y con el reposo.
Necesita mucho sueño y vacaciones.
Economiza sus fuerzas y organiza a menudo sus períodos de reposo.
Esta tendencia se acentúa con la edad

DIÁTESIS III NEUROARTRÍTICA DISTÓNICA

Asténico, pero no sólo por la mañana, sino también a menudo durante el día.
La astenia se exacerba cíclicamente.
La desfaticación con el esfuerzo es menos neta que en la I; a veces también tiene ciclos.
La fatigabilidad progresiva es particularmente neta en los miembros inferiores y se acompaña de laxitud de piernas.
El sueño es mediocre.

DIÁTESIS IV ANÉRGICA

Disminución en la vitalidad cualquiera que sea el tipo inicial de astenia.
Es más acentuada en los I que pasan de la euforia física a la depresión.
En los II es menos evidente, se agrava progresivamente y puede llegar a la abulia física.
La astenia global se extiende durante todo el día, pero a menudo es intermitente con períodos de euforia y agresividad.
El sueño es irregular, con insomnios y pesadillas.

DIÁTESIS V: SÍNDROME DE DESADAPTACIÓN

Astenia periódica, accesos bruscos y efímeros sin horario especial o bien astenia cíclica y hambre hacia las 13 h. y las 20 h, es decir, hipoglucemia.

COMPORTAMIENTO INTELECTUAL (RESUMEN)

DIATESIS I

Intelectualmente inestable, inconstante.
Memoria a veces insuficiente.

Esfuerzos discontinuos y resultados a menudo más brillantes que sólidos.

DIATESIS II

Dificultad para concentrarse y para fijar su atención; en la juventud y en la adolescencia, tipo escolar distraído, no atento.

Puede llegar a ver sus capacidades intelectuales limitadas por una falta de atención crónica y una cierta impotencia en la expresión.

Más tarde parecerá más dotado de un conocimiento profundo que de una inteligencia brillante.

DIATESIS III

Afectación de la memoria con pérdidas temporales e incluso desaparición de la misma.

En un estadio más avanzado puede obnubilarse, lo que evoca el paso al estado anérgico.

U)

DIÁTESIS IV

Las alteraciones de la memoria y de la concentración evolucionan hacia la obnubilación y la confusión con fases de regresión y de alternancia.

DIÁTESIS V

Los accesos asténicos se acompañan de depresión, de vacíos temporales de la inteligencia y de todas las capacidades intelectuales.

COMPORTAMIENTO PSICOLÓGICO (Resumen)

DIÁTESIS I

Optimista, nervioso, irritable y, a menudo, emotivo.

Generalmente activo, incluso agitado.

En el límite puede presentar auténtica agresividad, que puede alternar con períodos depresivos que hacen pensar en un esbozo de anergia.

DIÁTESIS II

Pesimista o, al menos, más inclinado a la reflexión que a la aventura y a la iniciativa.

En el límite este pesimismo puede alcanzar la abulia y la demencia precoz.

Naturaleza calmada y comedida, pero puede volverse nervioso e irritable por reacción contra un exceso de tendencias depresivas, un sentimiento de limitación y de fatigabilidad.

DIÁTESIS III

Ante t(5do ansioso, nervioso, emotivo y angustiado, incluso depresivo o melancólico (sin obsesiones de muerte).

Puede presentar crisis ansiosas y angustias periódicas que se encuentran en el límite de lo patológico y anuncian la aparición de la anergia psíquica.

DIÁTESIS IV

Todos los grados de asco por la existencia, desde la indiferencia al deseo de muerte. Es el síntoma capital del estado IV.

Sentimiento de existencia absurda, de las actividades y los esfuerzos inútiles.

Deseo de dimitir, de reposar, e incluso, de desaparecer.

Abulia general entrecortada por períodos de rebelión, de agresividad, de ansiedad y de angustia.

Este estado es particularmente frecuente en los ambientes técnicos e intelectuales de hoy, en las personas sobrecargadas de trabajo.

Puede ser latente, ser antiguo y despertado por los múltiples traumatismos psíquicos de la vida moderna.

En ocasiones, puede explicarse por una afección antigua no diagnosticada, infecciosa o tóxica.

DIÁTESIS V

Los accesos depresivos, característicos de esta diátesis, pueden provocar temporalmente un estado melancólico y abúlico.

Estos episodios asténicos se añaden generalmente a las manifestaciones ya vistas de los comportamientos anteriores exagerándolos y, en ocasiones, dominándolos.

No es raro observar el síndrome aislado; se trata entonces de estados endocrinos que es preciso buscar.

RESPIRATORIO

DIÁTESIS I

Asma alérgico esencial. Cursa con accesos periódicos agudos o subagudos, nocturno o postpandrial. Crisis netas, violentas, espaciadas, alérgicas, separadas por períodos donde el individuo se encuentra bien, con integridad de su función pulmonar. El espaciamiento de las crisis puede ser circadiano o anual incluso. En el primer caso, el sujeto se encuentra peor durante la noche, mientras que durante el día respira normalmente. En la exploración auscultatoria no se aprecian estertores o sólo moderadamente. Esto mismo puede suceder durante períodos de meses. A menudo existe una relación entre las crisis y determinadas estaciones, siendo las peores para el paciente la primavera y el otoño.

Este asma está influenciado por otros factores, como los lugares o climas, cambios de régimen, olores, polvos, etc. Se le unen estados asmatiformes y el fenómeno de disnea de esfuerzo.

Este tipo de asma es fácilmente diferenciable del asma que padecen los individuos artroinfecciosos de la diátesis siguiente.

Este tipo de asma puede sobrepasar la alteración funcional para entrar en el terreno de lo patológico, cronificándose. En este caso, las características anteriormente citadas pueden tender a difuminarse, aunque suele conservar el carácter de agravación nocturna. De todos modos, una anamnesis cuidadosa insistiendo en las características iniciales del proceso asmático, permite centrar con precisión el diagnóstico correcto.

Rinitis de repetición alérgicas.

Coriza espasmódica.

Las corizas frecuentes constituyen a menudo el inicio del asma alérgico, aunque éste puede iniciarse también bruscamente.

Fiebre del heno sin contexto pulmonar.

Sensibilidad de vías respiratorias en general.

DIÁTESIS II

Sensibilidad respiratoria de tipo bronquítico y pulmonar que suele acompañarse de fragilidad respiratoria general, afectando también la esfera otorrinolaringológica.

Asma bronquial de tipo infeccioso. Al contrario que el asma alérgico que se da predominantemente en los individuos pertenecientes a la diátesis I, este tipo de asma no se verá influenciado por el clima, ni por la localización geográfica del sujeto, ni por las estaciones del año, ni por las horas del día, ni tampoco por el resto de los factores mencionados anteriormente, que modifican la evolución del asma alérgico. Del mismo modo, aquí las crisis son menos netas que en el asma alérgico y a menudo los síntomas respiratorios son constantes, sin períodos asintomáticos. En los antecedentes personales del sujeto encontramos frecuentemente toda una serie de episodios infecciosos frecuentes de la función respiratoria u otorrinolaringológica que precedieron a la aparición del asma. Esto último es tan característico que hablamos de asma infeccioso, aunque evidentemente no se trata de etiología, lo que quiere decir que este tipo de

asma aparece en un terreno fragilizado y predispuesto por los repetidos episodios infecciosos que ha padecido el sujeto.

Bronquitis.

Enfisema secundario a las bronquitis crónicas o al asma.

Reacciones de las serosas como pleuritis secas y líquidas, paquipleuritis residuales.

Tosferina.

Tuberculosis en todas sus formas y localizaciones. Recidivantes, asteniantes, crónicas, esclerosas, alérgicas, ulcerosas y fibrosas. La tuberculosis se considera un signo patognomónico para determinar la pertenencia de un individuo a la diátesis II. A menudo existe un estado pretuberculoso sin signos clínicos, pero con síntomas que hacen sospecharlo. El hecho de que haya tuberculosis en los antecedentes familiares implica una predisposición a padecerla, pues este terreno sería uno de los más transmisibles.

Las características generales de la tuberculosis son: su localización, la tendencia a la mejoría terapéutica y a las recaídas, la persistencia en los períodos de estabilización de una astenia crónica y de numerosos síntomas funcionales ya vistos. En el curso de la evolución tuberculosa aparecen síntomas artríticos que incluso pueden dominar el cuadro clínico. En la anamnesis deben aparecer manifestaciones concomitantes del síndrome, "un pasado clínico artrotuberculoso caracterizado por la clínica descrita anteriormente en el estudio sintético de esta diátesis.

El hiposténico puede presentar otras manifestaciones alérgicas, aparte del asma, pero siempre sobre un fondo de fragilidad respiratoria.

DIÁTESIS III

Enfisema.

Asma cardíaco.

Procesos degenerativos pulmonares sobre un terreno crónico de bronquitis.

DIÁTESIS IV

Tuberculosis esencial anérgica sin antecedentes, evolucionando rápidamente con tendencia a las diseminaciones locales o generales, y poco influenciada por las terapéuticas habituales.

Afecciones víricas respiratorias.

DIGESTIVO

DIÁTESIS I

Alteraciones digestivas de tipo hepático: hepatismo de tipo migrañoso o asténico con náuseas matinales, digestiones difíciles, vómitos biliares.

Alteraciones intestinales de tipo colitis derecha.

Litiasis vesicular.

DIÁTESIS II

Afectaciones peritoneales que traducen la particular tendencia de estos individuos a padecer enfermedades serosas.

Alteraciones digestivas de tipo duodenal más que gástrico.

Enterocolitis de tipo izquierdo (que pueden tener un carácter falsamente hepático).

Sigmoiditis con alternancia de diarrea y estreñimiento.
Úlceras duodenales.
Espasmofilia.

DIÁTESIS III

Alteraciones digestivas prepandriales calmadas por la ingesta.
Alteraciones digestivas tardías de tipo duodenal.
Gastralgias.
Abombamiento abdominal.
Enterocolitis.
Colitis derecha (espasmódica especialmente).
Hemorroides.
Congestiones pélvicas.
Úlceras gastroduodenales. Estas últimas más frecuentes.
Alteraciones pancreáticas.
Aerofagia, aerogastria.
Espasmos espláncnicos, epigástricos.

Estas manifestaciones gastrointestinales pueden ser atribuidas al hígado erróneamente.

DIÁTESIS IV

Hepatitis vírica.
Otras enfermedades gastrointestinales víricas.
Anorexia total en niños que no tienen ni sed ni hambre.

DIÁTESIS V

Disfuncionamiento hipófisis-páncreas.
Colitis derechas.
Abombamientos abdominales.
Dispepsia de origen pancreático. (A distinguir de la hepática y de la gástrica.)
Bulimia (ver comportamiento físico).
Digestiones lentas, laboriosas, pesadas.
No soportan las grasas, las salsas.
Heces mucosas, grasientas, mal digeridas.
Sensibilidad en el punto pancreático espontánea, intermitente, con sensaciones de molestias en barra. Sensibilidad de ese punto a la exploración.
Obesidad neuropsíquica.

CARDIOVASCULAR

DIÁTESIS I

Alteraciones tensionales.
Hipotensión arterial esencial que puede acompañarse de signos de intolerancia.
Hipertensión esencial o funcional mal tolerada, acompañada de cefaleas, alteraciones audiovisuales, vértigos, taquicardia, palpitaciones, precordialgias agudas y fugaces de tipo puntada en el corazón, zumbidos de oídos. En la mujer sobreviene a menudo hacia la menopausia, y suele ser consecutiva a estados migrañosos e

incluso a la hipotensión. En este caso, las cifras tensionales suelen ser elevadas e inestables.

Inestabilidad cardiaca.

Angor o estados anginoides, sin modificaciones del electrocardiograma.

DIÁTESIS II

Acrocianosis.

Síndrome de Raynaud.

DIÁTESIS III

Alteraciones circulatorias en general.

Alteraciones circulatorias de miembros inferiores con fatigabilidad, pesadez, dolor de piernas, aparición de edema maleolar vespertino que tiende a cronificarse posteriormente.

Acrocianosis.

Arritmias funcionales.

Esbozos de signos arteríticos.

Esbozos de claudicación intermitente.

Precordialgias angustiosas y signos anginoides, acompañadas en ocasiones de sensaciones circulatorias, como latidos arteriales.

Arteritis constituida.

Coronaritis.

Angor.

Infarto de miocardio.

Variaciones tensionales con supramáximas (subidas bruscas de tensión arterial), consecutivas a menudo a una hipotensión anterior.

Aortitis.

Accidentes vasculares.

Trombosis.

Esclerosis.

Arteriosclerosis.

Síndrome de Raynaud.

Varices.

Úlceras varicosas.

Hemorroides.

La alteración de la constante de Ambard, observada en los tests de laboratorio, es un signo importante que marca la evolución de lo funcional hacia el estado lesional.

Como puede verse, el grueso de la patología funcional vascular está aquí. Hay que precisar que las alteraciones circulatorias y las disestesias pueden hallarse enmascaradas por las algias y las artritis (diátesis I), del mismo modo que las manifestaciones coronarias pueden ser indistinguibles de las simples precordialgias (diátesis I).

Las variaciones tensionales de la diátesis I también pueden ocultar una hipertensión.

ENDOCRINO

DIÁTESIS I

Hiperfuncionamiento endocrino en general.

Distiroidismos en general, de tipo hiper con signos parabasedowianos, tales como: nerviosismo, taquicardia, adelgazamiento, aumento del volumen del cuerpo tiroideo.

La acción sobre el psiquismo del distiroidismo de tipo hiper nos parece concordar bastante con el comportamiento y el estado psíquico de los individuos de la diátesis I: irritabilidad, inestabilidad del carácter, temblor, taquicardia, termofobia, adelgazamiento.

Hepatismo.

Gota.

Fibroma tumoral hemorrágico.

DIÁTESIS II

Distiroidismo de tipo hipo. Como en el caso anterior, el comportamiento de los individuos de la diátesis II nos parece bastante relacionado con el de los individuos con distiroidismos de carácter hipo: apatía, enlentecimiento de las funciones intelectuales, docilidad, calma, movimientos lentos, frioleros, obesidad.

Hay que matizar, sin embargo, que estos síntomas, así como los descritos anteriormente de tipo hiper, no corresponden a tales distiroidismos, sino a situaciones de franco hipotiroidismo o hipertiroidismo y, en consecuencia, pueden parecer exagerados. Sin embargo, creemos que la tendencia general concuerda.

Retraso en el desarrollo infantil.

Espasmofilia.

DIÁTESIS III

Distonias vagosimpáticas en general y en particular.

Crisis simpaticotónicas.

Espasmos espláncnicos.

Espasmos epigástricos.

Espasmos mediastínicos.

Alteraciones pancreáticas.

Fibroma.

Disminución del aclaramiento de creatinina.

Uremia elevada.

Alteraciones del metabolismo hidroelectrolítico.

DIÁTESIS IV

Senescencia global e irreductible.

Envejecimiento orgánico en el que la diátesis II ha sido sobrepasada y agravada hacia el desorden patológico.

Anorexia.

DIÁTESIS V

Los disfuncionamientos endocrinos en general y en particular los desequilibrios hipófisis-genitales.

Hipófisis-suprarrenales.

Hipófisis-páncreas.

Retraso del desarrollo general y local.

Indiferencias e impotencias sexuales funcionales.

Disfuncionamiento hipófisis-páncreas concomitante con abombamientos, colitis derechas, prediabetes, bulimia. etc.
Diabetes.
Síndrome adiposo genital.
Falsos mongolismos.

URINARIO

DIÁTESIS I

Alteraciones urinarias simples ligadas a la acidez.
Litiasis renales.

DIÁTESIS II

Cistitis ligeras y recidivantes, frecuentemente por coli.
Ciertas enuresis.
Tuberculosis renal.
Albuminuria funcional.

DIÁTESIS III

Oliguria relativa.
Uremia.
Nefritis crónica.
Alteraciones del metabolismo hidroelectrolítico.
Disminución del aclaramiento renal (prueba de Van Sylke), independientemente de las cifras de urea. Para Menetrier constituye un signo importante que determina el paso de una diátesis al estado lesional, al igual que la constante de Ambard.

DIÁTESIS IV

Cistitis frecuentes.
Tuberculosis renal.
Albuminuria.

DIÁTESIS V

Criptorquídeas.
Enuresis esencial.
Poliuria.

OSTEOLIGAMENTARIO

DIÁTESIS I

Artritis dolorosas, secas, recidivantes, que pueden generalizarse simulando el reumatismo articular agudo, pero sin signos infecciosos. Los dolores pueden ser generalizados pero lo más frecuente es que estén bien localizados. El dolor es de carácter errático, no se fija durante mucho tiempo en una articulación y cuando desaparece no suele dejar deformación ni anquilosis en la articulación, aunque la anquilosis puede aparecer tardíamente. Tienen un carácter alérgico, ya que son desencadenadas o

agravadas por cambios de estación, de temperatura o de régimen. La movilidad puede estar limitada por la presencia de osteofitos.

DIÁTESIS II

Osificación retardada.

Laxitud ligamentosa.

Alteraciones de la estática cerebral, cifoescoliosis.

Artritis con tendencia a ser progresiva, deformante, poco dolorosa y anquilosante, lo que permite diferenciarla fácilmente de las artritis que padecen los sujetos alérgicos. El carácter deformante de la artritis parece ser el signo fundamental para diferenciarlas de las artritis de la diátesis I.

Tuberculosis ósea.

Dupuytren.

DIÁTESIS III

Manifestaciones artríticas con matices y síntomas complementarios.

Artrosis con dolores periódicos e hinchazón articular, deformantes y evolutivas.

Las manifestaciones articulares evolucionan hacia la cronificación, no dejando intactas las articulaciones afectadas y comprometiendo frecuentemente a la columna lumbar.

Enfermedad de Paget.

Estado gotoso.

DIÁTESIS IV

En general, toda afección patológica del sistema óseo.

Reumatismos crónicos evolutivos en sus formas graves.

Reumatismo articular agudo.

Reumatismo degenerativo con lupus eritematoso diseminado, eritema nudoso, etcétera.

Osteomielitis.

Tuberculosis óseas en evolución.

Raquitismo.

Dupuytren.

El reumatismo evolutivo puede provenir de una artrosis (diátesis III).

DIÁTESIS V

Alteraciones estáticas.

Raquitismo.

NERVIOSO

DIÁTESIS I

Migrañas. Revisten carácter periódico. Se acompañan de astenia y de alteraciones digestivas como náuseas matinales, digestiones pesadas, vómitos biliares. También suelen tener localizaciones oculares e ir acompañadas de síntomas oftálmicos como por ejemplo fotofobia. En general, suelen afectar a un solo lado de la cabeza. Tradicionalmente, estas migrañas se han atribuido al hígado, especialmente por los france-

ses. Hacen su aparición frecuentemente en la pubertad y se suelen consolidar en la edad adulta. Frecuentemente, los individuos que pertenecen a la diátesis I se levantan con dolores de cabeza (y con otras alteraciones) que van desapareciendo a lo largo de la jornada. A menudo en la mujer este estado migrañoso comienza en la pubertad para prolongarse hasta la menopausia, lo que sugiere una participación de la foliculina que podría considerarse en estos casos como un alérgeno. En ocasiones, las migrañas aparecen cuando el sujeto se aparta de su régimen habitual, lo que parece implicar al hígado, sobre todo si tenemos en cuenta que las migrañas se acompañan de síntomas digestivos como ya hemos dicho.

Algias múltiples, erráticas, difusas y periódicas, particularmente neuralgias y ciáticas esenciales.

DIÁTESIS II

Cefaleas.
Espasmodia.

DIÁTESIS III

Disestesias de las extremidades. Sensaciones de hormigueo o parestesias, predominantemente en manos y antebrazos. Con sensación de dedo muerto. Estas alteraciones de la sensibilidad predominan por la noche y en reposo. Las disestesias pueden estar en ocasiones relacionadas con problemas de arteriosclerosis y con aumentos de la tasa de colesterol en sangre.

Disestesias cefálicas y occipitales.

Cefaleas difusas. Estas cefaleas pueden estar a su vez relacionadas con una mala circulación cerebral, a su vez relacionada con la arteriosclerosis.

Calambres musculares.

GENITAL

DIÁTESIS II

Criptorquídeas.
Tuberculosis genitales (epidídimo y ovario).

DIÁTESIS III

Indiferencia sexual.
Impotencia.

DIÁTESIS IV

Indiferencia sexual funcional.
Impotencia sexual funcional.
Síndromes prostéticos funcionales.

GINECOLOGÍA

DIÁTESIS I

Hiperfoliculinia frecuente.

Dismenorrea de tipo hiper, consideradas a menudo como de origen nervioso.
Hipermenorrea, reglas frecuentes, adelantadas, abundantes.
Fibroma tumoral o hemorrágico.

DIÁTESIS II

Dismenorreas de tipo hipo.
Hipomenorrea, reglas cortas, retrasadas, poco abundantes.
Algunas leucorreas.

DIÁTESIS III

Alteraciones pre y paramenopáusicas.
Dismenorreas.
Congestiones pélvicas.

DIÁTESIS IV

Amenorreas psíquicas.

DIÁTESIS V

Dismenorrea.
Ectopia.

TEGUMENTARIO

DIÁTESIS I

Alteraciones alérgicas.
Eczemas con carácter de sensibilización o de alergia. Crónicos, con intolerancia eczematiforme. Estas manifestaciones suelen ser precoces, apareciendo, en la infancia. Suelen revestir un carácter periódico y adoptan una distribución simétrica. Frecuentemente suelen ser clasificados como dermatosis profesionales o alérgicas.

Urticaria. Frecuente en todas las edades. Puede llegar a manifestarse como edema de Quinqué.

Pruritos periódicos.

Alteraciones de las faneras: uñas quebradizas, caída del cabello.

Liquen plano.

Durhing.

Edema crónico.

DIÁTESIS II

Afectaciones cutáneas de tipo prurigo, eritema nudoso y polimorfo.

Acné.

Alteraciones de las faneras.

Psoriasis.

Manifestaciones artríticas bastardas como urticaria y eczema.

Tuberculosis cutánea.

Melanosis de Riehl.

DIÁTESIS III

Algunas urticarias y eczemas crónicos, especialmente si acompañan a alteraciones circulatorias de las piernas. <

Reacciones cutáneas de tipo Quinqué.

Liquen plano.

Enfermedad de Durhing.

Esclerodermia.

Herpes.

Úlceras varicosas.

Las manifestaciones discretas de uremia pueden ser confundidas con el prurito alérgico y las migrañas (diátesis I).

DIÁTESIS IV

Forunculosis.

Acné necrótico.

Lupus eritematoso diseminado.

Esclerodermia.

DIÁTESIS V

Alteraciones de las faneras.

Calvicie total.

OTORRINOLARINGOLOGÍA

DIÁTESIS I

Rinitis.

Coriza.

Asma nasal.

Catarro del heno.

Ver apartado de «Respiratorio».

DIÁTESIS II

Otitis.

Amigdalitis de repetición, especialmente intensas en la infancia.

Faringitis.

Sinusitis.

Rinitis.

Laringitis.

Traqueítis.

DIÁTESIS IV

Otitis de repetición, especialmente intensas en la infancia.

Anginas blancas purulentas, especialmente intensas en la infancia.

SISTEMA. RETICULOENDOTELIAL

DIÁTESIS II

Disfuncionamiento del sistema reticuloendotelial con anemia y leucopenia.

Reacciones linfáticas de tipo adenitis, adenopatías. Hay que tener en cuenta que la presencia de adenopatías cervicales y traqueobronquiales en sujetos de esta diátesis que presentan un pasado tuberculoso o síntomas que hacen sospechar una tuberculosis latente, deben orientarnos hacia el diagnóstico de una posible reactivación tuberculosa.

Afectaciones ganglionares, renales y oculares.

Leucemias.

Hodgking.

DIÁTESIS II

Cancerosis.

Anemia.

DIÁTESIS IV

Accesos de temperatura, inexplicados y periódicos.

Infecciones agudas o subagudas recidivantes, especialmente estafilococias de repetición.

Disminución importante de la capacidad defensiva del organismo ante las infecciones.

Afecciones víricas.

Primoinfección ganglionar pulmonar o cutánea, especialmente en la infancia y en la adolescencia.

Monocitosis.

Cánceres.

Degeneraciones tisulares (pueden aparecer sobre un terreno ya escleroso, diátesis III).

Leucemias.

Hodgking.

Las manifestaciones hipertérmicas pueden verse enmascaradas por reacciones alérgicas.

OFTÁLMICO

DIÁTESIS I

Eczema oftálmico.

Conjuntivitis.

Síntomas oftálmicos ligados a las migrañas de esta diátesis.

DIÁTESIS II

Tuberculosis ocular.

DIÁTESIS III

Queratitis.

DIÁTESIS V
Estrabismo.

ESTOMATOLÓGICO

DIÁTESIS I
Artritis dentaria.

DIÁTESIS II
Caries.
Piorrea alveolar.
Artritis dentaria.

DIÁTESIS COMBINADAS

A la hora de establecer el diagnóstico es de la máxima importancia detectar las evoluciones de una diátesis a otra. La clínica de estos terrenos mixtos es naturalmente una combinación de las diátesis correspondientes cuyos aspectos más sobresalientes son:

DIÁTESIS I y II
Frecuente en la adolescencia y la edad adulta.
Astenia matinal y fatigabilidad crónica.
Alteraciones de la memoria y de la atención.
Ciclotimia.
Manifestaciones alérgicas (migraña, urticaria, eczema).
Alteraciones eolíticas izquierdas.
Asma esencial y sensibilidad bronquial.
Fragilidad respiratoria rinofaríngea.

DIÁTESIS I Y III
Frecuente en período perimenopáusicos.
Deben ser tratadas rápidamente para prevenir una evolución hacia lo lesional.
Astenia matinal que evoluciona hacia una fatigabilidad de la tarde, con persistencia de una mejoría nocturna.
Agravaciones de alteraciones de la memoria.
Evolución del nerviosismo hacia la ansiedad, la emotividad y la angustia.
Migrañas que evolucionan a cefaleas menos violentas pero más frecuentes.
Transformación de las artritis erráticas en artrosis deformantes, fijas, dolorosas.
Regresión de las manifestaciones alérgicas puras y aparición de alteraciones circulatorias de los miembros inferiores, disestesias de las extremidades y calambres.
Aparición de espasmos, de distonía neurovegetativa, sobre todo en la región gástrica.
Transformación de las palpitations emotivas en precordialgias.
Evolución de las alteraciones digestivas hacia las gastralgias, las colitis derechas y las insuficiencias pancreáticas.
Variaciones tensionales con supramáximas.

DIÁTESIS II Y III

Es menos frecuente que la anterior. Se da en diátesis hiposténicas que no han tenido manifestaciones tuberculosas y que evolucionan lentamente hacia el artritismo.

Aumento de la fatigabilidad por la tarde, con accesos bruscos de astenia.

Aumento de las dificultades intelectuales.

Aumento de la ansiedad y de la emotividad.

Aparición-de signos digestivos duodenales, especialmente con molestias y dolores tardíos, síndrome paraulceroso o ulceroso del duodeno.

Exageración de las alteraciones intestinales que evolucionan hacia las colitis espasmódicas y bilaterales.

Evolución de las artritis deformantes hacia la artrosis evolutiva y la coxartrosis.

Aparición de los signos distónicos ya vistos.

DIÁTESIS III Y IV

Se encuentra en todas las transiciones hacia lo auténticamente patológico y lo lesional. Es también la consecuencia del envejecimiento natural o artificial del individuo.

Exageración de la fatigabilidad hacia una progresiva pérdida de la vitalidad y una astenia global.

Enlentecimiento intelectual que va hacia la confusión.

Transformación de la ansiedad y de la angustia hacia las obsesiones mórbidas y el deseo de desaparecer.

Evolución de las artrosis hacia el reumatismo evolutivo.

Senescencia del sistema circulatorio y accidentes cardiovasculares.

Uremia.

En general, todas las manifestaciones de una degeneración orgánica que se traduce por sensación y sentimiento de vejez.

DIÁTESIS I Y IV

Se encuentra sobre todo en la edad adulta. Frecuentemente en personas hiperactivas, con grandes responsabilidades intelectuales, con exceso de trabajo.

Pasan bruscamente de la actividad y del dinamismo a la atonía y a la abulia física con alternancias de depresión y de excitación. Presentan una mezcla de abulia intelectual y de excitación. Hay una transferencia del optimismo o del nerviosismo hacia estados depresivos, de asco, de abulia, de indiferencia, incluso con deseos de muerte.

Hay una alternancia de estas manifestaciones que tiende a desequilibrar al individuo y a sumirlo en un permanente estado de inestabilidad en el que domina progresivamente el sentimiento de absurdo y de negación.

Las manifestaciones sintomáticas son poco netas, destacando la desaparición de los síntomas de alergia primitivos y la aparición de una fragilidad general con relación a las infecciones, los accesos de temperatura aislados, la sensibilización a las afectaciones víricas (gripes, hepatitis, mononucleosis, etc.).

En el límite puede aparecer bruscamente un reumatismo evolutivo.

DIÁTESIS II Y IV

Estas formas mixtas son relativamente raras, pues la diátesis hiposténica tiende más bien a evolucionar hacia la diátesis I, III o bien a regresionar espontáneamente.

Pero, en algunos casos, especialmente en tuberculosis evolutivas, se puede producir esta combinación.

La fatigabilidad se convierte en atonía global.

Las dificultades intelectuales se convierten en impotencia.

El pesimismo se transforma en abulia y desesperación.

La patología pulmonar se generaliza y puede llegar a la septicemia.

Las artritis evolucionan hacia el reumatismo evolutivo.

Las alteraciones intestinales desembocan en degeneraciones.

SUPERPOSICIÓN DE LA DIÁTESIS V

Como ya hemos dicho, puede superponerse a todas las diátesis anteriores, pero especialmente a la I y a la II. Sus características fundamentales ya se han descrito anteriormente.

EVOLUCIONES PATOLÓGICAS

Es un hecho que en los países industrializados hoy se vive más desde el punto de vista de la esperanza de vida. Se suele atribuir esto a la medicina, pero un análisis detallado del tema muestra que el aumento de la esperanza de vida se debe fundamentalmente al descenso de la mortalidad infantil y que el hecho de tener acceso al agua limpia y al jabón han contribuido a ello más que todas las intervenciones profesionales. Hemos tratado ya esto en otro lugar (Rev. Documentación Social n.º 38) y demostrado además que la esperanza de vida se estaba estancando desde hace unos 20 años en muchos países desarrollados.

Pero, además, la esperanza de vida es un indicador que no significa demasiado. Es algo así como el Producto Nacional Bruto que aumenta cuanto más despilfarramos, cuantos más accidentes de coche sufrimos.... etc. En efecto, vivir más no significa vivir mejor.

Menetrier plantea justamente la pregunta: «¿Es preciso añadir años a la vida o vida a los años? Vivir y sobrevivir no es lo mismo. Todo parece indicar que física y psicológicamente el hombre moderno envejece mal. Entre la salud natural, ideal y el envejecimiento ineluctable se sitúan envejecimientos artificiales y prematuras que parecen ser la condición habitual de nuestros contemporáneos». Es evidente que hay un desgaste natural del organismo en todas sus funciones. Así, por ejemplo, está demostrado que la velocidad de cicatrización y la capacidad de reparación de los tejidos varía con la edad (Carrel, Lecomte de Nony).

Pero ese desgaste no siempre está en relación con la edad cronológica, sino más bien con una edad real que no figura en ningún documento de identidad y que debemos investigar en la historia del individuo para saber dónde está ahora y cómo ha llegado hasta aquí.

ENVEJECIMIENTO PREMATURO

Al lado del envejecimiento natural existe un envejecimiento artificial que se da en las sociedades industriales predominantemente. Menetrier insiste mucho en este punto y en síntesis lo resume del siguiente modo.

Habría, según él, un paso brutal de las diátesis I o II (más frecuentemente de la I) a la anergia funcional. Polarización que clínicamente se expresa del modo siguiente.

«Un individuo con grandes responsabilidades y agitación intelectual pasa bruscamente después de los 40 años de la actividad intensa y del optimismo agresivo a la depresión, el asco por la existencia y la abulia. Pierde el gusto por la acción e incluso del porvenir, se siente afectado en su vitalidad y sus capacidades intelectuales. Estos intelectuales, jefes, sobrecargados de trabajo, pasan así brutalmente a la astenia global, a la sensación física de impotencia y al insomnio. Son viejos artificiales aún, pero preparados para sufrir las catástrofes de la anergia.

Presentan, hablando propiamente, un golpe de vejez, neto, rápido, brutal, que los disminuye en todos los planos antes de los 50 años, o en esta fase psicológicamente peligrosa. Esta situación es una realidad clínica muy interesante, aunque sutil de analizar.

Esta evolución está, pues, hecha de signos mayores e imperativos: hundimiento y anergia. Puede acompañarse de laxitud de miembros inferiores, calambres, disestesias, alteraciones pancreáticas, incluso infecciones de cocci o fiebre periódica.»

Esta astenia se agrava con: vacíos temporales, depresiones más netas al final del día, piernas pesadas, dolorosas o dormidas.

Lo importante es detectar el paso de una astenia de tipo I o II a este tipo de agravación.

La memoria y la concentración típicas del comportamiento de las diátesis I y II también pueden empeorarse.

La memoria disminuye cada vez más. Aumenta la fatigabilidad intelectual. En ocasiones, tanto la memoria como la atención disminuyen bruscamente para dejar paso a una vacuidad anérgica.

Para Menetrier el paso de la diátesis I a la anergia es más frecuente en estos envejecimientos prematuros. El individuo de la diátesis I, hiperactivo y agresivo, es el más considerado en una sociedad competitiva en la que todo refuerza este comportamiento. Por otra parte, el paso de la diátesis I a la diátesis IV tiene que ser forzosamente más espectacular que el paso de la diátesis II a la IV, y tal vez por eso Menetrier lo considera más frecuente. El hiposténico que ya de por sí es asténico y posee poca resistencia física, vería como esta astenia crece y cómo su pesimismo aumenta, convirtiéndose en melancolía y resignación. Aparecerían entonces síntomas claros de anergia, alteraciones de la temperatura, infecciones, resistencia a los antibióticos, etc.

En cuanto al individuo anérgico constitucionalmente, es evidente que es el más predispuesto a un envejecimiento rápido cuando no a una vida corta.

En resumen, el caso más frecuente de envejecimiento artificial sería el del individuo de la diátesis I que pasa bruscamente a la diátesis IV, mientras que el menos frecuente sería el del individuo constitucionalmente anérgico.

En terapéutica, cuando detectamos este tipo de evoluciones, es preciso emplear inmediatamente el cobre-oro-plata cuyos efectos son rápidos y en general estables. En el curso de la terapéutica, la transferencia de diátesis se realiza en sentido inverso, frecuentemente con una fase de agresividad y de excitación.

En medicina convencional, estos individuos son tratados por sus síntomas y tienden a ser candidatos a la farmacodependencia.

ENVEJECIMIENTO ACELERADO

Mientras que en el envejecimiento prematuro la clínica aparece bruscamente, en el envejecimiento acelerado lo hace más lentamente. En el primer caso se produce una transición de la diátesis I o II hacia la IV, mientras que en éste la transición se efectúa hacia la III. En ambos casos esta evolución se produce más frecuentemente a partir de la diátesis I.

Menetrier describe el esquema clínico como sigue:

«Alrededor de los 50 años el individuo siente que su fatigabilidad crece, su memoria disminuye y el nerviosismo se convierte en ansiedad o angustia. Comienza a sentir toda una serie de alteraciones circulatorias neurovegetativas, las más frecuentes de las cuales son las disestesias de miembros, el edema de tobillos, los calambres, los espasmos epigástricos, los abombamientos postpandriales, las precordialgias, la oliguria relativa. En un grado más avanzado y a pesar de regímenes y opoterapia, presenta coronaritis, signos de arteriosclerosis, alteraciones eliminatorias de la urea, artrosis, y todo un cuadro de senescencia prematura que encuentra su terapéutica en las curas de desintoxicación y termales.

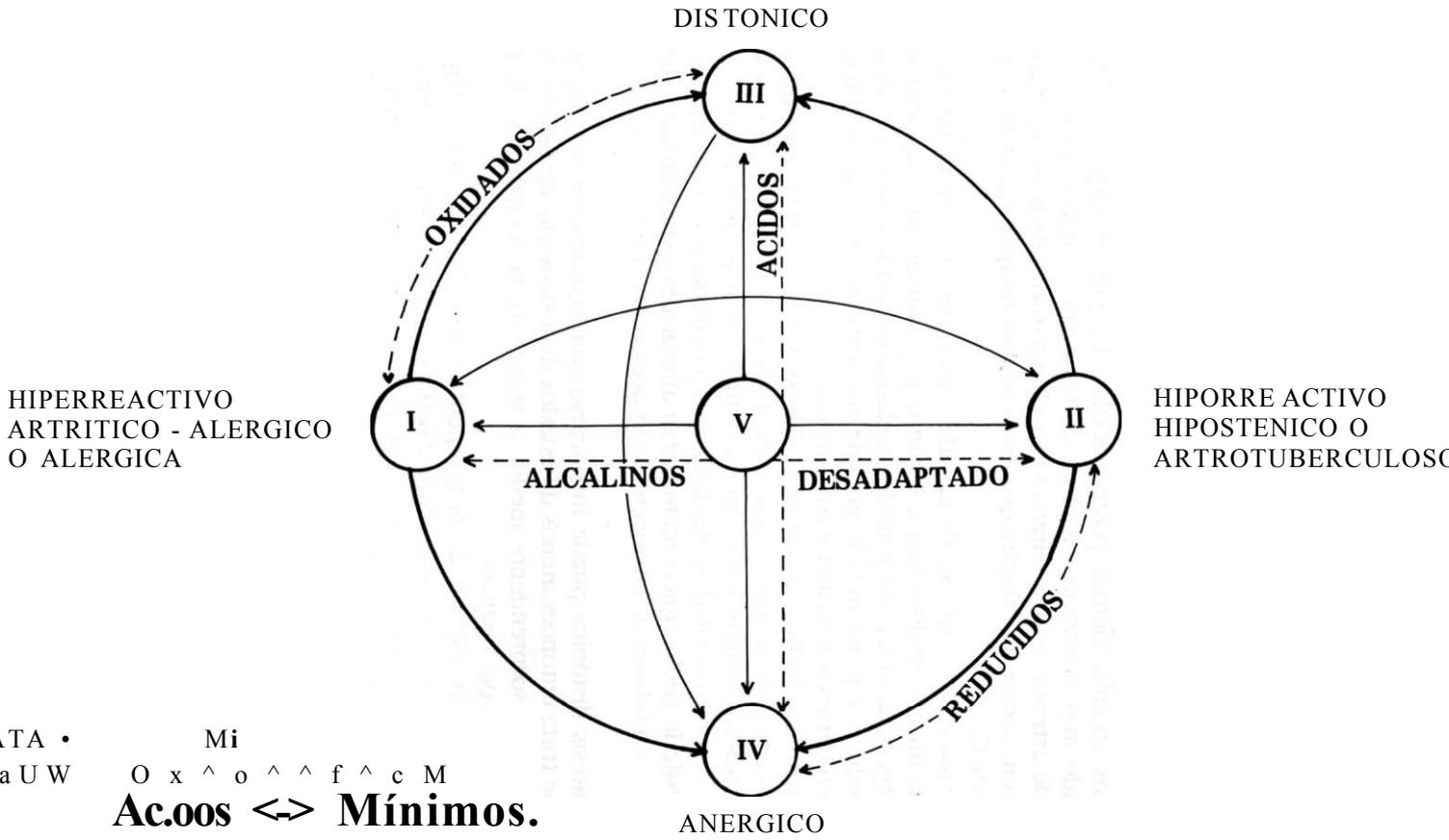
Es natural en estos casos retirarse de la vida activa, malvivir en la jubilación y esperar la llegada de un fin rápido o lento, según la gerontología de la esclerosis o la evolución de una degeneración. La gerontología clásica encuentra aquí su materia de examen y puede medir la rapidez del bloqueo de las funciones fisiológicas, bloqueos contra los cuales los recursos son bastante aleatorios.»

Cuando la transición se efectúa a partir de la diátesis II hacia la III es más lenta que la anteriormente descrita y suele manifestarse con artrosis, úlceras gástricas y especialmente duodenales, esclerosis pulmonar y repercusiones cardíacas secundarias.

Existen individuos constitucionalmente distónicos o pertenecientes a la diátesis III, pero son pocos. Desde la adolescencia manifiestan alteraciones circulatorias, digestivas y renales, y son candidatos al envejecimiento acelerado si no se pone remedio antes.

El paso a la diátesis distónica puede intrincarse con manifestaciones anérgicas. Según Menetrier «se trata entonces menos de estados diatésicos que de estados lesionales, pero es a menudo sorprendente medir, a través de la terapéutica, la parte funcional de esta evolución patológica».

En ningún caso se puede esperar de la terapéutica con Cu, Au, Ag o Mn. Co, resultados espectaculares, pero sí una estabilización y una regresión del envejecimiento acelerado y de sus manifestaciones orgánicas. En caso de duda o si nos encontramos con un envejecimiento acelerado o con envejecimiento prematuro, podemos emplear los dos catalizadores combinados en alternancia.



TERRENOS; EVOLUCIONES FUNDAMENTALES; pH; rH.

* Ver sobre las diferentes nomenclaturas: apéndice.

Capítulo III

OLIGOELEMENTOS

En este capítulo estudiaremos el papel fisiológico y la utilización terapéutica de los oligoelementos y de otros elementos simples que pueden ser utilizados en preparados catalíticos (azufre, fósforo, potasio, magnesio).

Especialmente en el apartado de fisiología no tenemos la pretensión de ser exhaustivos, pues se trata de un campo donde constantemente se están haciendo nuevos aportes y donde las incógnitas abundan.

En el estudio individual de los oligoelementos hemos seguido el orden en el que figuran en la tabla periódica y hemos concluido con las utilizaciones terapéuticas de los combinados de varios oligoelementos. Cada oligoelemento está dividido en varios apartados: Fisiología, Necesidades, Dónde se encuentra, Carencia, Exceso, Utilización terapéutica, clasificada por órganos y aparatos. Observaciones y contraindicaciones.

Pero antes de pasar a este estudio individual es preciso tratar algunas cuestiones generales que son fundamentales.

- Una diátesis no es consecuencia de un déficit de oligoelementos.
- Acción catalítica de los oligoelementos.
- Acciones fisiológicas de los oligoelementos.
- Localización de los oligoelementos.
- Interacciones de los oligoelementos.
- Carencias y excesos de oligoelementos.
- Toxicidad de los oligoelementos.
- Acciones terapéuticas de los oligoelementos.
- Condiciones de eficacia.
- Efecto placebo y relaciones con la homeopatía.

INTRODUCCIÓN A LOS OLIGOELEMENTOS

Químicamente, el organismo humano está formado por ciertos constituyentes mayores: carbono, hidrógeno, nitrógeno, fósforo, azufre, cloro, calcio, potasio, sodio y magnesio.

Pero al lado de estos elementos mayores encontramos una veintena de elementos menores que, aunque sólo representan una diezmilésima del total, son indispensables para la vida.

Si nos reportamos a la tabla periódica de elementos podemos constatar que el 99 % de las estructuras orgánicas están situadas en los 20 primeros elementos. El 1 % restante está situado entre el 20 y el 42. Con excepción del yodo, dos tercios

de estos 42 primeros elementos son considerados como biológicamente necesarios.

Precisemos que la noción de elemento esencial es un concepto en constante revisión. Hay elementos que hasta hace poco no se consideraban como esenciales y que ahora son considerados como tales, por ejemplo el selenio y el estaño. Por otra parte, hay elementos considerados como esenciales cuyo papel en la salud y en la enfermedad nos es aún desconocido.

UNA DIÁTESIS NO EQUIVALE A UN DÉFICIT DE OLIGOELEMENTOS

Un error muy común consiste en creer que una diátesis es consecuencia del déficit de un determinado oligoelemento en el organismo. Error comprensible si tenemos en cuenta que estamos habituados a pensar en términos cuantitativos y de corrección de carencias.

Salta a la vista que este razonamiento es absurdo cuando consideramos la multiplicidad de síntomas que se engloban en una diátesis y la mínima magnitud de las dosis empleadas en la terapéutica.

Menetrier explica así la utilización de los oligoelementos en el tratamiento de las diátesis, refiriéndose a este error:

«Se trata de efectuar únicamente, y en condiciones determinadas, un aporte cualitativo, de utilizar un efecto de presencia en el sentido de una regulación de los intercambios electrónicos y de un reequilibrio de los metabolismos físico-químicos.»

Esto no quiere decir que esas carencias no existan. En los últimos años numerosos estudios y el avance en los conocimientos fisiológicos y los métodos analíticos, han permitido detectar algunas carencias de oligoelementos en poblaciones consideradas hasta el momento como bien nutridas. No hay que olvidar que hace menos de un siglo los metaloides y metales encontrados en los análisis eran considerados como impurezas desprovistas de interés.

Por otra parte, el estudio de la importancia biológica de los oligoelementos es sin duda el aspecto más atrasado de nuestros conocimientos fisionutricionales. Ver al respecto el cuadro adjunto. No es demasiado aventurado afirmar que, a medida que progresen, nos reservarán algunas sorpresas y permitirán acentuar el papel predominante que estos elementos poseen en el metabolismo humano.

El razonamiento lineal alteración-déficit-carencia-corrección de la misma mediante aporte, es demasiado simplista. Por ejemplo, en una anemia hipocrómica por déficit de hierro, el aporte de éste no siempre soluciona el problema, porque el hierro sólo es activo si existen vestigios de cobre. El cobre favorece la absorción del hierro, su movilización desde los depósitos y también es indispensable para su utilización en la síntesis de hemoglobina.

Otro ejemplo: en una descalcificación se suele dar calcio, pero para que el calcio se fije en los huesos es preciso, entre otras cosas, que exista magnesio y, además, que tanto el calcio como el magnesio se encuentren en un cierto equilibrio con el fósforo.

El magnesio es un elemento que se usa también a dosis altas (varios gramos/día) en el tratamiento de la espasmodia entre otros. Un trabajo de investigación ha demostrado que utilizándolo a dosis 1 (XX) veces inferiores se podía obtener en el 88 % de los casos la normalización del trazado electromiográfico. Según los autores, «Este efecto

parece estar ligado a otro mecanismo distinto al del simple aporte. Podría relacionarse con los efectos catalíticos obtenidos con metales en las reacciones enzimáticas».

Tanto en el caso de la anemia como en el de la espasmofilia, la analítica no es significativa. En la anemia el cobre está elevado en sangre y, sin embargo, el paciente mejora al administrárselo. En la espasmofilia las tasas plasmáticas y eritrocitarias de magnesio son iguales a las de los sujetos normales, pero el tratamiento con dosis bajas de magnesio tiene resultados positivos.

Aunque existen aún muchas incógnitas sobre los mecanismos de acción de los oligoelementos, parece cada vez más evidente que éste depende más bien de su presencia, de un efecto reequilibrante, regulador y fundamentalmente cualitativo antes que cuantitativo. En la mayoría de los casos esta acción no puede explicarse cuantitativamente por la corrección de una supuesta carencia mediante dosis altas. La acción catalítica permite restablecer el metabolismo normal, aunque no se detecte ninguna carencia ponderal del elemento considerado, e incluso aunque haya exceso en plasma. Ver a este respecto el apartado de diagnóstico y analítica.

ACCIÓN CATALÍTICA DE LOS OLIGOELEMENTOS

El concepto de catálisis puede resumirse del siguiente modo:

En un medio conteniendo dos sustancias capaces de reaccionar entre ellas, la introducción de un tercer elemento o catalizador desencadena la reacción.

Este catalizador actúa por simple presencia y no participa aparentemente en la reacción, limitándose a posibilitar el que ésta se produzca. Sin él la reacción no se produciría o lo haría muy lentamente.

El catalizador, después de la reacción, se encuentra intacto.

Existe una notable desproporción entre la masa del elemento catalizador (o su naturaleza) y el rendimiento de la reacción o el tipo de transformación.

La catálisis química en general es básicamente idéntica a la catálisis biológica investigada en los vegetales y más tarde en el animal y el hombre.

Muchos trabajos han confirmado el papel indispensable de la catálisis en los procesos biológicos y el lugar preponderante que los oligoelementos ocupan en él. a pesar de su pequeña importancia cuantitativa.

Shroeder concluía en la pasada década:

«Los oligoelementos esenciales son necesarios, no sólo para un funcionamiento óptimo del organismo de los mamíferos, para el crecimiento, la cicatrización y la actividad de numerosos procesos enzimáticos, sino también para la actividad de la vida misma. También están probablemente relacionados con la longevidad.»

Los oligoelementos pueden actuar como catalizadores de varias formas: unidos a proteínas. Constituyen enzimas formados por un apoenzima proteico y un coenzima metálico. Aislados, ionizados. Actuando como activadores o como frenadores de una reacción.

Las transformaciones químicas biológicas se desarrollan en presencia de metaloenzimas y oligoelementos como el hierro, el zinc, el manganeso, el cobre, el cobalto, el yodo, el flúor.

Otros oligoelementos no han confirmado aún su papel catalizador y su biología permanece oscura. Arsénico, molibdeno, bromo, silicio, níquel, rubidio. cesio, titanio. estroncio, etc.

Sin embargo, estamos hablando de un campo de la biología donde queda mucho por investigar y esta división sólo puede considerarse provisional.

Algunos oligoelementos pueden poseer a la vez varias actividades. Así, por ejemplo, el calcio posee una actividad plástica en su forma insoluble, formando parte integrante del tejido óseo. Pero, además, posee un papel catalítico en la coagulación sanguínea.

Del mismo modo, el fósforo posee un papel estructural en el tejido óseo y también un papel dinámico en el ATP, como reserva de energía.

Al lado de la corrección de carencias, la catálisis se orienta hacia la regulación de los intercambios iónicos, hacia una función de intercambios ionizantes. Los elementos de transición parecen particularmente predispuestos para esta función debido a sus características electrónicas. El grado de división molecular parece influenciar la actividad del proceso catalítico, siendo más favorables las divisiones elevadas.

ACCIONES FISIOLÓGICAS DE LOS OLIGOELEMENTOS

Según Livage existirían 4 grandes grupos:

1. Alcalinos (Na^+ , Li^+ , K^+).

Reguladores de potencial.

Presentes en cantidades notables.

Muy móviles.

Se concentran de forma distinta a un lado y a otro de las membranas biológicas.

Tienen especial importancia en la fisiología nerviosa.

2. Alcalino terrosos (Ca^{2+} , Mg^{2+}).

Menos móviles.

Estabilizadores estructurales (el calcio controla la permeabilidad de las membranas celulares).

3. Enzimas metálicos (ej., Zn).

Catalizan reacciones de tipo ácido-base.

4. Elementos de transición (Fe, Cu, Co, Mo).

Intervienen en las reacciones catalíticas de óxidoreducción.

De todos modos, es preciso reconocer nuestra profunda ignorancia en este campo. Si los oligoelementos participan demostradamente en los procesos enzimáticos que conocemos (unos 60 encierran un metal), sólo conocemos la función de unos 700 enzimas, pero en su mayoría aún ignoramos su estructura química. Por si esto fuera poco, se estima que hay unos diez mil enzimas, lo que da la medida de nuestra ignorancia en este terreno.

LOCALIZACIONES DE LOS OLIGOELEMENTOS

Pueden resumirse en cuatro, según C. Suck:

1. Localizaciones reguladoras que poseen un papel homeostático: regulan la absorción, excreción o la incorporación del oligoelemento en un sistema o en una molé-

- cula fisiológica. Es el caso del enterocito para el hierro, del tiroides para el yodo, del hepatocito para el manganeso, el vanadio o el cromo.
2. Localizaciones funcionales. Es decir, localizaciones donde el oligoelemento asegura la función esencial. Por ejemplo, el zinc en la actividad de la anhidrasa carbónica, el magnesio en las fosfatasas, el cobre en las oxidasas.
 3. Localizaciones de transporte en tejidos que vehiculan los oligoelementos y aseguran su almacenamiento y eliminación. Por ejemplo, el plasma y la orina pero también el sudor o los huesos.
 4. Tejidos secuestradores, en los que el oligoelemento se acumula en casos de administración excesiva, sustrayéndose así al conjunto del metabolismo. Por ejemplo, el pulmón, el riñón, la piel, los cabellos.

INTERACCIONES DE LOS OLIGOELEMENTOS

En el terreno de las interacciones de los oligoelementos entre sí, también nos queda mucho que aprender.

Sabemos, por ejemplo, que para tratar una hipocalcemia no hay que dar sólo calcio. Para que el calcio se fije adecuadamente hace falta también magnesio y fósforo.

Sabemos que los efectos teratógenos del cadmio pueden ser impedidos en los mamíferos por la administración de selenio.

En el terreno de las interacciones con medicamentos, algunos oligoelementos pueden influir en el metabolismo de ciertos fármacos, como por ejemplo el calcio y el magnesio que pueden actuar sobre el enlace de la fentamicina y otros antibióticos con las proteínas plasmáticas.

Inversamente, algunos medicamentos pueden influir sobre el metabolismo o el reparto de ciertos metales. Por ejemplo, el potasio, el calcio y el magnesio aumentan en pacientes que toman digital por acción sobre los transportes iónicos en las membranas de las glándulas salivales.

Pero no solamente los medicamentos pueden inhibir el metabolismo de los oligoelementos. Existen muchos otros quelantes conocidos. Por quelación entendemos la captación de un ion metálico por parte de radicales situados en la periferia de una molécula, lo que equivale a su inmovilización y a la pérdida de su actividad. Numerosas moléculas pueden tener este efecto, especialmente las macromoléculas de síntesis, que aumentan vertiginosamente en nuestro mundo civilizado: antioxidantes, antimicrobicos, edulcorantes, emulsionantes, aromatizantes, estabilizadores, espesantes, humidificantes, madurantes, tensioactivos, etc., etc. Lo alarmante de esta situación es que la lista aumenta constantemente y que desconocemos completamente, no sólo qué efectos pueden tener a largo plazo, sino también qué efectos puede tener la combinación de estos efectos individuales.

CARENCIAS Y EXCESOS DE OLIGOELEMENTOS

Ya hemos visto al estudiar las pruebas complementarias en el diagnóstico que no nos dicen mucho sobre los déficits de oligoelementos. Incluso aunque se trate de pruebas sofisticadas no permiten conocer la funcionalidad del oligoelemento, ya que a

nivel de sus localizaciones funcionales, la concentración sólo empieza a bajar cuando la carencia ha sido sobrepasada. Habría una administración económica del oligoelemento en cuestión. Por otra parte, vimos que las cifras en las constantes, tales como sangre y orina, no indican tampoco nada sobre las concentraciones intracelulares o en determinados tejidos.

Los estados de carencia son difícilmente apreciables, máxime cuando no se está completamente de acuerdo siquiera respecto a las necesidades. Cuando en el estudio de cada oligoelemento individual hemos dado ciertas cifras de necesidades, nos hemos basado generalmente en la opinión mayoritaria de los autores considerados, pero hay que reconocer que, en general, había varias versiones.

Las carencias y excesos que conocemos por las patologías que ocasionan, pueden ser de varios tipos.

1. Carencias congénitas como, por ejemplo, el déficit de ceruloplasmina en la enfermedad de Wilson, que lleva a una mala utilización del cobre.

2. La alteración metabólica puede no ser congénita, puede no ser general y estar limitada a una zona del organismo. Puede no ser permanente.

3. La carencia no siempre es debida a un déficit de aporte. Puede ser ocasionada por la presencia de un agente espoliante como el alcohol, como el etambutol y otros medicamentos que pueden producir un déficit de Zn.

4. El exceso puede deberse a un aporte excesivo, frecuentemente de origen yatrógeno, como en el caso del bismuto, del oro, del flúor.

Hay que tener en cuenta que no siempre está claro si el exceso o la carencia son consecuencias o causas de la patología observada. Por ejemplo, el hecho de que el exceso de cadmio produzca hipertensión en el animal, permite suponer que en el hombre va a producir lo mismo. Pero en la enfermedad de Wilson, el exceso de cobre no es la causa de la enfermedad, sino su consecuencia.

Lo mismo sucede con la pérdida de níquel en los infartos de miocardio con aumento del níquel plasmático. Estos son casos bastante claros, pero no siempre es así.

TOXICIDAD

Respecto a la toxicidad de ciertos elementos, no se puede afirmar que unos lo sean y otros no. La respuesta debe ser todos y ninguno. Es decir, depende. Esta relatividad está en función de numerosos factores, el fundamental de los cuales es la dosis, pero también otros como: valencia, forma química, estado físico, solubilidad, vía de entrada, factores individuales, presencia o déficit de otros oligoelementos.

Los mecanismos por los que un oligoelemento puede ser tóxico, son diversos.

Un simple contacto cutáneo puede desencadenar una alergia.

El oligoelemento puede fijarse en ciertos radicales esenciales biológicamente como los grupos amino.

El oligoelemento puede también competir y sustituir a otro metal indispensable, tomando su lugar.

ACCIONES TERAPÉUTICAS DE LOS OLIGOELEMENTOS

Es sorprendente el gran número de acciones terapéuticas, a veces muy dispares, que tiene un mismo oligoelemento. Sin embargo, si examinamos el apartado de acciones fisiológicas, nos encontraremos con una situación análoga.

Un catalizador es fundamentalmente un activador de enzimas y, por eso mismo, tiene la capacidad de regularizar disfuncionamientos muy distintos e incluso contradictorios, que no son en realidad más que reflejos de la perturbación o de la inhibición de un mismo sistema enzimático. Por otra parte, un mismo oligoelemento tiene además otras acciones no enzimáticas y, sin duda, muchas acciones que aún están por descubrir. Por eso, no siempre la acción terapéutica puede explicarse en base al papel fisiológico conocido del oligoelemento. En muchos casos, se conoce empíricamente la acción terapéutica pero se desconoce por qué se produce. Esto no debe extrañarnos, ya que sucede con muchos de los medicamentos de uso corriente.

La introducción de un oligoelemento a dosis del orden de la gamma y en estado de ión, permite desencadenar la regulación de ciertos mecanismos metabólicos controlados por enzimas, relacionados con el almacenamiento y la utilización del ión en cuestión. Hemos agrupado las acciones que diversos autores atribuyen a cada oligoelemento y las hemos clasificado según un esquema de acciones sobre aparatos y sistemas.

CONDICIONES DE EFICACIA

Para que un oligoelemento tenga acción catalítica debe reunir ciertas condiciones. Tanto la forma física, como sus enlaces químicos, su concentración y su pureza, deben ser los adecuados.

Deben estar preparados en forma de soluciones estériles y puras, sin ningún otro aditivo.

Deben estar preparados en forma de sales orgánicas, que reúnan las condiciones siguientes: hidrosolubles y liposolubles, grado de acidez débil, coeficiente de disociación poco elevado, débilmente ionizados, desprovistos de toxicidad, de fácil integración en los ciclos fisiológicos.

Parece que estas condiciones son reunidas preferentemente por el ácido glucónico, que es el primer derivado por oxidación de la glucosa (ácido 6 fosfogluconico).

Este ácido es, al parecer, el que reúne las condiciones ideales de tolerancia, absorción y utilización, porque:

- La glucosa es esencial en el metabolismo orgánico.
- El ácido glucónico se convierte en ácido glucurónico, esencial en los procesos de desintoxicación.
- Posee un poder de fijación de los oligoelementos superior al de otros ácidos orgánicos.
- Tiene, además, la propiedad de facilitar la absorción del oligoelemento con el que está combinado.

En el capítulo siguiente damos las dosificaciones detalladas de cada oligoelemento y también volvemos sobre este tema más extensamente.

Todos los trabajos científicos sólo se refieren a los oligoelementos en su forma iónica, que es el estado en el que se encuentran en el organismo.

Todos los procesos de acción de los oligoelementos están ligados a su estado iónico, ya sea que actúen como activadores enzimáticos (cofactores), como transportadores de proteínas o a nivel de membrana. Por todas estas razones, el interés de los oligoelementos coloidales parece ser contestable.

En lo que se refiere a la elección de los derivados, las sales orgánicas presentan la ventaja sobre las sales minerales de poseer una acción menos brutal, más suave en razón de su coeficiente de disociación poco elevado. Por otra parte, su coeficiente de división agua-aceite favorece su absorción. El ácido salificante escogido; el ácido glucurónico es el más fisiológico posible y como producto inicial de la oxidación de la glucosa puede integrarse fácilmente en el ciclo de los metabolismos normales.

El Dr. Menetrier y el resto de los investigadores y clínicos franceses han insistido mucho sobre estos criterios de eficacia reunidos por los OLIGOSOLS de los laboratorios LABCATAL, pioneros en la introducción de los oligoelementos en terapéutica'.

EFFECTO PLACEBO Y RELACIONES CON LA HOMEOPATÍA

Se ha afirmado en ocasiones que la terapéutica con oligoelementos actuaría por efecto placebo, al igual que la homeopatía. Esta afirmación sólo puede justificarse por la ignorancia de los que la hacen y por la mentalidad alopática que tiende a considerar que sólo las dosis altas de una sustancia son efectivas.

Supone ignorar no sólo la experiencia clínica de miles de médicos que la utilizan, sino también los trabajos experimentales y las recientes adquisiciones, principalmente en el campo de la fisiopatología enzimática.

En efecto, ¿cómo explicar que los oligoelementos actúen como placebo en procesos infecciosos otorrinolaringológicos de niños de baja edad? (Wayoff RMF 1974-8.) ¿Cómo explicar que la diarrea de bueyes pueda ser tratada con éxito a base de Zn, Ni, Co, o Mn, Co? (Dreux, *Recueil de l'école vétérinaire de Alfort*, febr.—nov., 1962.)

Con esto no queremos decir que la sugestión no exista en la terapéutica oligocatalítica. Existió con todos los medicamentos, con todas las terapéuticas, en una proporción variable que algunos llegan a cifrar en el 30%. Aunque se pueda regatear sobre las cifras, es indudable que existe y sería absurdo pretender que este caso iba a ser la excepción, como también lo sería pretender que los oligoelementos sólo actúan por sugestión.

En ocasiones, se confunde homeopatía con la terapéutica catalítica, ya que en ambos casos se emplean dosis muy pequeñas de sustancias, en oposición a las altas dosis que utiliza la medicina alopática.

En homeopatía, las dosis son en general muy inferiores a las que se utilizan en la terapéutica catalítica. Por otra parte, la elección de la sustancia se basa en la ley de la similitud según la cual se elige una sustancia que a dosis ponderal provocaría síntomas análogos a los de la enfermedad que se pretende tratar, pero se utiliza en forma de diluciones infinitesimales.

La elección de los oligoelementos se basa, como hemos visto, en principios de orden muy diferente.

¹ Ver contactos al final del libro.

I: yQ *fPífiPO*

ESTUDIO INDIVIDUAL DE CADA OLIGOELEMENTO Y DE OTROS ELEMENTOS SIMPLES PREPARADOS SEGÚN LAS NORMAS CATALÍTICAS

LITIO

Las concentraciones de litio en el agua y en las plantas son muy variables y están en relación con la dureza del agua.

FISIOLOGÍA

El litio tiene acción sobre el sistema nervioso.

Actúa sobre los neurotransmisores, alterando las propiedades conductoras de los nervios.

Actúa sobre las tasas de catecolaminas, acetilcolina, ácido gamma amino butírico, ácido glutámico.

Actúa sobre diversos mecanismos enzimáticos y sobre el sistema ATPasa.

Parece actuar sobre la permeabilidad de las membranas celulares.

Interfiere en el equilibrio electrolítico intra y extracelular.

Puede modificar las concentraciones intracelulares de calcio, Ca^{2+} y de magnesio, Mg^{2+} .

Puede desplazar activamente al sodio fuera de la célula (sin acción sobre el K^+).

Parece antagonista del potasio en las afecciones cardíacas. Se sabe que en éstas aumenta el potasio en sangre.

En las cardiopatías arterioscleróticas parece haber una relación inversamente proporcional a la concentración de litio en el agua.

Es una medicación catalítica de los trastornos de la función eliminatoria (urea y gota), y así fue utilizado antiguamente en forma de carbonatos, benzoatos y salicilatos.

La acción del litio ha sido estudiada sobre los neurotransmisores, sobre las tasas de catecolaminas, de la acetilcolina, del ácido gamma aminobutílico y del ácido glutámico, así como sobre diversos mecanismos enzimáticos (el litio parece actuar sobre el sistema ATPasa).

La eliminación de litio en orina aumenta en los enfermos maniacos. En las psicosis manícodepresivas, la tasa de litio intracelular (en hematíes) está disminuida.

TERAPÉUTICA

Se utiliza para levantar los bloqueos terapéuticos en casos de tomas prolongadas de tranquilizantes o corticoides durante uno o dos meses.

Cardiovascular

- Arteriosclerosis difusa
- Leucopenia

Genitourinario

- Insuficiencia renal funcional

Endocrino

- Gota
- Hipertiroidismo

- Hiperuricemia
- Síndrome premenstrual
- Diabetes
- Alteraciones de la secreción de ADH

Nervioso

- Insomnio psíquico
- Síndromes musculares dolorosos por estados de tensión y crispación
- Corea de Huntington
- Parálisis periódica hipokaliémica
- Epilepsia
- Migraña

Psiquiatría

- Ansiedad
- Hiperemotividad
- Depresión
- Angustia
- Agitación
- Pesimismo
- Hipersensibilidad
- Inestabilidad del humor
- Disminución de las facultades intelectuales
- Abulia
- Estados psicóticos
- Estados hipomaniacos
- Melancolía
- Fobias
- Obsesiones
- Astenia psíquica
- En general, alteraciones psicosomáticas
- Estados neuróticos

Alteraciones psíquicas graves en sus comienzos, como: psicosis cíclicas, psicosis manícodepresivas, alteraciones psíquicas de evolución esquizofrénica.

Puede utilizarse en los bloqueos por tranquilizantes, por somníferos y antidepresivos.

OBSERVACIONES

En forma de oligoelemento y a las dosis indicadas (2-6 ampollas de gluconato de litio) no hay efectos secundarios como a dosis alopáticas.

FLÚOR

El flúor se encuentra en el organismo en: dientes, piel, tiroides, huesos, plasma, linfa y vísceras.

Mantiene el esmalte óseo de dientes y huesos y parece intervenir en contra de la osteoporosis. Influye en el brillo ocular.

Su metabolismo es modificado negativamente por la toma prolongada de corticoides y tranquilizantes.

NECESIDADES

La ingesta diaria tiene poco significado, ya que depende del contenido en el agua. No se han determinado las necesidades.

DÓNDE SE ENCUENTRA

En el agua de beber se encuentra en cantidad variable, que suele ser de una parte a 10 por millón. El agua es la principal fuente de aporte.

La fluoración artificial del agua suele ser de 1 parte por millón.

Un reciente trabajo publicado en el *American journal of diseases of children*, número 129, sobre el efecto del flúor en los dientes de 5(X) niños, realizado durante 10 años, aportaba las conclusiones siguientes:

El aporte de flúor debería comenzar en los 10 primeros meses de la vida y mantenerse hasta la aparición de los dientes definitivos.

Si el aporte comienza a los 4 años, la incidencia sobre los dientes definitivos es muy débil.

La fluoración sistemática del agua es cuestionable, no sólo por este hecho sino también porque hay aún aspectos poco claros en el metabolismo del flúor. Por ejemplo:

Los habitantes de Kyoto tienen más fluorosis que los habitantes del norte de Japón, aunque éstos consumen un agua más rica en flúor.

En la India, en zonas desnutridas, los casos de fluorosis son más frecuentes y más graves con concentraciones de flúor más bajas.

Estas contradicciones podrían estar en relación con la dieta y con otros factores como la polución industrial, pero lo cierto es que existen y que la dosis de fluoración del agua es sólo la mitad de la dosis a la que se observan síntomas de fluorosis (ver exceso).

Aunque el flúor en los alimentos representa una pequeña parte del aporte, se encuentra fundamentalmente en:

- Trigo
- Cebada
- Arroz
- Albaricoque
- Uva
- Patata
- Rábano
- Tomate
- Espárragos
- Espinacas
- Té.

CARENCIA

El déficit se suele observar en lugares donde el agua contiene menos de una parte por millón, manifestándose su carencia por caries más frecuentes.

EXCESO

En exceso, es un veneno que inhibe el metabolismo.

Puede originar la enfermedad denominada fluorosis.

Generalmente, es consecuencia de excesos en la fluoración del agua y de la contaminación industrial (ver artículo de «Fluorosis», *El Ecologista*, número 2).

La fluorosis dental endémica se da en lugares donde el contenido natural de flúor en el agua es demasiado alto. Se caracteriza por un moteado del esmalte que aparece también carcomido.

La fluorosis se traduce en un aumento de la densidad ósea con calcificaciones ligamentarias, especialmente en columna vertebral (espondilitis deformante). Esta situación se produce a partir de 10 partes por millón en el agua, o bien en casos de contaminación industrial.

Pero otros autores (Smith y Hodge, 1959) opinan que se produce a partir de:

2 partes por millón	manchas dentarias
8 ppm	esclerosis ósea
5 ppm	alteraciones tiroideas
100 ppm	retraso del crecimiento
125 ppm	lesiones renales

Hay que destacar que las lesiones no son inmediatas y que pueden tardar 20 años en manifestarse. La tasa de flúor plasmática permanecería constante en casos de exceso.

TERAPÉUTICA

Cardiovascular

- Varices

Osteoligamentario

- Insuficiencia osteoligamentaria del niño y del adolescente
- Hiperlaxitud ligamentaria
- Raquitismo
- Epifisitis
- Enfermedad de Scheuermann
- Escoliosis
- Cifosis
- Retraso en la calcificación
- Torceduras de repetición
- Insuficiencia dorsal dolorosa
- Osteoporosis
- Artrosis
- Enfermedad de Paget
- Retraso en la consolidación de fracturas

Estomatología

- Problemas dentarios

MAGNESIO

Hay 25 gr de magnesio en el adulto. La tasa aumenta con la altitud.

El magnesio se encuentra fundamentalmente combinado con el calcio y con el fósforo en las sales complejas de los huesos (70 %).

El resto está distribuido en: Plasma (1'4 - 2'5 mg/ml), fundamentalmente en glóbulos rojos. Alrededor del 80 % está ionizado y es difusible. El resto va ligado a proteínas séricas.

Los músculos contienen más magnesio que calcio, al revés que la sangre.

- Corazón
- Huesos
- Sistema nervioso
- Hígado
- Glándulas sexuales
- Riñón

En las células, su concentración es de 15 mEq/l.

El nivel de Mg en el líquido cefalorraquídeo es más alto que en el suero.

Sólo un 45 % del magnesio ingerido es absorbido, el 55 % restante es excretado en las heces. Se absorbe en el intestino delgado y, en cierta proporción, en el estómago.

Los factores que inhiben la absorción del calcio también perturban la del magnesio: fosfato, calcio, álcalis, exceso de grasa.

La hormona paratiroidea incrementa la absorción de magnesio por el intestino.

No se acumula en el organismo.

La excreción se efectúa por riñones, hígado —vesícula biliar—, páncreas y tracto gastrointestinal.

La excreción por la orina es relativamente baja ya que el riñón conserva eficientemente 6l magnesio. La aldosterona aumenta la permeabilidad renal para el magnesio, al igual que lo hace con el potasio, para conservar el sodio. En condiciones normales, entre 60 y 120 mgr de magnesio se excretan por día con la orina. Varios factores regulan la excreción renal de magnesio: las glándulas suprarrenales, los paratiroides, la hipófisis y el equilibrio ácido-base. Los corticoides suprarrenales, la aldosterona, la acidosis y la hiperfunción de las glándulas paratiroides facilitan la excreción tubular distal de iones de magnesio. Una parte se elimina por la bilis y también por las materias fecales.

Con la edad, el contenido en magnesio del organismo tiende a disminuir, especialmente en los testículos y en el cerebro.

FISIOLOGÍA

Interviene en el metabolismo de los carbohidratos. Activa enzimas del proceso glicolítico, para oxidar la glucosa (fosforilación oxidativa). Activa otras muchas enzimas como fosfatasa alcalina, hexoquinasa, fructoquinasa, creatinina, fosforilasas, difosfopiridina y fosfoglucomutasa.

Interviene en el metabolismo de las proteínas como coenzima de la síntesis que tiene lugar en los ribosomas celulares.

También toma parte en la transferencia de grupos metilo (transmetilación) y en la activación de formiato. Es cofactor en las reacciones de descarboxilación.

El magnesio disminuye la excitabilidad del sistema nervioso central. Participa con el fósforo en la reconstrucción de la sustancia nerviosa y en su metabolismo. Las

acciones específicas del magnesio consisten en inhibir la liberación de acetilcolina y contrarrestar el efecto oxidante de los iones de potasio a nivel de la placa motriz.

El magnesio es el segundo catión del medio intracelular, tiene una participación fundamental en la actividad electrolítica de las células, en el equilibrio ácido-base y en los fenómenos de oxido-reducción. Juega un papel fundamental en la respiración celular y en los intercambio celulares. El magnesio es esencialmente un catalizador intracelular de fosfatasas y fosforilasas e interviene en la catálisis del ATP.

Tiene acción estimuladora sobre el peristaltismo intestinal.

Desodoriza las heces.

Regula la osificación y el equilibrio fosfocálcico. Es esencial para que el calcio se fije donde debe y no se deposite en forma de cálculos. Regula el nivel de calcio por acción indirecta sobre la paratiroides. Disminuye la solubilidad del fosfato cálcico y aumenta la solubilidad del carbonato cálcico.

Es un antiséptico interno y externo.

Posee acción antiinflamatoria y antiinfecciosa. Estimula la fagocitosis y es indispensable en el sistema de la properdina y, por lo tanto, es indispensable para la acción de los anticuerpos.

Su acción antiinfecciosa ha sido extensamente investigada por Delbet en experimentación animal. Se puede decir que aumenta en general las reacciones defensivas del organismo contra las agresiones infecciosas.

Mejora la resistencia ante el stress, frío, traumatismos, intervenciones quirúrgicas. Mejora el funcionamiento psíquico y la resistencia a la fatiga. La hiperemotividad, la ansiedad y el insomnio producen una descarga del magnesio intracelular.

Reequilibra el psiquismo y el sistema vegetativo.

Tiene acción vagoh'tica.

Disminuye la alcalinidad de la sangre y acidifica la orina.

Aumenta la resistencia a la avitaminosis C.

Para que el magnesio penetre en las células es indispensable que exista piridoxina o vitamina B₆.

Posee importancia fisiopatológica en la acidosis diabética.

Es importante para una normal excitabilidad muscular, al igual que el calcio. Estimula la contractilidad de la fibra muscular lisa.

Tiene una acción sobre el sistema circulatorio reequilibrante y protectora contra los infartos. Estimula la contractilidad cardiaca. In vitro, retarda la coagulación de la sangre.

Es un factor de crecimiento y un regenerador tisular que influye sobre el anabolismo.

Aumenta la secreción biliar, tiene acción colagoga y colerética.

Es un drenador hepático.

Está presente en los jugos pancreáticos e intestinales.

Participa en procesos de anafilaxia.

Aumenta la resistencia de las uñas.

A nivel psíquico, el aporte de magnesio produce una cierta euforia, optimismo y calma, con sensación de tener más energía.

Aumenta la actividad genésica y la libido.

El magnesio juega un papel decisivo en las reacciones que producen proteínas específicas, a partir del código genético.

El magnesio contribuye a la estabilización de la doble hélice de ADN, neutrali-

zando las cargas de los grupos fosfato de los nucleótidos que tienen tendencia a separarse.

La selectividad de la replicación del ADN está ligada a la presencia de Mg^{+2} , que permite incorporar en la secuencia de ADN únicamente desoxirribonucleótidos. El magnesio también interviene en la elaboración del ARN y en la actividad del ARN polimerasa. La traducción de la secuencia de bases obtenida en secuencia de aminoácidos se encuentra bajo la dependencia de las concentraciones de magnesio y de calcio.

NECESIDADES

Se recomiendan 350 mg/día para el hombre, 300 mg/día para la mujer, y 150 mg/día para niños pequeños. Durante el embarazo o la lactancia la necesidad diaria se estima en 400 miligramos.

Una dieta normal contiene de 200 a 400 mg/día, de los cuales la mayor parte no son absorbidos y aparecen en las heces.

DÓNDE SE ENCUENTRA

- Dátil
- Remolacha
- Espinacas
- Trigo
- Avena
- Patata
- Zanahoria
- Almendras
- Nueces
- Avellanas
- Maíz
- Cebada
- Castañas
- Judía verde
- Arroz
- Cerezas
- Naranja
- Pera
- Melocotón
- Albaricoque
- Polen.

CARENCIA

Numerosos autores han denunciado desde principios de siglo los efectos nefastos de una dieta pobre en magnesio. El doctor Delbet dedicó toda su vida al estudio de estas carencias. Más tarde, muchos otros siguieron esta vía. Se han celebrado incluso congresos internacionales monográficos sobre este tema (ver capítulo «La industria agroalimentaria cancerígena» en el libro *Lo que no le han contado sobre el cáncer*, A. Embid, Edit. Integral). El papel de la forma de cultivo y en especial la influencia de los abonos químicos en el déficit de magnesio en suelos-plantas-animales-hombre es decisivo.

El déficit de magnesio se manifiesta por numerosas alteraciones que resumimos a continuación:

- Alteración de los niveles de potasio y calcio
- Espasmo-filia
- Bloqueo de la paratiroides (agravado si se absorbe vitamina D y calcioterapia)
- Tetania
- Espasmos
- Temblor
- Convulsiones
- Irritabilidad neuromuscular
- Trastornos simpáticos
- Accidentes cardiovasculares
- Trombosis
- Terreno favorable al cáncer
- Astenia
- Depresión
- Alteración en el E.C.G. (similar a la del déficit de potasio)
- Agitación
- Confusión
- Irritabilidad
- Inquietud
- Vértigos
- Respuestas excesivamente bruscas (hiperreflexia)
- Desorientación
- Labilidad emocional
- Hiporreflexia en ocasiones
- Arritmia
- Paro cardíaco
- Fasciculaciones musculares
- Movimientos coreiformes
- Signos positivos de Chrostek y Tousseau
- Vasodilatación
- Arteritis
- Alopecia
- Necrosis glomerular y tubular
- Lesiones hepatocelulares con degeneración periportal
- Hipersensibilidad neuromuscular.

El déficit de magnesio ocurre generalmente cuando existen déficits de calcio y de potasio (cuando la concentración sérica de magnesio desciende a menos de 1 mEq/litro).

La hipomagnesemia se encuentra en casos de:

- Aporte insuficiente de magnesio, especialmente por productos cultivados químicamente
- Alimentación parenteral prolongada
- Diarrea crónica
- Poliuria
- Enfermedad de Addison
- Diuresis excesiva por diuréticos

- Alcoholismo (disminuye la absorción y aumenta la excreción en heces)
- Vómitos excesivos
- Mala absorción intestinal
- Estenocardias
- Enfermedades ulcerosas
- Pancreatitis aguda
- Insuficiencia renal crónica
- Postoperatorios de paratiroidectomía
- Cirrosis alcohólica
- Cáncer
- Diabetes mellitus
- Nefritis crónica
- Insuficiencia cardíaca
- Acidosis
- Colapsia
- Succión nasogástrica
- Hiperaldosteronismo
- Hiperparatiroidismo
- Hipotiroidismo
- Estados postoperatorios en general

El déficit de magnesio suele ir ligado a un déficit de potasio y de calcio.

En el hipotiroidismo, la fracción de magnesio ligada a las proteínas del suero puede estar reducida, mientras que su concentración total se mantiene dentro de límites normales. El hipertiroidismo, en cambio, suele asociarse con la elevación de la fracción de magnesio sérico ligada a las proteínas y una concentración normal del magnesio total.

La hipercalcemia agrava el déficit de magnesio.

La analítica de sangre no es significativa, pues no nos proporciona datos sobre el magnesio intracelular. Por ejemplo, en la espasmofilia que mejora con el aporte de magnesio no hay déficit de magnesio.

EXCESO

El exceso se da en:

- La enfermedad de Addison
- Nefritis crónica
- Insuficiencia renal aguda y la ablación de las glándulas suprarrenales
- Pérdida excesiva de agua, o deshidratación, y el aumento del catabolismo

Entre los signos y síntomas de hipermagnesemia destacan:

- Somnolencia
- Depresión del sistema nervioso central
- Arritmias cardíacas
- Aumento de la velocidad de conducción auriculoventricular e intraventricular
- Detención cardíaca diastólica y parálisis muscular.

Manifestaciones en el E.C.G. que se caracterizan por un aumento de los intervalos P.R. y QRS, elevación de la onda T, bloqueo auriculoventricular de distinto grado y contracciones ventriculares prematuras.

TERAPÉUTICA

Respiratorio

- Tuberculosis
- Asma
- Enfisema
- Alteraciones respiratorias sin causa bronquial o pulmonar
- Catarros

Digestivo

- Colitis postinfecciosa, parasitaria o amebiana
- Colitis crónica o enterocolitis
- Insuficiencias hepáticas funcionales
- Estados de autointoxicación por insuficiencia digestiva
- Estreñimiento
- Litiasis biliar, colecistitis, infecciones biliares
- Trastornos digestivos
- Afecciones hepatobiliares
- Espasmos digestivos
- Dispepsias
- Peristaltismo defectuoso por mal funcionamiento de la vesícula
- Meteorismo

Cardiovascular

- Trombosis
- Arteriosclerosis, aterosclerosis
- Prevención de flebitis postoperatorias y postparto
- Palpitaciones cardiacas
- Dolores precordiales
- Espasmos arteriolares
- Hipertensión

Genitourinario

- Litiasis renal
- Ausencia de libido
- Adenoma de próstata (prevención)
- Cistitis frecuentes
- Nicturia y retención senil

Endocrino

- Astenia
- Envejecimiento orgánico (como complemento del Mn, Co en diátesis distónica)
- Uremia
- Astenia crónica o aguda
- Gota
- Caquexia
- Diabetes
- Temblor senil
- Retraso del crecimiento

Nervioso

- Neuritis y polineuritis
- Algias por inflamación de raíces nerviosas en procesos reumáticos
- Temblores
- Algunos síntomas de la esclerosis en placas: paresia vesical, estabilidad, alteraciones oculares
- Convulsiones
- Espasmodia
- Vértigos
- Parestesias, calambres
- Cefaleas anorgánicas
- Tétanos
- Dolores musculares
- Rigidez muscular senil

Psiquismo

- Enfermedades mentales en general, benignas o graves
- Depresión
- Desorientación
- Confusión
- Irritabilidad
- Inquietud
- Respuestas demasiado bruscas
- Inestabilidad de carácter (infantil)
- Agitación excesiva (infantil)
- fracasos escolares
- Hiperactividad
- Ansiedad
- Insomnio

Osteoligamentario

- Artrosis
- Neuroartritis
- Poliomielitis
- Dolores raquídeos

Ginecológico

- Eclampsia

Tegumentario

- Fragilidad de uñas y cabellos
- Prurito
- Pigmentaciones hepáticas y varicosas
- Eczemas
- Psoriasis
- Acné

Otorrinolaringológico

- Infecciones rinofaríngeas
- Infecciones de oídos
- Coriza espasmódica

Oftalmológico

- Fatiga visual
- Infecciones oculares
- Espasmos de los párpados
- Comienzos de cataratas
- Inicios de opacificación del cristalino

Estomatología

- Fragilidad de dientes
- Caries
- Piorrea alveolodentaria

Metabolismo y sangre

- Prevención de tumores y cánceres
- Ciertas alergias
- En general, todas las enfermedades microbianas y víricas
- Leucoplasias (curativo)
- Mamitis crónica

OBSERVACIONES

El magnesio está contraindicado en casos de insuficiencia renal a dosis ponderal.

La dosis ponderal puede variar de 2 gr/día a 10 gr/día, en el primer caso para el tratamiento de mantenimiento, en el segundo para el tratamiento de la polio.

El magnesio puede dar intolerancias digestivas de tipo diarrea, aunque se utiliza también en el tratamiento de las diarreas. Este efecto puede ser pasajero o bien persistir en algunos casos. En éstos, se puede emplear por vía intravenosa o intramuscular en solución isotónica 2-4 mg/kg de peso al día, teniendo cuidado de vigilar la tensión arterial.

ALUMINIO

FISIOLOGÍA

Las concentraciones más altas de aluminio se observan en los pulmones, el hígado, los testículos, ovarios y próstata.

El aluminio posee un papel enzimático importante, relacionado con la deshidrogenasa succínica que es un transportador de oxígeno indispensable para el organismo y punto de partida para los mecanismos de oxido-reducción.

Intensifica las reacciones del citocromo. Forma quelatos con aminoácidos y se encuentra en las transaminasas. Previene la absorción del fósforo por el intestino.

El aluminio interviene positivamente en el estado de osificación de los cartílagos fetales y del niño. Actúa también sobre los cartílagos de las superficies articulares.

Actúa sobre el sistema nervioso central. Aumenta la vitalidad cerebral y nerviosa. Regula el sueño.

El contenido total de aluminio en el cuerpo humano es de 50 a 150 mg.

DÉFICIT

Produce alteraciones análogas a las de la vitamina B. Disminuye la actividad de la deshidrogenasa succínica.

TERAPÉUTICA

Psiquismo

- Atom'a cerebral
- Retraso del desarrollo intelectual
- Dificultades intelectuales del niño
- Lentitud de ideación
- Surmenage intelectual
- Aumento de la vitalidad cerebral y nerviosa
- Regulador del sueño
- Insomnio, especialmente cuando es meramente psíquico más que en los insomnios tóxicos, digestivos y neuroartríticos. Sin efecto hipnótico ni depresivo
- Influye favorablemente sobre algunos síntomas del mongolismo

OBSERVACIONES

Insuficiencia renal.

Prudencia en la administración que nunca debe ser prolongada a dosis ponderal.

FÓSFORO

El fósforo en forma de fosfatos está ampliamente difundido en la naturaleza. Tanto en el reino mineral como en el vegetal y el animal.

El fósforo representa entre el 0'8 % y el 1'1% del peso total del cuerpo (unos 600-900 gr). Un 80 % del cual está en el esqueleto, incluyendo los dientes, en combinación con el calcio. El restante 20 % se encuentra en el suero y está distribuido por todas las células.

El nivel en suero es de 3-4'5 mg por 1(X) ml en adultos. En los niños es de 4-7 mg por 100 ml.*

En el organismo, el fósforo existe en forma de sales Orgánicas e inorgánicas. El contenido de fósforo de los tejidos blandos tiene prioridad metabólica sobre el de los huesos. ,

El fósforo inorgánico es más ionizable y difusible a través de las membranas que el orgánico. La bilis y el jugo pancreático, lo mismo que el jugo intestinal, contienen iones de fosfato en proporción considerable y contribuyen a mantener el equilibrio entre la ingestión de fósforo y su excreción fecal.

FISIOLOGÍA

La absorción del fósforo está íntimamente ligada a la del calcio. Lo ideal es que haya cantidades iguales de ellos en sangre, pues un exceso de cualquiera de ellos aumenta la excreción en heces. Parece, sin embargo, que el fósforo es absorbido más

eficientemente que el calcio. Se absorbe un 70 % del fósforo presente en la dieta, y sólo un 10-30 % del calcio.

La vitamina D interviene en el mecanismo de absorción de ambos componentes. Facilita la absorción de fósforo por el intestino delgado.

Los fosfatos de sodio o de calcio bi o tricalcio son poco o nada asimilables, circunstancia que puede agravarse al tomar una dieta rica en calcio o en cloruro de magnesio.

La excreción del fósforo se produce por vía renal y tracto gastrointestinal. El riñón mantiene una relación entre el fósforo excretado y el fósforo presente en el suero.

La hormona paratiroidea parathormona moviliza fósforo del hueso y aumenta la excreción de fósforo por los túbulos renales.

La vitamina D actúa en sentido contrario. Sin embargo, a dosis elevadas aumenta la pérdida de fósforo.

La hormona paratiroidea bloquea la reabsorción del fósforo cuando éste aumenta en relación con el nivel de calcio en sangre.

La acidosis aumenta la excreción de fosfato diácido por los túbulos renales, mientras que la alcalosis induce la excreción tubular de fosfato monoácido.

Es indispensable para la formación del hueso y su mantenimiento y mineralización. En el hueso, el fosfato cálcico no se encuentra inmóvil, sino en un constante proceso de entrada-fijación-salida.

Las dosis elevadas de vitamina D, el hipertiroidismo, la ACTH, los glucocorticoides suprarrenales y los preparados sintéticos de cortisona desencadenan la liberación de fósforo de los huesos y ocasionan osteoporosis.

La vitamina D acelera la transferencia del fosfato orgánico de los tejidos blandos a fosfato inorgánico del tejido óseo.

Juega un papel importante en el metabolismo de los hidratos de carbono.

Contribuye a la absorción de la glucosa en el intestino mediante el proceso de fosforilación, en el cual el fósforo se combina con la glucosa y el glicerol de la grasa.

Estimula la reabsorción tubular renal de la glucosa mediante el mismo proceso.

Forma parte del músculo e interviene en su metabolismo. Interviene en el transporte de los ácidos grasos, llevándolos en moléculas de fosfolípidos por la corriente sanguínea.

Forma parte de las nucleoproteínas celulares como el ADN y los fosfátidos que intervienen en la formación de numerosas enzimas en el proceso de oxidación de la glucosa y producción de energía (A.T.P.).

Contribuye al control del equilibrio ácido-base en la sangre mediante su forma de ácido fosfórico y fosfato. El ácido ortofosfórico es acidificante.

El nivel en suero es más alto en las etapas de crecimiento, probablemente como resultado de los elevados niveles de la HGH y del aumento de las necesidades de fósforo para la construcción ósea y el metabolismo.

El fósforo interviene en otras funciones. Forma parte del tejido nervioso. Es indispensable para su buen funcionamiento, y el mantenimiento de la energía nerviosa, intelectual y sexual.

Los efectos terapéuticos son mejores cuando se administran derivados orgánicos como la lecitina.

NECESIDADES

Se recomienda una ración de fósforo igual a la de calcio en la dieta, excepto en los

lactantes para los cuales la proporción de fósforo debe ser más baja. Otros autores opinan que la relación de 1 a 1 en cuanto a calcio y fósforo debe mantenerse en el embarazo, el crecimiento y la lactancia, mientras que en el adulto la cantidad de fósforo ingerido debería ser mayor que la de calcio en una relación de 1-1*5.

Normalmente, la dieta aporta el fósforo suficiente.

DÓNDE SE ENCUENTRA

- Almendras
- Trigo, especialmente en el germinado
- Ajo
- Avena
- Flores de capuchina
- Cebada
- Guisantes nuevos
- Maíz
- Judías frescas
- Lentejas
- Coles
- Espinacas
- Cebolla
- Lechuga
- Zanahoria
- Manzana
- Arroz
- Apio
- Patata
- Coliflor
- Puerro
- Ciruela
- Fresa
- Tomate
- Escarola
- Pepino
- Castañas
- Setas
- Alcachofas
- Nueces
- Avellanas
- Leche
- Lácteos
- Carne magra

CARENCIA

La hipofosfatemia se manifiesta fundamentalmente por síntomas como: debilidad muscular, alteraciones óseas, osteomalacia y raquitismo.

La hipofosfatemia se produce en:

— Aumentos del consumo de glúcidos, como por ejemplo en el restablecimiento de la acidosis diabética

- Afecciones intestinales con dificultad de absorción de fósforo, como sprue y enfermedad celiaca
- Trastornos del balance calcio-fósforo en osteomalacia y raquitismo
- Hiperparatiroidismo primario
- Ingestión insuficiente con la dieta
- Por aumento de la excreción renal de fósforo
- Hiperparatiroidismo.

EXCESO

El exceso de fósforo es responsable de síntomas fundamentalmente musculares, como tetania.

Se produce en casos de:

- Insuficiencia renal
- Hipoparatiroidismo
- Ingestión excesiva
- Administración endovenosa de fósforo en forma demasiado rápida
- Glomerulonefritis aguda y crónica
- Crecimiento excesivo de los huesos, como en los niños pequeños y los acromegálicos.

TERAPÉUTICA

No es un oligoelemento fisiológicamente.

Respiratorio

- Fenómenos espasmódicos respiratorios, especialmente asma infeccioso
- Tuberculosis
- Tosferina

Digestivo

- Espasmofilia digestiva

Cardiovascular

- Asistolia
- Insuficiencia cardiaca
- Alteraciones espasmódicas de carácter circulatorio

Endocrino

- Espasmofilia en relación con disfuncionamientos paratiroides
- Astenia intelectual o física
- Desmineralización
- Trastornos paratiroides

Nervioso

- Contracturas musculares dolorosas
- Hiperreflexia tendinosa
- ¹ Espasmofilia neuromuscular
- Astenia muscular
- Neuritis
- Tetania

Osteoarticular

- Osteoporosis
- Dupuytren
- Afecciones óseas
- Enfermedad de Paget

Psiquiatría

- Neurosis
- Ideas fijas, obsesión

Tegumentario

- Enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann (afección reticuloendotelial caracterizada por la aparición de numerosos nodulos pequeños o grandes, con infiltración de la dermis, que puede adoptar diversas localizaciones. La oligoterapia sólo es activa en las formas pulmonares)
- Esclerodermia

AZUFRE

El nivel de azufre en plasma varía de 1'5 a 0'7 miliequivalentes por litro.

Se encuentra en todos los organismos, en las paredes arteriales, en la bilis, en el cartilago, en la suprarrenal, en la insulina, en la vitamina B₁₂.

El azufre orgánico es de dos clases: proteínico, no proteínico. Incluye los sulfolípidos y los sulfátidos.

Las formas proteínicas incluyen los aminoácidos que contienen azufre (metionina y cistina), las glucoproteínas (sulfatos + ácido sulfúrico + carbohidratos) que se encuentran en cartílagos, tendones y matrices óseas, los productos que provienen de la detoxicación intestinal bacteriana y también otros compuestos orgánicos tales como heparina, insulina, tiamina, biotina, ácido lipoico, coenzimas, proteínas del pelo y de la piel, queratina.

Las formas inorgánicas de azufre son los sulfatos combinados con sodio, potasio y magnesio.

FISIOLOGÍA

Los sulfatos inorgánicos son absorbidos intestinalmente al igual que los sulfatos orgánicos, previa escisión de sus proteínas. La metionina y la cistina son las fuentes más importantes de azufre.

La excreción del azufre se produce por vía urinaria. La excreción está en relación con la cantidad de proteínas ingeridas (fuentes esenciales de azufre) y con la degradación de proteínas celulares.

La mayor parte es convertido en sulfato y eliminado como tal.

El ión sulfato contribuye a acidificar la orina, es decir que una dieta rica en proteínas tiene este efecto. También se elimina una pequeña cantidad de azufre orgánico.

El azufre juega un papel esencial en el mantenimiento de la estructura proteica, mediante sus enlaces disulfuro (s-s) que unen cadenas de péptidos.

Activa ciertas enzimas de la respiración celular y la oxidación biológica por medio de sus grupos sulfhidrilos = SH (glutación).

En el metabolismo energético los grupos sulfhidrilo juegan un papel importante debido a la alta energía que desprende la rotura de su enlace. Éste es un importante aspecto de la actividad del acetyl coenzima A.

Participa en procesos de detoxificación hepática por conjugación de tóxicos con el sulfato activo. Es un depurativo.

Desintoxicación con Bal en los envenenamientos graves con metales pesados.

Contribuye a la formación de los huesos, dientes y tendones, facilitando la asimilación del calcio.

NECESIDADES

La alimentación aporta la cantidad necesaria.

La fuente más importante son los aminoácidos azufrados cistina y metionina, que suministran de 0'6 a 1'6 gr.

DÓNDE SE ENCUENTRA

- Ajos
- Cebolla
- Berros
- Puerros
- Rábanos
- Cebada
- Melocotón
- Maíz
- Arroz
- Patata
- Dátil
- Castaña
- Coles
- Trigo, especialmente germinado
- Pepino
- Avena
- Almendras
- Judías verdes
- Cerezas
- Naranjas
- Fresas
- Albaricoque
- Pera
- Soja
- Arroz
- Nueces
- Lentejas

EXCESO

El exceso de azufre se encuentra en algunas alteraciones congénitas del metabolismo del tejido conjuntivo en las que está aumentada la eliminación de sulfomucopolisacáridos (síndrome de Hurler y Morquio).

TERAPÉUTICA

Se asocia al manganeso para tratar el terreno artrítico alérgico.

Respiratorio

- Asma alérgico
- Bronquitis

Digestivo

- Insuficiencia digestiva hepática o gástrica
- Infecciones intestinales

Cardiovascular

- Arteritis
- Hipertensión
- Aterosclerosis

Endocrino

- Gota
- Senectud
- Diabetes senil
- Acetonemia del niño

Nervioso

- Migrañas
- Neuralgias

Osteoiigamentario

- Artritis
- Astrosis
- Algias reumáticas
- Alteración de la nutrición de tejidos tendinocartilagosos
- Distrofias consecutivas a reumatismos

Ginecología

- Metritis
- Vaginitis

Tegumentario

- Alteración de las faneras
- Eczema
- Dermatitis en general
- Liquen plano
- Enfermedad de Bernier Boeck Schaumann
- Lupus eritematoso
- Psoriasis
- Urticaria
- Edema de Quinqué
- Acné

Otorrinolaringología

- Sinusitis
- Laringitis
- Faringitis
- Coriza

OBSERVACIONES

La combinación yodo-azufre es equivalente a la combinación tiroides-hígado, utilizada en la mayoría de los casos con dominante artrítica.

POTASIO

El organismo contiene el doble de potasio que de sodio. Un adulto de 75 kg tiene 250 gr de potasio.

Se encuentra intracelularmente en su mayor parte.

También se encuentra en el líquido extracelular.

En el suero sanguíneo está presente a concentraciones de 14-20 mg/l(K) mi. Esto representa una concentración de 3'5 a 5 mEq/l.

En la célula esta concentración es muy superior, del orden de 115 mEq/l.

FISIOLOGÍA

El potasio en orina es aproximadamente el mismo que el ingerido. Desempeña un papel fundamental en el equilibrio hídrico tisular. El potasio es el catión principal del agua en el interior de la célula. Mantiene, junto con el sodio, la presión osmótica y el balance acuoso.

Es un componente de los jugos digestivos, y parte del potasio excretado de este modo es reabsorbido.

En las heces se pierde poco.

El riñón es el encargado de mantener constantes los niveles de potasio, independientemente de la cantidad aportada.

Cuando hay alteraciones del equilibrio ácido-base, el riñón se encarga de excretar más o menos potasio para compensarlas.

La corteza suprarrenal por medio de sus hormonas, especialmente la aldosterona, influye también en la excreción de potasio.

Posee acción sinérgica con el sodio.

Posee una acción antagonista con el calcio y el magnesio.

Regula el equilibrio ácido-base con los iones sodio e hidrógeno.

En el líquido extracelular, interviene sobre la actividad muscular, especialmente en la del miocardio.

Regula la excitabilidad neuromuscular, junto con el sodio y el calcio ionizados, al igual que la transmisión nerviosa y la contracción de las fibras.

Pequeñas variaciones del potasio en el suero pueden alterar el ECG.

El potasio se almacena con el glucógeno en la glucogenogénesis. En la acidosis diabética el aporte de insulina y glucosa produce un almacenamiento de glucógeno y una retirada del potasio sérico, y la hipopotasemia resultante puede ser mortal. Por eso se administra potasio en este caso.

El potasio es esencial para el almacenamiento de nitrógeno, como constituyente de

las proteínas musculares. En las pérdidas de tejido muscular se pierden ambos. La reposición incluye, además de los aminoácidos, potasio para fijar el nitrógeno.

Es importante para la actividad enzimática: piruvatocinasa, acetilcoenzima A sintasa, fosforilación de la creatina. Contribuye a la formación de las células sanguíneas.

NECESIDADES

Se requieren de dos a cinco gramos por día.

La dieta normal suministra unos tres gramos/día.

DÓNDE SE ENCUENTRA

- Jugos de frutas abundantemente
- Carnes
- Legumbres
- Verduras
- Granos enteros

- Frutas como: naranjas, plátanos, ciruelas.

DÉFICIT

No se conoce el déficit en la dieta. Ésta suele incluir cantidades entre 40 y 90 mEq/día.

La privación total de potasio durante 5 días provoca una pérdida del 25 % del potasio muscular y del 54 % si persiste más de 20 días.

La falta de potasio origina debilidad muscular, confusión mental, vértigos, sed, perturba el ECG, altera la excitabilidad tisular, produce irritabilidad muscular, parálisis, taquicardia, galope, paro cardíaco, nefropatías.

La hipopotasemia puede ser consecuencia de: desnutrición, destrucción tisular, diarrea, vómitos, aspiración gástrica y de diuréticos como la clorotiazida y la acetazolamida.

El potasio disminuye en el miocardio afectado de insuficiencia cardíaca, lo que lo hará más sensible a la digital.

El potasio disminuye en el miocardio afectado de insuficiencia cardíaca, lo que lo gantes, a causa de las enfermedades renales.

Los pacientes debilitados por cualquier causa son propensos al déficit.

- Corticoides
- Síndrome de mala absorción intestinal
- Sudoración excesiva
- Estenosis pilórica
- Exceso de hormonas suprarrenales o ACTH
- Regaliz
- Cushing
- Parálisis paroxística familiar

EXCESO

La hiperpotasemia causa:

- Entumecimiento de extremidades
- Mala respiración por debilidad de los músculos respiratorios
- Confusión mental
- Dilatación cardíaca

- Disminución del ritmo
- Parada cardíaca

Puede ser consecuencia de:

- Insuficiencia renal
- Deshidratación intensa
- Shock
- Insuficiencia corticosuprarrenal
- Inyección intravenosa demasiado rápida

El cloruro de potasio, empleado en la medicina alopática, tiene efectos secundarios como dispepsia, pirosis y úlceras gastroduodenales.

Por otra parte, las sales neutras, que de hecho son alcalinas, sólo están indicadas en las nefropatías intersticiales y en la diabetes acidósica, pero en la mayoría de los casos el déficit de potasio no se acompaña de acidosis sino de alcalosis sanguínea, y por lo tanto las sales alcalinas de potasio están contraindicadas.

La inyección intravenosa de potasio es muy peligrosa y debe ser sustituida por una perfusión lenta.

TERAPÉUTICA

Respiratorio

- Afecciones pulmonares consecutivas a la menopausia

Digestivo

- Déficit del peristaltismo intestinal

Cardiovascular

- Tónico cardíaco y muscular
- Miocarditis senil

Genitourinario

- Oliguria

Endocrino

- Astenia
- Astenia muscular
- Obesidad por retención hídrica
- Senectud

Osteoligamentario

- Artrosis postmenopáusica
- Algias reumáticas
- Enfermedad de Paget
- Reumatismo crónico
- Poliartritis crónica evolutiva

MANGANESO

El manganeso está presente en los vegetales a concentraciones de 0'3 mg a 17'6 mg por kilo de peso, localizándose especialmente en los órganos reproductores.

En los animales, la concentración es de 0'2 a 4 mg/kg, localizado fundamentalmente en el hígado, los músculos y la sangre.

Las mayores concentraciones de manganeso se encuentran en el hueso, hígado, hipófisis, páncreas, riñones e intestino. Las concentraciones más bajas se observan en los pulmones, sangre y médula ósea.

FISIOLOGÍA

El manganeso tiene una acción sobre hígado, huesos, ligamentos, piel, riñones, hipófisis, sangre, glándulas salivales, retina.

Su concentración máxima se localiza en hígado y riñón.

En sangre, el manganeso presenta una proporción de 0'01 %. En el adulto esto equivale a 10 mg/100 ml.

El manganeso es absorbido por las células mucosas del yeyuno y se excreta fundamentalmente con la bilis y también con el jugo pancreático y el jugo entérico, y sólo en pequeña proporción a través de las células epiteliales de los túbulos renales. Cantidades menores son secretadas directamente por los ácidos pancreáticos y las células mucosas intestinales. Por consiguiente, las materias fecales constituyen su principal vehículo excretorio. Alguna cantidad insignificante de manganeso en la sangre es convertida en quelatos y finalmente eliminada por los riñones.

El manganeso tiene acción sobre las reacciones de oxidorreducción, especialmente en el hígado (fosforilación oxidativa, oxidasas, lipasas, enzimas del catabolismo nitrogenado).

Es necesario para la síntesis de la hemoglobina.

Es esencial en el metabolismo de los principios inmediatos orgánicos:

En el metabolismo de los carbohidratos, activa diversas reacciones de conversión por vía glicolítica y ciclo de Krebs en la oxidación de la glucosa.

En el metabolismo de los lípidos activa el factor clarificador de la grasa en el suero (lipasas).

Actúa como cofactor en la síntesis de los ácidos grasos de cadena larga.

En el metabolismo proteico activa las interconversiones de aminoácidos.

Activa la peptidasa para el desdoblamiento específico de aminoácidos como la leucina.

Interviene en las funciones reproductoras.

Es un regulador importante de la acción glandular sobre el crecimiento.

Posee acción sobre la lactancia.

Está relacionado con el tiroides.

Refuerza la inmunidad aumentando la formación de antitoxinas.

Es un desensibilizante poderoso en los fenómenos anafilácticos.

Activa numerosos enzimas del ciclo de Krebs, coenzima de la aminopeptidasa.

Interviene en la síntesis de acetilcolina por el tejido nervioso.

Interviene de forma directa en la actividad de las peptidasas.

Activa la desoxirribonucleasa y la arginasa. Esta última interviene en la formación de urea en el hígado, evitando la acumulación tóxica de amoníaco.

Activa también la carboxilasa, la fosfatasa, hidrolasa, oxidasa.

Ayuda a la fijación de los minerales (calcio, hierro).

Interviene en la acción del complejo vitamínico B. En el BeriBeri experimental, la vitamina B en ausencia de manganeso no actúa y los trastornos no regresionan.

Según Pfeiffer, el manganeso es el factor metálico que influye en el proceso de rememoración de los sueños.

La ingestión excesiva de calcio, fósforo y hierro con la dieta inhibe la absorción intestinal de manganeso. Por consiguiente, no sólo las vitaminas, sino también los demás metales y minerales influyen en el contenido de manganeso en el organismo.

NECESIDADES

En los primeros seis meses: el aporte alimenticio varía entre 2'5 y 25 microgramos por kg de peso al día. Estas cifras varían en función de la edad, del tipo de leche y de los alimentos sólidos que el niño consume.

Al empezar a tomar alimentos sólidos, aumenta el aporte de manganeso.

Hasta los tres años la ingesta media es de 150-200 microgramos por kilo de peso al día, es decir de unos 2.500 microgramos.

En el adulto los aportes son de 2 a 3 mg/día.

No se ha observado toxicidad con aportes de unos 9 mg al día y algunos autores llegan hasta considerar normales 15 mg/día.

DÓNDE SE ENCUENTRA

- Espárragos
- Trigo
- Nueces
- Cebada
- Arroz
- Espinacas
- Champiñón
- Remolacha
- Lechuga
- Maíz
- Berros
- Albaricoques
- Coles
- Ciruelas
- Apio
- Dátil
- Patata
- Uva
- Pera
- Zanahoria
- Cebolla
- Escarola
- Diente de león
- Cereza
- Manzana
- Naranja
- Hígado
- Riñon
- Páncreas
- Polen
- Salvado
- Soja

DÉFICIT

En el ganado que pasta en regiones con musgos pobres en manganeso se han observado síntomas de carencia, retraso en el crecimiento, perturbación de la reproducción, anemias, anomalías óseas y crecimiento defectuoso de los huesos, trastornos neurológicos (ataxia), descalcificación, hiperplasia de la médula ósea, disminución de la fosfatasa alcalina sérica, degeneración testicular, períodos menstruales irregulares, fertilidad aminorada, ataxia, pérdida del equilibrio, mala coordinación, bajos niveles de colesterol en la sangre y degeneración grasa del hígado.

En el hombre no se conocen estados carenciales, pues la dieta aporta teóricamente cantidades suficientes de manganeso. Ni siquiera se han detectado carencias en lactantes, a pesar de que las pérdidas en las primeras semanas son 5 veces mayores que las cantidades aportadas por la leche materna.

La carencia de manganeso en la dieta de la rata produce una degeneración del tejido germinal testicular (probablemente por afectación hipofisaria), acortando la supervivencia de los animales.

En el pollo, el déficit de manganeso produce deformaciones óseas.

El manganeso es muy abundante en las zonas de osificación, lo que puede tener relación con el papel de efectos de fosfatos que algunos autores (Roche y Courtois) le atribuyen.

EXCESO

Es tóxico por inhalación en industrias y minas.

Se acumula en el hígado y en el sistema nervioso central, dando síntomas parecidos al parkinson.

El exceso de manganeso disminuye, además, las velocidades de absorción del hierro, calcio y fósforo en el intestino y dificulta la síntesis de hemoglobina y el depósito de calcio y fósforo en los huesos.

TERAPÉUTICA

— Reequilibrador del terreno artrítico-alérgico o diátesis I

Respiratorio

— Asma alérgica (accesos periódicos, variables con clima, lugar, estación, predominancia nocturna, períodos de mejoría entre las crisis, producidos por un alérgeno de origen exógeno)

Digestivo

— Alteraciones hepáticas con alteraciones digestivas variadas

Cardiovascular

— Variaciones tensionales (tanto hiper como hipo) mal toleradas, con síntomas de cefaleas, alteraciones visuales, vértigos, taquicardia, etc.

— Coronaritis

— Arteritis

Genitourinario

— Disfuncionamiento prostático

Nervioso

- Migrañas (con alteraciones digestivas, oftálmicas, atribuidas clásicamente al hígado)

Psiquismo

- Comportamiento nervioso, inestable, irascible en ocasiones
- Irritabilidad

Osteoligamentario

- Dolores articulares artríticos sin aumento de la velocidad de sedimentación, fugaces, móviles
- Reumatismo inflamatorio
- Reumatismo gotoso
- Reumatismo coexistente con la menopausia

Ginecológico

- Dismenorreas
- Regla frecuente
- Regla abundante

Tegumentario

- Urticaria
- Edema de Quinqué
- Reacciones pruriginosas periódicas o crónicas
- Eczemas alérgicos de sensibilización
- Mala cicatrización de heridas
- Alteraciones de las faneras) uñas, cabellos

Otorrinolaringológico

- Coriza espasmódica o catarro del heno ligada a un alérgeno exógeno

Endocrino

- Distiroidismosen general, hipertiroidismo con signos basedowianos
- Astenia matinal que desaparece con el esfuerzo

Sangre y metabolismo

- Anemia por insuficiencia de la tasa de hemoglobina
- Estados de autointoxicación en individuos civilizados y sedentarios
- Patología exótica
- Alergias alimenticias

OBSERVACIONES Y CONTRAINDICACIONES

- Puede dar reacciones de intolerancia.
- Puede reactivar temporalmente los síntomas del paciente, lo que implica detener el tratamiento durante unos días para volver a reanudarlo posteriormente
- Contraindicado en tuberculosis y afecciones pulmonares en período de evolución

HIERRO

El organismo humano contiene alrededor de 45 mg de hierro por kg de peso.
En una persona de 70 kg hay 4'2 gramos de hierro (apenas es un oligoelemento).

FISIOLOGÍA

1. Transferrina.
2. Hemoglobina (75 % del total).
3. Ferritina en hígado, bazo, médula ósea (almacén).
4. Hierro celular, 5 % en el sistema enzimático oxidativo; mioglobina citocromos y otros constituyentes celulares.

Absorción de hierro: el hierro llega como hierro férrico Fe^{3+} a partir del alimento. En el estómago los ácidos lo convierten en ferroso Fe^{2+} , y en esta forma se absorbe. Sólo pasará a la sangre un 10-30% del ingerido, fundamentalmente en el estómago y el duodeno. El resto pasará a las heces. La absorción se regula en el propio intestino, al combinarse el hierro con una proteína (apoferritina) dando ferritina. Cuando todas las células intestinales están saturadas de ferritina, deja de fijarse el hierro de la luz intestinal.

La absorción y su umbral varían mucho según las necesidades. Aumentan en casos de embarazo, crecimiento, hemorragias, hiperproducción de glóbulos rojos.

Algunos factores facilitan la absorción del hierro. Por ejemplo: la vitamina C facilita la absorción del hierro mediante su acción reductora y el efecto sobre la acidez del estómago.

La cantidad de ácido clorhídrico gástrico también influye en la absorción del hierro.

El calcio, al combinarse con los fitatos y los fosfatos, contribuye a eliminarlos, lo que evita que estas sustancias perturben la absorción de hierro.

Los grupos Sh procedentes de los aminoácidos azufrados también colaboran en la transformación de hierro férrico a ferroso, única forma en que es absorbible.

Otros factores interfieren con la absorción del hierro: la gastrectomía, los síndromes de mala absorción, la diarrea, las infecciones graves, la presencia de agentes enlazantes como fosfatos, fitatos, oxalatos, el té y el café.

El hierro es transportado por la transferrina (que es una betaglobulina). Si cuando es absorbida era hierro ferroso, volverá a transformarse en hierro férrico por oxidación. El 70 % no se combina con esta proteína, sino que permanece libre.

El hierro se almacena en hígado, bazo y médula ósea en forma de ferritina y de hemosiderina (óxido férrico ligado a proteína). El hierro se moviliza según las necesidades de formación de la hemoglobina. De 20 a 25 mg diarios en la síntesis de la hemoglobina.

El hierro se excreta en las heces, como vimos. De 0'2 a 0'5 mg/día.

Una pequeña cantidad se pierde por la orina: 1 mg. En la menstruación se pierden unos 20 mg.

El hierro que proviene de la destrucción de los hematíes que viven unos 120 días, es reciclado casi en su totalidad (90 %).

Diariamente, sólo se puede resintetizar un uno por ciento del total de la hemoglobina corporal, para lo que se necesitan 20 mg de hierro. La mayor parte del cual se obtiene a partir de la hemoglobina de los glóbulos rojos destruidos. Sólo se precisa un miligramo para suplir las pérdidas urinarias, que debe entrar a partir de la dieta.

La función esencial del hierro es la formación de hemoglobina. El hierro es el núcleo de la molécula proteica hem. Por lo tanto, el hierro es esencial para el transporte de oxígeno en el organismo.

El hierro interviene además en diversos sistemas enzimáticos:

Oxidación de glucosa para la producción energética. Forma parte de los citocromos que se utilizan en las cadenas oxidativas productoras de ATP.

También participa en los enzimas flavínicos deshidrogenasa y transportadores de electrones, actuando como acelerador enzimático.

Es un cofactor en los enzimas xantino-oxidasa.

Se considera que el hierro es un normalizador del metabolismo enzimático.

NECESIDADES

En el recién nacido hay una reserva de hierro que dura unos 3 o 6 meses, almacenada en el hígado.

La leche no suministra hierro y si la lactancia se prolonga debe suplementarse con alimentos ricos en hierro (6-15 mg/día).

Niños de 1-3 años: 15 mg/día.

Niños de 3-12 años: 10 mg/día.

Niños de 12-18 años (varón): 18 mg/día.

Las necesidades de hierro aumentan en el crecimiento y en el embarazo: 30-60 mg de hierro diarios como suplemento, a partir del segundo trimestre.

En el adulto masculino la dieta debe aportar 10 mg/día.

En la mujer adulta unos 18 mg/día debido a la menstruación.

En general, la dieta contiene más hierro del necesario, pero si es de 2.0(X) calorías para una vida sedentaria, puede haber déficit.

DÓNDE SE ENCUENTRA

- Visceras, hígado
- Carne
- Yema de huevo
- Trigo entero
- Marisco
- Verduras
- Nueces
- Legumbres
- Berros
- Zanahorias
- Avena
- Espinaca
- Avellana
- Almendras
- Centeno
- Dátil
- Arroz
- Nueces
- Lentejas
- Lechuga
- Cebada

- Puerro
- Coles
- Patata
- Espárragos
- Maíz
- Castañas
- Guisantes
- Judías
- Ciruelas
- Cerezas
- Albaricoque
- Manzana
- Pera
- Naranja
- Fresa
- Frambuesa
- Escarola
- Perejil
- Polen

DÉFICIT

Puede haber una anemia del lactante si no se suministra hierro a partir de los tres o seis meses.

La anemia hipocrómica por falta de hierro puede deberse a: déficit en la dieta, pérdida de sangre excesiva, incapacidad para formar hemoglobina en ausencia de otros factores necesarios, como: vitamina B₁₂ (anemia perniciosa), ácido fólico (anemia megaloblástica), carencia de ácido clorhídrico en el estómago, presencia de inhibidores de la absorción ya vistos.

Es muy frecuente en mujeres la anemia debida a pérdidas menstruales.

Un estudio de la HISTA ha demostrado que una mujer de cada 6 tiene reservas nulas de hierro, y tres cuartas partes tiene reservas incompletas. La muestra de mujeres estudiadas poseía un alto nivel sociocultural y estaban todas en edad de procrear.

En el sexto mes del embarazo el 61 % de las francesas y el 81 % de las inmigradas presentaban carencia de hierro. El gasto de hierro que supone el embarazo sólo sería recuperable a los 3 años, lo que podría jugar un papel importante en la fatiga y en la disminución de la resistencia de la joven madre en relación con las infecciones.

Las carencias de hierro se detectan gracias a una clasificación radioinmunológica de la ferritina en el suero

EXCESO

Puede haber exceso de hierro por las causas siguientes: destrucción masiva de glóbulos rojos (paludismo, anemia hemolítica), aporte excesivo de hierro, como por ejemplo en el caso de los bantúes, que cocinan en recipientes de hierro y se alimentan fundamentalmente de maíz, que tiene pocos fosfatos para ligar el hierro e impedir su absorción. Exceso de transfusiones. La hemocromatosis, probablemente genérica, más frecuentemente en los hombres, cursa con acúmulos de hierro en tejido, pigmentación bronceada, alteración hepática y diabetes grave.

El exceso de aporte también puede provenir de una ingesta excesiva de vinos baratos, sidra, o por ingesta abusiva de fármacos a base de hierro.

En los casos de exceso que aporte el mecanismo de control de absorción descrito anteriormente, se vería desbordado y como el organismo no tiene apenas medios de liberarse del hierro una vez éste se encuentra dentro de él, aparece la siderosis.

La siderosis se acompaña de cirrosis hepática.

TERAPÉUTICA

Respiratorio

- Tuberculosis

Digestivo

- Clorosis
- Déficit del peristaltismo intestinal

Endocrino

- Trastornos del crecimiento
- Debilitamiento general

Osteoligamentario

- Reumatismos inflamatorios

Metabolismo y sangre

- Anemia
- Leucopenia

Ginecología

- En período de lactancia

OBSERVACIONES

Su utilización catalítica es discutida. Según Menetrier, parece inhibir los catalizadores que se le asocian.

COBALTO

Está localizado en el reino vegetal, especialmente en fanerógamas y criptógamas.

Su ausencia en determinados suelos ha ocasionado enfermedades del ganado que durante mucho tiempo fueron inexplicables hasta que se encontró que agregando a la ración alimenticia vestigios de cobalto, éstas curaban.

En la sangre se encuentra a concentraciones de 1 microgramo por l(H) ml, aproximadamente.

Se encuentra fundamentalmente almacenado en el hígado, pero también el páncreas es rico en cobalto.

El principal aporte de cobalto es absorbido como constituyente de la vitamina B₁₂.

El cobalto no absorbido se excreta en las heces.

Hay probablemente una excreción de cobalto urinario.

FISIOLOGÍA

El cobalto forma parte de la vitamina Bp, la cianocobalamina, que deriva de la porfirina. La vitamina Bp interviene en la formación de eritrocitos.

Es, por lo tanto, un factor antianémico junto con el hierro y la vitamina Bp.

Desempeña un papel en la formación de la hemoglobina, junto con el cobre y el hierro.

Su presencia es necesaria para la formación del hierro.

Juega un papel no sólo en la eritropoyesis, sino también en la eritropoyetina renal.

Interviene en el metabolismo de los glúcidos, siendo hipoglucemiante al aumentar la fijación tisular de glucosa.

En dosis débiles acelera la fermentación láctica y en dosis elevadas la inhibe.

Posee relaciones con la insulina y con el zinc.

Es un regulador del sistema vagosimpático.

Tiene acción simpaticolítica.

Es un antagonista de la adrenalina a nivel de las terminaciones simpáticas.

Tiene acción hipotensora y vasodilatadora.

El cobalto interviene en la acción de algunas enzimas como activador o como inhibidor.

A dosis pequeñas, estimula la actividad de la penicilina y a dosis altas es un antagonista de la misma.

Interviene en la fecundidad.

NECESIDADES

Se desconocen cuáles son las necesidades humanas de cobalto, pero se supone que deben ser mínimas.

Una cantidad de 0'45 a 0'9 microgramos diarios mantiene la función de la médula ósea en pacientes con anemia perniciosa.

Se supone que cantidades del orden de 150-6(X) microgramos/día son suficientes.

DÓNDE SE ENCUENTRA

El cobalto se encuentra en la vitamina Bp preformada; ésta sería su forma de aporte ideal. Se encuentra en los animales que la han sintetizado con ayuda de las bacterias intestinales.

La vitamina Bp se encuentra en:

- Hígado
- Riñón
- Carne magra
- Pescado
- Leche
- Huevos
- Queso

El cobalto se encuentra, además, en:

- Ostras
- Legumbres
- Vegetales de hojas
- Cereales integrales

CARENCIA

El déficit de cobalto en la dieta produce un déficit de vitamina B₁₂ que se traduce por anemia perniciosa.

EXCESO

El aumento de cobalto ocasiona un aumento de glóbulos rojos con mucha hemoglobina, policitemia.

En animales, además de la policitemia, hay anorexia y adelgazamiento.

En el tratamiento de las anemias de origen nefrítico o infeccioso, en las anemias infantiles o gravídicas, se han utilizado sales de cobalto a dosis altas (25-30 mg de Co/día), produciéndose alteraciones yatrógenas como: hiperplasia tiroidea, mixe-dema, insuficiencia cardiaca congestiva en el lactante.

Estas dosis son mil veces mayores que las que aporta la dieta ordinaria.

TERAPÉUTICA

Digestivo

- Bloqueos digestivos
- Crisis de aerofagia
- Manifestaciones espasmódicas
- Hipo
- Gastritis

Cardiovascular

- Espasmos y bloqueos vasculares
- Arteritis de los miembros inferiores especialmente
- Arteriosclerosis
- Hipotensión
- Palpitaciones
- Variaciones tensionales
- Cianosis y livideces de extremidades
- Raynaud
- Coronaritis
- Angina de pecho

Endocrino

- Simpatieotonia

Nervioso

- Neuritis

Psiquiatría

- Angustia

Tegumentario

- Alergias con carácter espasmódico
- Urticaria

Metabolismo y sangre

- Anemias

OBSERVACIONES

A veces produce reacciones de intolerancia.

NÍQUEL

Se encuentra en los pulmones, corazón, ovarios, testículos y páncreas. Es indispensable para el funcionamiento del páncreas y especialmente útil en casos de diabetes.

FISIOLOGÍA

Aumenta la fijación y el catabolismo de la glucosa en el tejido adiposo.

Activa la transformación de glucosa en glucógeno.

Cataliza ciertos enzimas: arginasa-tripina y carboxilasa, pero inhibe a la fosfatasa ácida.

DÓNDE SE ENCUENTRA

- Brotes de soja
- Lechugas
- Cebollas
- Apio
- Ajos
- Algas
- Habas verdes
- Zanahoria
- Berro
- Col
- Espinaca
- Uva
- Tomate
- Champiñón
- Higos
- Pera
- Ciruela
- Albaricoque
- Cereza
- Trigo (salvado)
- Judías frescas
- Patata
- Maíz
- Berro
- Uva
- Arroz

DÉFICIT

En los animales, la dieta deficitaria origina anomalías ultraestructurales de los hepatocitos y alteraciones del consumo de oxígeno en los homogeneizados de hígado. Hay un aumento de la cantidad de fosfolípidos hepáticos. Hay, además, un aumento de la mortalidad fetal y una disminución de la actividad física.

EXCESO

No se ha señalado ningún caso de intoxicación humana atribuible a la contaminación de los alimentos por este metal.

En animales alimentados con exceso de níquel se ha observado un descenso de la retención de nitrógeno y un retraso del crecimiento.

La intoxicación por níquel da lugar a neumonitis y eczemas. Experimentalmente produce cáncer de pulmón.

TERAPÉUTICA

Se utiliza combinado (ver zinc, níquel, cobalto).

COBRE

El cuerpo humano adulto sólo contiene unos 100-150 mg de cobre. Esta cantidad está distribuida principalmente en los músculos, el bazo, los huesos, el hígado, el corazón, los riñones, el sistema nervioso central y las proteínas del plasma.

La mayor parte del cobre de los leucocitos se halla en los eosinófilos y en menor medida en los basófilos. La cantidad de cobre en las plaquetas es insignificante.

Los valores en el suero, aunque son variables, oscilan entre 130-230 microgramos por 100 ml.

Alrededor del 5 % del cobre en el suero está ligado a la albúmina, un 95 % está ligado a una alfa globulina, la ceruloplasmina.

FISIOLOGÍA

El cobre se absorbe en la porción proximal del intestino delgado, después es transportado por la albúmina del plasma. Antes de las 24 horas el cobre se liga a la alfa globulina para formar ceruloplasmina.

Entre un 50 y un 75 % del total es almacenado en músculos y huesos. Las concentraciones más altas lo hacen en el corazón, el riñón, el hígado y el sistema nervioso central.

La principal vía de excreción es la bilis, que elimina el intestino. Algo se pierde también en la orina, el sudor y el flujo menstrual.

La absorción puede verse reducida por la presencia de fitatos solubles en los alimentos.

La disponibilidad puede a su vez verse reducida por ciertos estados capaces de favorecer la interacción entre sulfuros endógenos y exógenos y el cobre intestinal. La utilización del cobre puede verse perturbada por la presencia de cadmio en la dieta (aunque sólo sea de 3 microgramos por gramo).

El cobre, como el hierro, interviene en el sistema oxidativo de los citocromos celulares, para producir energía.

También es un constituyente de otras enzimas oxidantes de los aminoácidos, aminooxidasas. Forma parte también de enzimas como citomonooxidasas y la tirosinasa. El cobre también forma parte de las enzimas dopamino-hidroxilasa, urato-oxidasa y superóxido-dismutasa.

Su intervención en los procesos de oxidorreducción con función catalítica es más destacada en la síntesis de la hemoglobina.

Interviene en la actividad de la catalasa.

Interviene en la oxidación de los grupos sulfhidrilos de la prequeratina.

El cobre es esencial para la hematopoyesis, para la síntesis de la hemoglobina. Favorece la incorporación de hierro en el anillo de porfirina.

En el eritrocito encontramos una proteína con cobre, la eritrocupreína.

El cobre posee estrechas relaciones con el hierro: estimula la absorción del hierro en el intestino, está implicado en el transporte del hierro desde los tejidos al plasma.

El déficit de cobre repercute sobre la utilización del hierro. Éste aumenta en el hígado, dando signos de hemosiderosis. Este fenómeno se atribuye al descenso de la actividad de la ceruloplasmina que es una consecuencia precoz de la carencia de cobre. Se piensa que la ceruloplasmina podría estar relacionada con la movilización del hierro tisular.

Los sistemas enzimáticos dependientes del cobre participan activamente en el metabolismo del hierro, y ello explica probablemente las dificultades para establecer la carencia de uno u otro en la alimentación.

El cobre se opone a la excesiva coagulación de la sangre.

Algunos trabajos indican que posee una actividad antidegenerativa, reumatismos crónicos, carcinomatosis. Para Pestel y colaboradores, las cifras elevadas de cobre en la sangre de los cancerosos serían un signo de evolutividad.

El cobre también aparece elevado en la sangre de los pacientes con inflamación. Sin embargo, el cobre está indicado en los estados inflamatorios. La liberación en la sangre sería pues una respuesta ante la inflamación.

El cobre posee una acción antiinfecciosa y antivírica, situaciones en las que también aparece aumentado en sangre y disminuido en los tejidos.

Parece reforzar la acción de otras medicaciones antiinfecciosas.

La concentración de ceruloplasmina es paralela a la de la proteína c-reactiva que está aumentada en los reumatismos infecciosos y en el embarazo. No se conoce el motivo de ello.

Interviene en el metabolismo de la célula ósea.

Posee un papel importante en la respiración celular.

Existe un paralelismo entre la secreción tiroidea y las cifras en sangre. Interviene en el funcionamiento tiroideo. El metabolismo del cobre está perturbado en algunas alteraciones tiroideas y sería por ello un buen indicador de la actividad tiroidea.

También está perturbado su metabolismo en anemias, enfermedad de Wilson, nefrosis, etc.

Posee afinidad por las globulinas.

Es un reductor esencial del funcionamiento suprarrenal.

Posee relaciones endocrinas importantes con hipófisis, gónadas y tiroides.

El cobre tiene un papel de conservación de la mielina en el sistema nervioso y en la formación del tejido cerebral.

Existe un antagonismo entre el cobre y otros metales en el organismo, como el molibdeno y el zinc. Las concentraciones elevadas de molibdeno o zinc producen hipocupremia y déficit del cobre total. Dichos metales actúan en el organismo humano.

NECESIDADES

En lactantes de 7 a 14 días el balance de cobre es positivo cuando la dieta aporta 58 a 100 microgramos de cobre por kg de peso y por día. En numerosos prematuros hay un balance claramente negativo, con dietas de 56 a 62 microgramos por kg por día.