

SÍNDROME DE ADAPTACION DE SELYE

por el

Dr. JOSÉ ALVAREZ DE EULATE

En una serie de trabajos, en estas y en vecinas páginas se ha venido considerando, con el concepto de enfermedad, el de la capacidad de reacción del organismo frente al ataque, ofensa o injuria. Nos queda todavía que hacer referencia a los trabajos de Selye—ilustre investigador canadiense—en relación con el *síndrome general de adaptación*, y al cual se hacía referencia en uno de los trabajos publicados recientemente (*).

Efectivamente: Nieddu subrayaba que con la época de los antibióticos y de las sulfamidas había olvidado el médico que en la enfermedad había algo más que el agente patógeno, y es el organismo mismo, es decir, la capacidad de reacción orgánica, lo que ya Letamendi había recogido al considerar en los grados de enfermedad *tres fases*: (1) estado de *irritación* o primera fase de reacción orgánica ante la ofensa patológica; (2) estado de *orgasmo* o de fatiga patológica, momento de lucha entre el agente patógeno y el organismo, que se traduce por la sintomatología clínica; y (3) un tercer período o estado de ultra-orgasmo, de *agotamiento* o claudicación. Fases que podríamos hacer coincidir con los tres períodos de Selye: Fase de *alarma*, fase de *resistencia* y fase de *agotamiento*.

El hecho cierto es que el organismo llega a reaccionar de manera parecida ante agentes distintos, en contraposición con otras ocasiones en que la misma ofensa produce cuadros distintos: esto que ya el célebre aforismo médico “quidquid recipitur ad modum recipientis recipitur” (“lo que se recibe es recibido según el modo de ser (o estar) del que recibe”) lo reconocía, ha debido ser enunciado de manera doctrinal por Selye en 1937 y divulgado por Pasqualini, el cual estudia la patogenia y fisiopatología, conceptos de gran valor para la explicación de las enfermedades infecciosas.

Para explicarnos la teoría del *síndrome general de adaptación*, supongamos que el organismo sufre un ataque o *violencia* (*stress*, de

(*) Nieddu, pág. 615. Vol. IX.

Selye) en el cual hemos de considerar la injuria o estímulo de alarma (el alarmígeno) y en oposición a él las reacciones del organismo o síndrome general de adaptación.

Alarmígeno → Síndrome general de adaptación

Este síndrome general de adaptación comprende un conjunto de reacciones del organismo con las consiguientes alteraciones bioquímicas, anatómicas y funcionales, en fin: reacciones que en relación al alarmígeno se producirán siempre y cuya relación determinará el estado de *violencia*. Estas reacciones de naturaleza inespecífica, que se repiten de manera pareja en la infección o en el traumatismo, constituirían un "síndrome común": el *síndrome general de adaptación* (S. G. A.), que coincide en análogos cuadros hematológicos, hormonales o bioquímicos. En el período de alarma se reconocen dos fases: en el *primero* o de choque, el organismo pone en marcha su aparato defensivo, *fase de alarma* propiamente, en el que el organismo ofrece toda esa serie de alteraciones bioquímicas a que hemos hecho referencia más arriba.

Tras esta fase el organismo puede claudicar y sucumbir sin haber dado lugar a la organización del "síndrome general de adaptación".

Sin embargo, desde el punto de vista de la enfermedad del organismo, de la capacidad de reacción del cuadro clínico, de la enfermedad, en fin, interesa más la segunda fase posible del efecto alarmígeno: sería la fase *secundaria* en la que el organismo, en tan importante momento, organiza sus *mecanismos de defensa*, fase que tiene siempre lugar si en el choque precedente no se ha producido una conmoción absoluta o *deceso de los procesos vitales del organismo*.

Se trata, pues, de una reacción o movilización contra el alarmígeno, que puede no sólo disminuir las alteraciones producidas en la primera fase, sino que—repetimos—y hasta rebasarlas en sentido opuesto. Reacciones en las que el sistema retículo-endotelial jugará su preponderante papel para sobreponerse al choque ofensivo del alarmígeno.

Si la reacción ha sido enérgica y eficaz, el alarmígeno ha sido eliminado (por ejemplo, la bacteria muerta) y el enfermo, curado. De persistir el alarmígeno se nos presentará el *período de resistencia*, en el cual el organismo se mantiene en constante y equilibrada lucha contra el agente etiológico o factor ofensivo. Tal resistencia es más bien de carácter específico, situación, claro está, que coloca al organismo en inferioridad de condiciones para cualquier otro ataque de

distinto agente. Es ni más ni menos lo que acontece en el campo de las luchas de los ejércitos, en el que si uno de ellos dedicara sus posibilidades todas, o la casi totalidad, a la defensa antitanque, quedaría inerte ante un posible aunque débil ataque aéreo. En el orden biológico, si el organismo, en la fase de reacción, necesita movilizar toda su defensa inespecífica, llega a conseguir una defensa específica dirigida contra el alarmígeno que la originó.

Si en este "síndrome general de adaptación" tras la reacción del organismo pasa éste a la fase de resistencia y son estas defensas destruidas en la lucha entre el alarmígeno y la resistencia, entre el agente patógeno y las defensas orgánicas, entra el organismo en el último *período de claudicación* o de agotamiento, que conduce a la *muerte*, rápida o lentamente. De la duración de este período depende que el S. G. A. sea clasificado clínicamente como *enfermedad crónica*.

Sin embargo, puede darse el caso de que una terapéutica quizás específica para el caso clínico consiga repetir las fases de resistencia y reacción o de reacción y resistencia, según la agilidad o tono de la reacción orgánica, constituyendo la que se ha denominado "trifásica rotativa" (S. G. Romeo), cuya representación clínica sería la recaída.

Entre el S. G. A., el estado alérgico, o el concepto de inmunidad, existe una estrecha relación.

En la fisiopatología del S. G. A. o mecanismo por el que se suceden sus fases intervienen en primer lugar el sistema nervioso. vía hipotálamo-lóbulo anterior de la hipófisis, de donde proceden los primeros estímulos producidos por el alarmígeno, estímulos que continúan por los centros vegetativos para llegar a los espláncnicos, dando allí lugar a la liberación de la adrenalina de las suprarrenales, la cual pone en marcha el sistema defensivo vascular (vaso-constricción-dilatación), mecanismo automático de reacción orgánica a la *violencia* (*stress*). El sistema nervioso central (hipotálamo-hipófisis) haría de receptor del estímulo y pondría en marcha este mecanismo, aun cuando la mayoría de los histólogos admiten una precaria inervación del lóbulo anterior, lo cual ha sido ya explicado por otros autores (Morros, 1949).

En fin de cuentas es el sistema endocrino el que juega el principal papel en los factores de reacción y defensa del organismo, por estímulo del lóbulo anterior de la hipófisis. Según Selye, la hipófisis respondería por un estímulo múltiple en el que probablemente la adre-

nalina juega preponderante papel. A tales estímulos se ponen en acción las suprarrenales, y especialmente, como sabemos, su porción cortical (hormona corticótropa), que a su vez estimularía la formación de hormonas corticales androgénicas (testoides-foliculoides), las cuales ponen en marcha la defensa del organismo por su sistema retículo-endotelial, metabolismo tisular, tensión arterial, actividad inflamatoria, etc. Pero esta interpretación no es nueva, pues ya fué señalada por Cannon, Marañón, Houssay y otros (Morros Sardá).

Ante una infección explicamos la sintomatología en sus dos aspectos: 1.º, por la existencia de un "síndrome común", que respondería al S. G. A., "síndrome general de adaptación"; y 2.º, el correspondiente al agente microbiano, síndrome específico, correspondiente a su especie. En este caso el elemento bacteriano representa el papel de alarmígeno, que en el caso infeccioso es su agente etiológico. Como tal puede ser un virus, una bacteria, etc., es decir, que como ser vivo patógeno está caracterizado por su virulencia, la cual determina la expresión clínica específica, decíamos, pero a su vez no resulta inmune a los fármacos, elementos exteriores de defensa o artificiales.

Este alarmígeno—que actúa, decimos, independientemente de su acción patógena—pone en juego reservas hormonales del sistema hipófiso-cortical (corticotropina antiflogística) y "la violencia" (el *stress* de Selye; el "esfuerzo" de Morros Sardá) puede pasar desapercibida para el sujeto. Esto sería lo que habría de corresponder al concepto de *inmunidad natural*. De la misma manera quedaría explicado el hecho clínico de *los portadores* de elementos patógenos y que, sin embargo, no padecen la enfermedad.

A la puesta en contacto del alarmígeno con el organismo se sigue con la *contaminación*, que podemos calificarla asimismo de "primera fase" o de incubación. En esta fase las defensas humorales se aprestan, tratando de contrarrestar las alteraciones histoquímicas celulares, histológicas, en estrecha relación con la inmunidad, alergia, etc.

La reacción de alarma, alarma clínica, se produce con la "segunda fase", *la invasión*, que a nuestro entender es la rotura del equilibrio de la primera fase, poniéndose en movimiento el S. G. A., es decir, fase de reacción orgánica total.

En la "tercera fase", o bien el enfermo entra en el período de agotamiento y termina en muerte, o prolongándose la resistencia se adapta a las defensas y por "lisis" se entra o en el período de con-

valecencia o, rota la defensa en favor del sujeto, el organismo termina en la curación o alta del enfermo. Otras veces, sin embargo, se produce un cambio brusco, por la absoluta defección de las defensas y reservas orgánicas, terminando rápidamente, o súbitamente, en el deceso.

Es evidente que estas posibilidades, antes de llegar a la curación o a la muerte, pueden repetirse distintas o varias veces, dando lugar a ciclos ("condición trifásica rotatoria del S. G. A.", de Romero), las recidivas clínicas o en ocasiones *el ciclo* defensivo puede ampliar su radio, como sucede en las reinfecciones, repitiendo los mismos períodos que en el primero representaron el alarmígeno y las fases del S. G. A. En este ciclo las reservas hormonales corticótropas, antiflogísticas, actuarían contra la infección, mientras que las somatótropas facilitarían su localización, tal y como ha demostrado Selye.

En cuanto a las alteraciones humorales como consecuencia de las infecciones corresponden a la reacción inespecífica de la defensa orgánica, es decir, al estudio de la fisiopatología humoral, la cual se traduce por hipotensión, astenia muscular, etc.

De todo esto puede deducirse que el "síndrome general de adaptación" de Selye es la respuesta de las defensas orgánicas (locales, unitarias, de sistema o totales) ante la intromisión del alarmígeno, defensas que reaccionan, repitamos, por el alarmígeno u ofensor en sí y por su virulencia.

En este mecanismo, si el alarmígeno bacteriano actúa, por invasión, con su poder patógeno, se prepara una lucha específica en la que la producción de hormonas corticótropas se encuentra disminuída, hormonas que están en conexión con los estados infecciosos. La misma inmunidad (por anticuerpos o por el sistema retículo-endotelial, etc.) está también regulada por el sistema hipófisis-córtico-suprarrenal.

Queda, pues, de manifiesto la acción de las hormonas en las infecciones, y de ahí la necesidad de recurrir a los efectos de los fármacos u hormonas de adaptación, las cuales, careciendo de acción bactericida y reducida su capacidad fijadora, por inhibición de la acción antiflogística, suelen favorecer la invasión o diseminación de los gérmenes por el organismo. Este inconveniente lo ha combatido Selye con el empleo experimental de preparados somatótropos que fijan o mejor localizan la infección, por su capacidad proflogística.

Hay autores, sin embargo (Decourt), que niegan el significado de la teoría de Selye, esto es, de la "evolución en *tres fases* o estados de la resistencia específica a efectos no específicos de las agresiones, así como su mecanismo córtico-suprarrenal". Según Decourt, el desarrollo de la resistencia específica no se realiza según un tipo único, sino de muy diversas y diferentes maneras y no conforme al único medio considerado por Selye como constante y universal.

REFERENCIAS

Romero: *Sínd. genrl. adaptcn. y enfermdds. infccs.*, "Rev. Clín. España.", 213 (1953), XLV, 3.

Morros Sardá: *Reg. actividad. suprarnal.*, "Sem. Méd.", 368 (1953).

Decourt, Ph.: *L. sínd. gral. d. adapt.*, "Prss. Méd.", 1028, 60 (1952).

Consideraciones sobre las gangrenas pulpares de los dientes temporales y su tratamiento. (Chateulier, "La Revue Odontologique", 73, p. 339, junio 1951.)

El autor (Fundación Sastman) pasa revista a las diversas facetas psicológicas, prácticas y terapéuticas de la odontología infantil, mostrando las ventajas de cuidar a los niños "en rebaño" y separadamente de sus padres e insistiendo en la importancia de cuidar los dientes temporales con o sin caries penetrante. Afirma que no debe desdeñarse nunca un diente afecto de gangrena pulpar, algunas veces extraerlo cuando ya ha terminado su tiempo y no da servicio, pero casi siempre hay que tratarlo y muy a menudo puede curar.

A continuación cita las osteitis foliculares, tan frecuentes; las adenitis submaxilares, los quistes, a menudo voluminosos, de la región alveolar y los tumores benignos que con frecuencia van unidos a un trastorno de la fórmula sanguínea. Este autor trata las adenitis con flúor al 23 por 100 o con una mezcla de NO_3Ag -ácido fénico, y las caries penetrantes, utilizando la sulfona yodada y algunas veces la vacuna de Bruschetti. Las obturaciones definitivas las hace de amalgama de plata. Termina Chateulier su trabajo exponiendo el tratamiento de las fístulas.