

# GACETA MEDICA DE MEXICO

ORGANO DE LA ACADEMIA N. DE MEDICINA

REGISTRADO COMO ARTICULO DE 2A. CLASE EN LA ADMINISTRACION GENERAL DE CORREOS  
DE MEXICO, D. F., CON FECHA 21 DE MARZO DE 1939

TOMO LXXI

DICIEMBRE DE 1941

NUMERO 6

## TRABAJOS ACADEMICOS

### La dispepsia de los alimentos líquidos y la fisiología del sistema nervioso \*

Por el Dr. ALFONSO G. ALARCON,  
Académico de número.

Hace cuatro años que insisto ante esta docta Academia, presentando a su conocimiento y consideración, un asunto que me parece interesante y del que he traído diversos capítulos escogidos.

La materia es un cuerpo de doctrina y abarca sectores fundamentales de la ciencia. Su estudio y definición han sido objeto de larga observación en fisiología normal y en clínica de todas las edades, especialmente en las más bajas de la infancia.

He emprendido ensayos individuales y colectivos respecto del asunto, y dentro de las posibilidades del médico aislado, sin más recursos que la intuición, la fe y el entusiasmo, la doctrina se ha fortalecido con experiencia más bien dirigida, a tal punto, que en la actualidad puedo presentar en la fecha de mi turno de lectura, principios cada vez más sólidos y aplicaciones a la práctica mucho más avanzadas que en el año anterior.

En pocas palabras y en vía de recordación expondré la doctrina:

\* Trabajo reglamentario de turno, leído en la sesión del 2 de abril de 1941.

La nutrición animal constituye una corriente que pasa por el organismo bajo dos aspectos principales: el de ingreso de productos del medio exterior y el de eliminación de sobrantes o indeseables.

El proceso de transformación de los recursos que selecciona el instinto como alimentos constituye la digestión, serie de acciones físico-químicas cuyo resultado es la dispersión molecular. El proceso intermediario, eslabón entre los medios exterior e interior, conduce a la simplicidad química, propia para el paso a través de la membrana de absorción.

Pero esta marcha teórica del alimento no es rectilínea. Recibe en el trayecto una infinidad de acciones físicas, mecánicas, diastásicas, hormónicas, catalíticas, químicas, microbianas, etc., que tuercen su derrotero ideal. Los prótidos cuyo término digestivo es el ácido aminado, los lípidos que acaban su análisis en agua y glicerina, y los glúcidos que finalizan en glicógeno, sufren estorbos importantes para llegar a estos extremos óptimos para su asimilación.

Entre los tropiezos que desvían el curso de la transformación, se encuentra en primer lugar en el tiempo, el acontecimiento normal, pero equívoco a menudo, del tránsito impropio.

Sucede que la estructura de la organización neuro-muscular del tubo digestivo, adaptada a la condición de las tres formas físicas de cuerpos, líquidos, sólidos y gases, por hábito, por perversión del gusto y del instinto o por necesidad mal interpretada, no procede en orden fisiológico y transporta mal el alimento.

El principio de que esta estructura corresponda a una papilla tosca y espesa para el organismo que ya no es lactante, se viola por el ser inteligente cuya voluntad dispone más allá del instinto, y la conducción cumple su papel; pero los demás requisitos de la transformación se desordenan y de este proceso anormal resultan desviaciones de la físico-química que en la clínica se traducen por ese complejo irregular y mal definido que se llama el estado dispéptico.

He aquí lo que acontece en estas circunstancias:

**Tránsito digestivo.**—El tránsito digestivo es un fenómeno principalmente físico que pone tangencialmente en contacto los elementos del medio externo con la superficie de absorción del or-

ganismo animal mediante modificaciones físico-químicas de dispersión molecular. Se trata del paso del medio externo frente a las puertas de ingreso del organismo hacia el medio interno.

En conjunto, el fenómeno del tránsito puede compararse esquemáticamente para su mejor comprensión, como el seguido por mecanismos semejantes de conducción. El ejemplo que más se presta para el estudio es el de un sistema ferroviario con varias estaciones, de categoría variable, en las que el material conducido fuera sufriendo transformaciones propias de cada una de ellas. Las comparaciones mecanicistas son inadecuadas en la explicación de procesos biológicos, porque su simplicidad los aleja de la realidad, por estar rodeada de factores que la mecánica no tiene en cuenta y cuya ausencia conduce a conclusiones erróneas.

Pero, en el caso se trata de fenómenos mecánicos propiamente dichos o, de otra manera, el estudio se concreta a la parte mecánica de un proceso complejo, independientemente de las relaciones íntimas del mecanismo y de la calidad animal de los órganos y los tejidos que en él intervienen. Aunque se trate de factores vivos con una gran complicación de acciones distintas de las piezas de una máquina, la marcha en sí no puede menos que seguir las leyes de la mecánica.

Toda traslación en el espacio está sujeta a las mismas leyes y la esquematización no tiende a simplificar el fenómeno en estudio, sino a concretarlo en sus grandes lineamientos para hacerlo explicable bajo conceptos de conjunto.

La realidad fisiológica del tránsito a lo largo del tubo digestivo es que los productos captados por el animal marchan o se estacionan. Que la estructura del tubo varía según los tramos de conducción, las zonas de refrenamiento y los puntos de parada y que la resultante general es la ya mencionada de que el alimento, o la sustancia que hace sus veces, es la de una marcha que se suspende en grados de tiempo variable para cada altura, sincrónicamente con acciones físico-químicas escalonadas que realizan la obra general de trituración.

A distintas alturas del trayecto hay estaciones de otras tantas categorías, a la entrada, como a la salida de cada uno de los órganos huecos que funcionan como mecanismos contensivos, y éstos son válvulas, esfínteres y zonas esfinterianas. Las válvu-

las son órganos cuya función permite el paso en el sentido general del tránsito, que es del extremo cefálico al caudal; pero que impide el regreso. Su mecanismo de clausura es pasivo y una vez que ha funcionado activamente refrenando la velocidad del tránsito, ejerce la oposición al regreso por medio de mecanismos de esclusa o de puerta marina, cuyo hermetismo es tanto más grande cuanto mayor es la fuerza contra la que se opone. Los esfínteres son anillos circulares, de fuerza distinta para cada órgano, que ejercen el papel contensivo conforme a la "ley del todo o nada", variando la categoría de su acción según el tiempo de su ejercicio. Las zonas esfínterianas son territorios en los que las fibras circulares están reforzadas y realizan actos de estacionamiento dentro del plan de acciones más o menos duraderas.

La marcha no es uniforme. Varía de acuerdo con las circunstancias fisiológicas contemporáneas del tránsito; pero su aspecto en conjunto es el de una serie de pasos o sucesos de avances entre estaciones, durante las que se cumplen las leyes fisiológicas que rigen la onda de conducción.

En la sucesión de pasos hay requisitos esenciales para los productos en conducción; pero el principal en la fisiología del tránsito es que se haya efectuado cada paso para que pueda ser el posterior. La ley de Bayliss y Starling es la mejor expresión del fenómeno general. Si la organización del tránsito comprende alteraciones parciales de la onda, sin sufrir la interrupción completa, es porque está dentro de la aptitud biológica de la compensación de hechos desviados; pero si ésta se aparta demasiado de la ruta teórica modificando el tránsito fuera de margen, pasa la economía al terreno patológico, rebasa los límites del ritmo de conducción en el sentido de que es omitido uno o varios de los pasos fisiológicos, sustituyéndolos por onda de saltos o pasos largos.

El fenómeno normal sigue leyes fisiológicas pero en plan de exageración o de omisión.

Esto es lo que pasa en el adulto dispéptico por líquidos alimenticios, según el tipo que concebimos; por ingerir en torrente los alimentos, por ser dipsómano que salva la acción diastásica, mecánica y de estación de la boca, hace que el alimento salte de la vasisa al duodeno, haciéndole seguir la vía libre y en canal del agua. El salto oroduodenal salva también la acción del estómago, tal co-

mo lo hace la fisiología normal del ser humano cuando su alimentación es líquida, en la época de la lactancia, y por eso el hecho en el adulto merece el calificativo de **fenómeno de regresión**. Esto es posible, porque en la primera edad fué normal y persiste en el remanente biológico primitivo de todo ser adulto, dispuesto a reaparecer si vuelven a presentarse las condiciones de seguir ese camino. Así acontece en otros órdenes fisiológicos, en que la regresión se efectúa sobre un fondo primario en potencia que todo ser lleva consigo dentro de las propiedades de la vida instintiva.

En la primera edad la alimentación líquida era la adecuada a la lactancia, entonces la única posible. El paso o los pasos eran largos; por la constitución del alimento no necesitaban más que unas cuantas estaciones; pero al sobrevenir la madurez de la digestión, y transformarse las facultades diastásicas, disminuyendo el fermento lab y vigorizándose la producción de la pepsina y del ácido clorhídrico, en una palabra, al pasar el organismo a ser omnívoro, surge la necesidad de que se multipliquen, se acorten y se ajusten al número y la calidad de estas acciones, que están conectadas con las propiedades físico-químicas de los alimentos variados.

El papel del estómago deja de ser estación breve de coagulación y pasa a ser órgano de digestión complicada. Es fisiológicamente indebido que se le omita, bajo pena de obligar al organismo a que compense el salto con un esfuerzo, consistente en obligar al duodeno a que realice la obra físico-química faltante. Que es lo que se dedica a hacer durante toda la vida el organismo del dispéptico, a **convertir en duodeno su estómago**. Si la dipsomanía fuese de líquidos no alimenticios, menos malo; pero en la dispepsia que estudio, el salto es de caldos, papillas, suspensiones, emulsiones, etc., productos que están en las condiciones físicas del agua y que precipitan el tránsito y carecen de acción sobre los reflejos motores o glandulares y con serias consecuencias para las porciones siguientes del tubo, que se ve obligado a trabajar en condiciones inadecuadas.

Todo esto es violar leyes de tránsito necesarias en la fisiología digestiva y ya se sabe que la infracción de principios fundamentales, sigue un proceso de esfuerzo de corrección o compensación y un estado progresivamente patológico de fatiga o de le-

sión, tras del cual sobreviene la insuficiencia o la incapacidad definitiva. Por eso el estado dispéptico es, primero, silencioso, después tolerable y compensado, a continuación remitente, para convertirse tardíamente en una enfermedad o en un síndrome grave. La variedad infinita de caminos que pueda adoptar la economía, explica la variedad, también infinita, de los estados patológicos que derivan de las intemperancias de que es víctima la fisiología digestiva.

**La perversión del quimismo digestivo.**—El resultado es la perversión del quimismo digestivo, en serie de transformaciones anormales impuestas al alimento por ser mal manejado por el aparato de la digestión.

La arritmia en la onda peristáltica, onda que es esencialmente metódica y sistematizada, conforme a los distintos grados de la fisiología digestiva, constituye verdaderas enfermedades del movimiento, verdaderas arritmias, o, como yo propondría que se llamaran, **cinematías**. La onda peristáltica, que parte de los labios y termina en el extremo caudal del intestino, se desordena y el resultado patológico es la ruptura de la coordinación físico-química; que la asociación entre las acciones mecánica y diastásica sea víctima de un verdadero divorcio, que tiene que traducirse en estados patológicos. Entra entonces la mecánica digestiva en el círculo vicioso.

La sistematización de los pasos peristálticos, en coordinación con los pasos bioquímicos correspondientes, es única y siempre la misma para el tubo digestivo normal y sano. Todo traspies discoordina funciones al grado de hacerlas fracasar parcial o totalmente, transformando la fisiología en obra laboriosa de compensación o rectificación permanente, que es lo que constituye un estado de salud inestable o de equilibrio, pero que se aparta del tipo de la salud verdadera.

Según el vigor de cada organismo, su aptitud para adaptarse a condiciones eventuales, según sus antecedentes hereditarios, las lesiones de que nace afecto o que adquiere al nacer, según las modificaciones somáticas o alteraciones histológicas que se le van organizando, la fisiología toma diversos caminos que, agrupados con espíritu analítico, constituyen la mayor parte de la patología de la nutrición.

**El proceso en la fisiopatología del lactante.**—La controversia entre las diversas escuelas de pediatría respecto a la intervención de la leche anespecífica como factor exógeno, en las afecciones gastrointestinales de la primera infancia, ha conducido a su resultado práctico: a ninguno de los componentes de dicho líquido puede atribuirse exclusivamente los trastornos, sino al conjunto bioquímico de la secreción animal de distinta especie, empleado como sustituto de la leche humana.

Ni la indigestibilidad de la caseína, como lo creía Biedert; ni la putrefacción de este componente principal de la leche por la flora microbiana, como lo pensaban Combe, Aviragnet y Dorlen-court; ni la acción ácida de la leche conduciendo a la acidosis o a la alcalinopenia, como opinaba Czerny; ni el exceso de las sustancias minerales contenidas en la leche de vaca, que producen jabones calcáreos y estorban la utilización de las grasas; ni el exceso de trabajo exigido por la digestión y la asimilación de los prótidos homólogos y heterólogos de la leche, como era el parecer de Heubner, Hamburger, Wassermann, Schlossmann y Moro, etc., explican separadamente, como se ha pretendido, la variedad de fenómenos patológicos que origina la alimentación del niño por otra leche que no sea la secreción del seno de su especie.

Quizá cada una de las teorías invocadas durante el estudio del problema contenga una parte de la verdad; pero en el fondo hay un proceso biológico de gran complejidad que en síntesis ha quedado clasificado como grupo de "trastornos de la zimogénesis", por insuficiencia nativa en algunos niños, por falta de aporte de enzimas y enzimoides específicos, y por las dos deficiencias en los niños menos capaces de soportar la sustitución.

No hay en la naturaleza un sustituto completo de la leche materna; el triunfo durable y sólido de la alimentación artificial se obtiene mediante el concurso supletorio zimogénico del organismo infantil, que queda a sus propias expensas. Pero no todos los niños son capaces de triunfar en la lactancia artificial, porque no todos gozan de suficiente poder de compensar la falta del concurso específico.

Finkelstein generaliza en esta materia y atribuye los trastornos de la economía infantil a la insuficiencia determinada por

la anespecificidad de la leche sobre las funciones digestivas y tóxicas, particularmente sobre la función oxidante del hígado.

**La corrupción del medio interior.**—La creación de productos tóxicos en el tubo digestivo, aparato dotado de poder de absorción, como una de las propiedades principales de su fisiología, origina la corrupción del plasma sanguíneo.

Hasta hace poco se hablaba solamente de la intoxicación azoada y se atribuía la patología de estos estados a la presencia de la urea en la sangre. Se dudaba de la toxicidad de las albúminas. Ahora, con técnicas exactas, puede asegurarse que hay un motivo más de toxemia habitual, la irrupción de otros productos protídicos de naturaleza tóxica: los polipéptidos.

Esta noción comprende un numeroso grupo de prótidos de gran molécula, formados en el proceso de división, grupo de "indeseables" para la economía (Fiessinger).

La patología de la polipeptidemia está todavía en estudio; pero es importante, porque proporciona la clave de la explicación patogénica de estados patológicos de naturaleza idiopática.

Para la finalidad de este estudio, esta noción tiene el valor de considerar la polipeptidemia como la expresión objetiva de la supuesta corrupción del medio interior, que ha sospechado la clínica, por productos exógenos o autógenos en proporción exagerada.

La inundación de tales productos está relacionada con deficiencias fisiológicas, como la hepática y la renal. Si la glándula hepática falta a su papel de órgano fijador, transformador y depurador de los indeseables y si, además, el riñón deja de cumplir la misión de eliminar dichas sustancias, hay motivos clínicos para concebir la existencia de tóxicos de diversos orígenes y combinados en fórmulas variadas y numerosas.

La irrupción de prótidos tóxicos y su persistencia en el medio interior sin modificación favorable y renuentes a la eliminación rápida, debe de comprometer la fisiología, si se suma además a otros motivos de la corrupción.

**La polipeptidemia.**—El fenómeno en la fisiología normal.—Durante el proceso digestivo de dispersión que lleva la molécula albuminoidea, del estado de peptona al de ácido aminado, hay una serie de estados que va de los polipéptidos a los dipéptidos y de

éstos a los péptidos, es decir, de agrupamientos cada vez menos voluminosos y de peso progresivamente menor. Los hechos pueden expresarse en números: la molécula polipeptídica pesa de 500 a 1,000; la de los ácidos aminados pesa 200 y la de la urea 60. (1).

Normalmente la sangre y la orina contienen polipéptidos en cantidad variable para cada individuo, valor que aumenta con el ingreso de proteínas. Por término medio el suero sanguíneo no pasa de 20 miligramos y la orina contiene 10 miligramos. (2)

Los polipéptidos sanguíneos proceden de dos fuentes principales: de las albúminas heterólogas de la alimentación y de la destrucción constante de las células del organismo, de la transformación de las albúminas tisulares autógenas de la autólisis protídica; "son la expresión de la muerte misma de nuestras células".

En el organismo que se alimenta sin material azoadado, subsiste la excreción azoadada mínima, que no puede ser más que endógena. (Martens). ¿De dónde podría el cuerpo tomar este ázoe sino de su propio material? Esto prueba que normalmente hay autólisis tisular.

Los polipéptidos circulantes son fijados por el hígado, o fijados y desintegrados, o fijados y eliminados. De esta triple manera se ejerce la función hepática del atajamiento de las albúminas desintegradas. La simple fijación tiene por objeto la retención de prótidos por los tejidos para la reconstitución de sus albúminas propias y el sostenimiento de la reserva de edificación celular; la fijación y desintegración conduce a la urea. La fijación y eliminación se concreta a la excreción del sobrante protídico.

La proteidólisis se efectúa principalmente en el hígado y durante ella se forman "diastasas de defensa" (Abderhalden).

El exceso de polipéptidos en la sangre constituye un estado patológico, crea una condición de apuro para el hígado como órgano de depuración y para el riñón como factor de eliminación.

(1) Cristol P. Presse Medicale, 1935, 43, No. 55, p. 1107. Estos datos han sido corroborados por P. Duval, J. Ch. Roux y Joffon.

(2) 0.025-0.045 por mil, según N. Hortolomei y N. Nicolesco, Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. IV año, No. 5-6, t. 8, p. 485.

De esto surge el fenómeno de la hiperpolipeptidemia que, clínicamente, es una intoxicación protídica.

Tanto el hígado como el riñón son incapaces en este caso de desembarazar al organismo del exceso de polipéptidos. Esto origina la organización del proceso llamado "batido hepático", que consiste en que los polipéptidos pasan varias veces por el hígado, en una especie de sedimentación en la que se realiza lenta y sostenidamente la polipeptidolisis.

Habitualmente los polipéptidos, aunque son tóxicos, los tolera el organismo cuando se hallan en corta proporción; pero si ésta crece y llega al exceso, el hígado y el riñón son inundados por la sobrecarga protídica, tal como sucede experimentalmente con las inyecciones intravenosas de peptona y de glicocola (Bufano).

El papel del hígado, así como el del riñón, son realizables sin gran estrago, a condición de que el contacto tóxico con él, se efectúe lenta y progresivamente. A este respecto, se considera como de gran valor experimental la intoxicación por los polipéptidos que se observa en los operados, en quienes por modificaciones necróticas de parte de los tejidos debidas al traumatismo operatorio, se derrama bruscamente en el plasma una cantidad alta de polipéptidos. Se comprende que los operados que presenten lesiones anatómicas del hígado o del riñón, constituyan terreno propicio para esta intoxicación; por eso proporcionan material clínico de categoría experimental para el estudio de tan interesante condición.

**Polipeptidemia patológica de origen digestivo.** — Durante la digestión de los alimentos albuminoideos, algunos polipéptidos escapan a la desintegración molecular o "trituration química", y éstos invaden el plasma sanguíneo, de la misma manera que sucede cuando hay desintegración de las propias albúminas.

De uno u otro origen, los polipéptidos pasan a la circulación y constituyen un factor de intoxicación orgánica. Las albúminas no pueden ser utilizadas directamente si son de gran molécula.

La ingestión de proteínas aumenta la tasa de los polipéptidos en la circulación general en el perro que ingiere peptona. Paralelamente aumenta el ázoe total no proteico, aunque no siempre en proporción. Los polipéptidos son detenidos por el hígado, según se ve en el abatimiento del índice de tallado, o sea la dismi-

nución del nitrógeno de los polipéptidos después del paso por la glándula hepática. (1).

En el proceso de la formación de la urea, punto terminal de la función hepática de transformación protídica, el hígado realiza con este atajamiento de los polipéptidos un factor de depuración importante. En la marcha de la digestión, a medida que sube la proporción de los polipéptidos, el hígado realiza la pexia primero y la urogenia después, que es lo que debe considerarse como el laborioso papel de compensación del hígado para los sobrantes proteicos de la química digestiva, trabajo automático para las pequeñas desviaciones de todos los días; pero labor esforzada y a veces heroica para los grandes recargos alimenticios y los desfallecimientos por fatiga o envejecimiento del órgano depurador y de su función proteopéxica. Lo que se dice de la polipeptidemia de origen alimenticio, puede atribuirse también a la polipeptidemia autógena.

El aumento exagerado de la proporción de polipéptidos en la sangre o hiperpolipeptidemia no se debe precisamente, ni principalmente, a la contribución digestiva. Los grandes comedores de carne no son constantemente hiperpolipeptidémicos. En estos sujetos "el hígado sufre cierta adaptación funcional y de compensación por el aumento de su actividad, de la sobrecarga de actividad que se le ha impuesto" (2).

Cuando la producción o llegada de polipéptidos inunda al hígado, la compensación o reducción son difíciles y a veces imposibles, especialmente si la proporción exagerada de polipéptidos se suma al desfallecimiento funcional. En la autólisis de los centros nerviosos sobreviene la polipeptorraquia.

Por supuesto que la elevación de la tasa de los polipéptidos no es solamente por déficit hepático; puede deberse también a la

---

(1) N. Fiessinger, M. Herbain y R. Lançon. La traversée hépatique des polipeptides, Arch. Internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie, t. XLIII, fasc. 2, 1932, p. 216. La mayor parte de los alcaloides como la nicotina, la morfina, la atropina, la quinina, la estrocinina, etc., pierden la mitad de la toxicidad al atravesar el hígado (Roger). Para matar un animal hay que inyectarle para una dilución de 0.05 por ciento de nicotina. 7 miligramos por una vena periférica y 14 gramos por la vena porta. N. Fiessinger, La comportement de la fonction d'arrêt du foie. La Presse Médicale, 9 nov. 1932. No. 9, p. 1669.

(2) N. Fiessinger, L'intoxication par les polipeptides. La Presse Médicale, 14 Nov. 1934, No. 91. p. 1787.

incapacidad renal. Si el órgano principal de la eliminación no ayuda a la expulsión de los venenos y si, a mayor abundamiento, coinciden las insuficiencias de uno y otro órgano, la resultante es siempre la polipeptidemia elevada o hiperpolipeptidemia.

Se habla de diastasas proteolíticas, a cuya retención se debería, por cuenta renal, la elevación de la tasa de los polipéptidos. La retención renal no bastaría para explicar el fenómeno.

La existencia del hecho y de sus relaciones con la alimentación, con la producción autógena de polipéptidos, con la insuficiencia hepática y con la retención renal, indica la importancia que la intoxicación de origen protídico tiene para la economía, y cómo ésta se defiende y triunfa de la agresión tóxica en amplia escala o por largo tiempo, antes de que sobrevenga la fatiga de las funciones, la lesión de los órganos o la complicación y suma de las insuficiencias.

El problema es tan serio, que si llega la invasión por los polipéptidos al líquido céfalorraquídeo por autólisis de los centros o porque haya la posibilidad del paso del plasma sanguíneo al recinto nervioso, sobrevienen síndromes graves del tipo señalado por Fiessinger con el nombre de **polipeptidotoxia cerebromeningea** y que, en general, se expresa por manifestaciones meníngeas y cerebrales como la rigidez de la nuca, el signo de Kernig, el subdelirio tranquilo, la apatía, la torpeza, el coma y hasta el delirio alucinatorio, la confusión mental y a veces, crisis convulsivas. En algunos casos ha podido observarse la respiración de Cheine Stokes. (1)

En todos los casos se ha comprobado la polipeptidemia y la polipeptorraquia con elevación del índice de tallado.

La clínica del síndrome es ardua por sus relaciones semiológicas con el síndrome urémico, ya que, por una causa o por otra, el resultado es idéntico: intoxicación por los polipéptidos, inundación de prótidos de gran molécula o retención de prótidos de molécula pequeña por defectuosa función renal.

**Clínica y toxodinamia.**—La clínica ha estudiado tanto y tan bien la acción de estos venenos, que ya precisa seis propiedades toxodinámicas.

---

(1) Artículo citado.

Los síntomas de las formas ostensibles de la intoxicación alimenticia aguda forman tres grupos principales, sorprendidos por Maurice Loeper. (1):

1o. Miosis, hipotensión, salivación, sudores, calambres en las pantorrillas.

2o. Hipertensión, midriasis, sequía de la boca, cefalea, taquicardia.

3o. Síntomas complejos, embrollados y hasta contradictorios: la miosis y la salivación del primer grupo, junto a la taquicardia del segundo; la midriasis al lado de la sudación y la bradicardia.

Estos caracteres, electivamente agrupados, son signos de acción específica, a tal grado, que presentan aspectos semejantes a los conocidos en farmacodinamia, de algunos alcaloides, y hacen pensar en la clasificación clínica de las hipervagotonías, las hipersimpaticotonías y las distonías embrolladas o intrincadas, como decimos con un galicismo expresivo.

El primer grupo recuerda la acción de la pilocarpina y la eserina; el segundo es de acción semejante a la de la adrenalina y la atropina.

Pero lo que más sorprende y más interesa, para mi punto de vista, es el mimetismo o tropismo especial de estas sustancias.

Una vez que se generan estos productos por descarboxilación, en la que interviene la flora saprofítica del intestino, que la histidina se convierte en histamina y la tiroxina en tiramina, para citar solamente los tipos característicos de las aminas tóxicas, éstas se dirigen al sistema nervioso, según las leyes de su tropismo, y lo impregnan. La impregnación es invasora y ascendente. De las terminaciones periféricas a los plexos; de éstos a los grandes troncos y los centros cada vez más altos, hasta el diencéfalo y la corteza. Se trata de un nuevo tipo de circulación de flúidos, en esta vez de flúidos altamente difusibles y filtrables y de gran acción toxodinámica, que se ejerce a dosis infinitesimales y produce una serie creciente de aspectos clínicos, desde la anorexia relativa, la cefalea, etc., y los síntomas despreciables de la vida habitual, hasta los estados graves de coma,

---

(1) Maurice Loeper. *Thérapeutique des intoxications alimentaires*. La Presse Médicale, 31 Oct. 1936. No. 88.

ictus, estados paralíticos, hemorragíparos, cardíacos, mentales y la muerte misma, súbita o a plazo más o menos largo.

Estos productos tóxicos se apoderan del hilete nervioso, la recorren rápidamente y llegan a la neurona, donde son acogidos por mimetismo y aceptados como elemento celular.

La inundación es adversa. La célula nerviosa procede a defenderse del tóxico, en lo que emplea recursos originales como la multiplicación nuclear, la fusión de varias células, la vacuolización y la neurolisis. La neurona es víctima de un neurotropismo vegetativo tóxico que sigue las leyes fisiológicas con que se efectúa el tránsito y la impregnación por las hormonas.

Esto prueba que los productos endócrinos y las aminas tienen constitución semejante. Son difusibles, filtrables, de gran dinamismo, elementos del medio interior e íntimos del protoplasma neuro-vegetativo.

Las hormonas que vierte la hipófisis en el plasma sanguíneo, llegan al hipotálamo por medio del sistema porta hipofisio-hipotalámico, según Popa y Fielding. El fenómeno ha recibido el nombre de **hemoneurocrinia** y es un paso de la serie que forman la cadena de relaciones entre las glándulas de secreción interna y el medio humoral y entre éste y el sistema nervioso. Por medio de hiperneurocrinia provocada, Roussy y Mosinger comprueban que el coloide se vierte directamente en las neuronas por medio de los capilares, realizando la "**neurocrinia endoneural**". Los mismos autores observan en el perro que también se vierte **al rededor** de las neuronas, productos endócrinos en forma granular, haciendo la **hemoneurocrinia granulosa**.

El fenómeno no es exclusivo del hipotálamo, hay otros territorios nerviosos que son tan abundantemente vascularizados como una glándula endócrina. Tal es lo que se ve en los territorios negativos subyacentes del epéndimo y los ventrículos. La riqueza de la red linfática de los ganglios latero-vertebrales (Rouvière), tiene también la significación de que las neuronas se efectúan movimientos metabólicos intensos. Esto ha dado origen a la idea de que el sistema nervioso vegetativo tenga también actividad secretoria y a que "**facilite en todo el sistema la fijación de los PRINCIPIOS NEUROTROPOS (hemoneurocrinia general de Roussy y Mosinger)**".

El camino expedito de las hormonas, vía de utilización fisiológica, es ocupado por productos nocivos, de naturaleza físico-química semejante, y esto determina una agresión que puede ser simple excitación, de parálisis momentánea, o convertirse en una grave condición destructiva o esclerosante, como las que se observan en las fusiones o esclerosis de la pulpa nerviosa en la hemorragia cerebral, como la degeneración celular en los graves acontecimientos infecciosos en que las toxinas microbianas siguen el camino mencionado y que, por tener también caracteres físico-químicos semejantes a las hormonas, a las aminas, a los virus, a los alcaloides y estar dotados de neurotropismo vegetativo, inundan el pericarión y le hacen víctima de su acción corrosiva.

Esto es lo que se ve claramente demostrado en los estudios histofisiológicos de Roussy y Mosinger (1) y de los que presento un breve resumen, como demostración objetiva de la tesis.

Permítaseme expresar mi satisfacción personal de ver que la hipótesis que expresé hace 4 años ante esta H. Academia, tenga ya tan prestigiosa confirmación.

**La demostración objetiva.**—En la neurona se identifica la presencia del coloide hipofisiario, sea porque se produzca éste en el mismo pericarión, sea por la absorción de la célula (hipofisopexia o coloidopexia neuronal). La gota de hormona es absorbida en masa y pierde su colorabilidad y se vacuoliza difundiéndose en el citoplasma.

La absorción del coloide es un fenómeno de utilización del coloide mismo para su trabajo, convirtiéndose en un nuevo elemento celular propio; la neurocrinia y la neuricrinia serían en este punto la misma cosa.

Otro fenómeno interesante y significativo se observa en los grupos vegetativos del hipotálamo: la lisis o degeneración verdadera de las células nerviosas (**neurolisis fisiológica**). Se ha podido producir esta neurolisis experimentalmente por medio de la hiperneurocrinia. Es un modo de reacción neuronal que puede llegar hasta su lisis. La teoría de la inmutabilidad de la célula nerviosa no reza con el pericarión vegetativo.

---

(1) G. Roussy et M. Mosinger, Quelques données récentes fournies par l'étude histophysiologique du Système neuro-végétatif. La Presse Médicale, 30 mars 1937. No. 23 p. 433.

Se considera patológica la presencia de células polinucleares, como se ve en ciertos padecimientos en el hipotálamo y el **tuber cinereum** y otros territorios encefálicos. Son células voluminosas del doble de las dimensiones de las mononucleadas. Los núcleos son dobles y tienen la misma forma y talla.

Las plurinucleadas son raras y se ven atravesadas por capilares. Uno de los núcleos es más pequeño y carece de núcleo acidófilo. La plurinucleosis se observa también en la periferia, particularmente en los ganglios periviscerales (plexus celiaco) o intramurales (plexus de Auerbach, perivesical y periuterino).

El mundo maravilloso de las inferencias, de las hipótesis, tan bello como discutible mientras no lo respalde la demostración objetiva, crece de valor cuando los investigadores del laboratorio toman la palabra. En el capítulo que me interesa, las verdades supuestas han sido demostradas por la histofisiología.

Esta rama de la ciencia persigue una importante finalidad: comprobar y definir objetivamente la existencia de las modificaciones estructurales de orden fisio-patológico que ha supuesto la clínica en los diversos sistemas, órganos, aparatos y tejidos del organismo animal.

Por lo que se refiere al sistema nervioso, Ramón y Cajal explicaba el fenómeno del sueño por un mecanismo de desconexión axono-dendrítica en las células corticales. Nageote ha observado que el transplante de células ganglionares origina la aparición de nuevas dendritas, a veces en considerable cantidad, bajo influencias patológicas.

Estos estudios son particularmente difíciles, a causa de que las alteraciones fisiológicas del **pericarión** o célula central no son tan evidentes como en las células de otros tejidos. Este elemento es de carácter inmutable durante toda la existencia del individuo. Es de suponerse que sufra transformaciones anatómicas; pero no se han identificado todavía como en la célula glandular epitelial. La célula nerviosa carece de poder de regeneración y su estructura tiene el aspecto permanente de la inmutabilidad.

El histólogo que no se conforma sólo con observar estructuras cada vez más íntimas, sino que trata de comprender las relaciones funcionales entre los elementos que tiene a la vista, es el observador más capacitado para sorprender la serie de altera-

ciones que puede seguirse desde el estado normal hasta los de degeneración irreversible.

La impresión histológica de la función es siempre la misma para toda célula, sea cual fuere el origen de ésta. Este principio es una de las bases esenciales de la sistematización del tejido nervioso: a la especificidad de función, corresponde la especificidad de la modificación estructural. De aquí la división de trabajo celular en **neuronas de recibo** o sensitivas, neuronas **efectoras** o "efectoras" y neuronas de **asociación** o **asociativas** o de conexión. Para cada modalidad dinámica hay una estructura histológica definida y por esto se advierten diferencias evidentes entre las neuronas efectoras de la vida de relación y las neuronas efectoras de la vida vegetativa como las secretorias y tróficas.

Las neuronas efectoras vegetativas del neuro-eje, son estructuralmente iguales a las neuronas vegetativas periféricas extraviscerales o intranucleares. La diferencia entre éstas y aquéllas es esa gran diferencia biológica que se encuentra en la dualidad de las condiciones del ser: lo permanente, fijo, inmutable, específico de especie. Y lo adquirido en el curso de la filogenia; entre lo animal, que es fundamental para todos los seres de la serie, y lo individual que cada ser conquista en el proceso de su adaptación o personalización. Este proceso es de transformación de neuronas primitivamente asociativas, en neuronas efectoras por adquisición de caracteres de acción nueva.

La estructura de los pericariones neurovegetativos es polimorfa. Hay células multipolares, bipolares y monopolares. No se distingue el axón, con el concurso de la impregnación argéntica, carácter propio de la célula efectiz vegetativa. En la célula efectiz somática se distingue el axón. Esto significa que el influjo nervioso transita indiferentemente por los elementos vegetativos, es decir, que en ellos falta la polarización. Los dos prolongamientos son semejantes. En donde se ve esto con claridad, es en el núcleo tangencial de la hipófisis; centro excitosecretorio, sus dos extremidades toman camino diferente: una forma parte del haz hipotálamo-hipofisario; el otro sigue las vías hipotálamicas descendentes. Las dos vías son efectices. Probablemente el influjo se dirija en los dos sentidos.

Se distinguen los pericariones, en que el efector vegetativo tie-

ne una zona de acromatosis perinuclear y núcleo voluminoso, los cuerpos de Nissl, con granos irregulares de talla variable, están dispuestos en la periferia y se les ven vacuolas con citoplasma de contornos desgarrados. El aspecto es pseudo-degenerativo normal (Greving, Roussy y Mosinger) y se presta a confusiones. Algunas neuronas no diferenciadas de la sustancia gris central, tienen el mismo aspecto.

Los elementos nutritivos llegan a los tejidos y las sustancias de desecho en parte por los espacios intersticiales de los tejidos conjuntivos y parte por la vía vascular. En las glándulas exócrinas, también por canales excretorios especiales.

En las glándulas endócrinas están adheridos los vasos al epitelio secretor. Esto significa que los cambios son muy activos en los tejidos endócrinos.

En las neuronas, la red capilar no está en contacto con las células; los cambios se efectúan por los espacios intersticiales neuro-neuróglícos, lo cual permite comprender la estructura de la barrera hemato-encefálica que consistiría en este distanciamiento de protección del sistema nervioso.

En las formaciones neurovegetativas, el contacto entre el pericarion y los capilares es íntimo; no hay barrera protectora y llegan éstos al grado de intimidad de atravesar de parte a parte el protoplasma de algunas neuronas.

En el hipotálamo, tan vascularizado, es donde se observa mejor esta estructura. Se ve que, o bien los capilares están íntimamente adheridos a las células, o bien hay una rica red vascular interpuesta entre los elementos celulares de un grupo de neuronas, como en las glándulas endócrinas, o bien hay asas deprimidas que surcan el cuerpo neuronal formando una canaladura (Remy Collin). El epitelio capilar llega a veces al contacto con el núcleo. A veces se ve un capilar atravesando el protoplasma de células bipolares. Se toma esto como la significación del aprisionamiento secundario de un capilar interneuronal por dos células fusionadas. (Véase la figura).

La intimidad vásculo-neuronal es mayor que la vásculo-endócrina.

La multiplicación nuclear se debe a la remoción constante de la estructura o a la división nuclear amitótica, que es desigual.

Por eso se puede encontrar un segundo núcleo más pequeño y sin nucléolo. La confluencia tendería a disminuir la superficie de cambio. Se trata de elementos en reposo y su fusión es temporal. La subdivisión sería una regeneración consecutiva a la vesiculación o pignosis. Podría deberse también a la acción del nucléolo expulsado y quizá sea un proceso de reemplazamiento por multiplicación neuronal. Se ha podido provocar experimentalmente la plurinucleosis y con extracto antehipofisiario en el hipotálamo y el plexo celiaco. Esto significa que la hormona hipofisaria anterior es factor de troficidad y funcionamiento del tejido neurovegetativo.



Tipos escogidos de relaciones entre capilares y células nerviosas en el núcleo paraventricular del cobayo. (De una preparación de G. Roussy y M. Mosinger).

Henos ya en un plan definido de demostración objetiva precisa de nuestro concepto respecto a la posibilidad de que los principios neurótrópos, vago y simpático miméticos, generados en la economía por los dismetabolismos de la dispepsia, vertidos en el plasma según la dinámica ya descrita, marchen a fijarse en el sistema neurovegetativo y hagan sufrir a éste su acción tóxica y lítica que explica la desorganización que estudiamos.

El sistema nervioso de la vida de relación está protegido contra la invasión de productos tóxicos por el foso de aislamiento que representa la distancia que media entre la circulación capilar y las neuronas somáticos. El sistema neuro-vegetativo carece de esta protección; para él no hay barrera hemato-encefálica; los capilares están en contacto directo con el pericarión; éste forma parte de las paredes vasculares, o su protoplasma es sur-

cado por canales circulatorios o atravesado por los capilares. Aquí de la figura pintoresca del rebaño de ovejas que abreva en las márgenes de un río. Toda alteración química del plasma que consista en la presencia de principios con tropismo vegetativo, impregna el sistema y lo excita, lo deprime, lo degenera o funde, creando un desequilibrio consiguiente a la ausencia de un sector esencial de la vida sománica.

Las consecuencias son locales o generales; las vegetatonías entorpecen funciones motrices limitadas o locales o constituyen condiciones neurovegetativas generales que cambian radicalmente la constitución.

Con estas nociones respaldadas por la gran autoridad de Roussy y Mosinger, no nos parece inexplicable ni misterioso o esencial este modo de constituirse la patogenia de síndromes tan distintos como los que hemos escogido para justificar nuestra doctrina, de que habitualmente hay venenos dispépticos que deciden de la fisiología animal en todo el curso de la vida, desde la época embrionaria hasta las edades más avanzadas. Al contrario, creemos que ningún otro sistema de explicación sea tan satisfactorio como el que he aceptado con tan fuerte convicción para respaldar de las ideas que a mí propio riesgo he venido sosteniendo.

## El papel de la química en los progresos de la bacteriología en los últimos 20 años.\*

Por el Dr. JOSE ZOZAYA

Agradezco en todo lo que vale la alta distinción que me hace esta H. Academia al admitirme entre sus miembros, ocupando un sillón de Microbiología, distinción a la que corresponderé poniendo todo lo que esté de mi parte para servir con mi humilde contingente, de la mejor manera posible, en todo aquello que me sea encomendado.

Quizás algunos de ustedes estén extrañados de que mi trabajo de presentación no sea la exposición de un problema expe-

\* Trabajo de ingreso, como académico de número, leído en la sesión del 20 de abril de 1941.